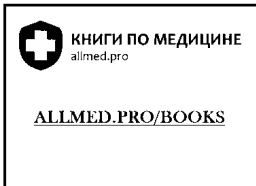


Г.И. ГЕРАСИМОВИЧ

АКУШЕРСТВО

98. К. 1147

Допущено
Министерством образования
Республики Беларусь
в качестве учебного пособия
для студентов учреждений,
обеспечивающих получение
высшего медицинского
образования



БИБЛИОТЕКА
Белорусского государственного
медицинского университета



Минск
«Беларусь»
2004

Р е ц е н з е н т ы:

заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
Витебского государственного медицинского университета
профессор **С.Н. Занько**,
заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
Гомельского государственного медицинского университета
профессор **Е.И. Барановская**

Герасимович Г.И.

Г 37 Акушерство: Учеб. пособие для студентов уч-реждений, обеспечивающих получение высш. мед. образования /Г.И. Герасимович. — Мн.: Беларусь, 2004. — 815 с.: ил.

ISBN 985-01-0503-8.

В учебном пособии на современном научном уровне с использованием последних научных достижений и практического врачебного опыта, в строгом соответствии с действующими программами, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь, освещены все вопросы акушерства, что выгодно отличает это учебное пособие от других наиболее известных изданий.

Для студентов медицинских вузов, стажеров, клинических ординаторов, аспирантов и молодых врачей.

УДК 618.2(075.8)
ББК 57.16я73

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список принятых сокращений	7
Предисловие	9

Глава 1

ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ	11
1.1. Перинатальная охрана плода и новорожденного	12
1.2. Лечебно-профилактические учреждения	18
1.2.1. Женская консультация	18
1.2.2. Стационарная акушерская помощь	23
1.3. Акушерско-гинекологическая помощь работницам промышленных предприятий	28
1.4. Акушерско-гинекологическая помощь сельскому населению	32
1.5. Специализированная акушерско-гинекологическая помощь	36
1.6. Преемственность в работе	41
1.7. Санитарно-просветительная работа	45
1.8. Асептика и антисептика в акушерстве	48
1.9. Основные показатели работы акушерской службы	56
1.9.1. Материнская смертность	57
1.9.2. Перинатальная смертность	58
1.10. Деонтология в акушерстве и гинекологии	61

Глава 2

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ	71
2.1. Наружные половые органы	71
2.2. Внутренние половые органы	73
2.3. Кровоснабжение половых органов	76
2.4. Лимфатическая система	78
2.5. Иннервация половых органов	78
2.6. Положение матки	79
2.7. Связочный аппарат	80
2.8. Мышцы тазового дна	81
2.9. Клетчатка малого таза	83
2.10. Молочные железы	84
2.11. Женский таз	85
2.12. Менструальный цикл и его регуляция	90
2.13. Периоды жизни женщины	99

БЕРЕМЕННОСТЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ	105
• 3.1. Оплодотворение и развитие плодного яйца	105
• 3.1.1. Плацента	112
• 3.2. Фетоплацентарная система	119
• 3.3. Развитие эмбриона и плода	120
• 3.4. Плод как объект родов	125
3.5. Членорасположение, положение и предлежание плода	127
3.6. Критические периоды развития эмбриона и плода	129
3.7. Влияние эндогенных и экзогенных повреждающих факторов на эмбрион и плод	132
3.8. Диагностика беременности	141
3.9. Определение срока беременности	143
3.10. Обследование беременных	148
3.11. Гигиена беременных	159
3.12. Питание беременных	160
3.13. Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам	164
3.14. Изменения в организме женщины во время беременности	168

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ И СОПУТСТВУЮЩАЯ БЕРЕМЕННОСТИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ	187
4.1. Беременность и экстрагениральная патология	188
4.2. Беременность и генитальная патология	194

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ	201
5.1. Аборт (выкидыш)	201
5.2. Противозачаточные средства	221
5.3. Внематочная беременность	231
5.4. Шеечная беременность	238

НЕПРАВИЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭМБРИОНА И ПЛОДА	240
6.1. Трофобластическая болезнь	240
• 6.1.1. Пузырный занос	241
6.1.2. Хорионэпителиома	244
6.2. Аномалии развития плаценты	247
6.3. Аномалии пуповины	250
6.4. Многоводие и маловодие	254
6.5. Несвоевременный разрыв плодных оболочек	257
6.6. Многоплодие	260
6.7. Крупный плод	267
6.8. Замедление роста и недостаточность питания плода	268
6.9. Гипоксия плода	271
6.10. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	291

6.11. Внутриутробное инфицирование	304
6.12. Врожденные пороки развития	317
6.13. Плацентарная недостаточность	326
6.14. Внутриутробная гибель плода	339

Глава 7

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	342
7.1. Кровотечения во время беременности и в родах	342 ✓
7.2. Анемия беременных	353
7.3. Сахарный диабет у беременных	361
7.4. Пиелонефрит беременных	378
7.5. Гестозы	387
7.5.1. Ранние гестозы	388
7.5.2. Поздний гестоз	392
7.6. Недоношенная беременность	419
7.7. Переношенная беременность	425 ✓

Глава 8

РОДЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ	431
8.1. Причины наступления родов	431
8.2. Родовые изгоняющие силы	435
8.3. Предвестники и начало родов	437
8.4. Предварительный (прелиминарный) период родов	438
8.5. Индуцированные роды	441
8.6. Периоды родов	447
8.7. Продолжительность родов	468
8.8. Биомеханизм родов	468
8.8.1. Сгибательные головные предлежания	471
8.8.2. Разгибательные головные предлежания	477
8.8.3. Отклонения от нормального биомеханизма родов при затылочных предлежаниях	482
8.9. Беременность и роды при тазовых предлежаниях	483
8.10. Обезболивание родов	500

Глава 9

РОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ	511
9.1. Аномалии родовой деятельности	511
9.1.1. Слабость родовой деятельности	512
9.1.2. Чрезмерно сильная родовая деятельность	521
9.1.3. Дискординированная родовая деятельность	523
9.2. Аномалии родовых путей	526
9.2.1. Аномалии костного таза	526
9.2.2. Аномалии мягких родовых путей	542
9.3. Неправильные положения плода	544
9.4. Родовой травматизм	551
9.5. Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах	569
9.5.1. Кровотечение в послеродовом периоде	569

9.5.2. Кровотечение в раннем послеродовом периоде	572
9.5.3. Геморрагический шок	581
9.5.4. Кровотечения, связанные с нарушением свертывающей системы крови	588

Глава 10

ОПЕРАТИВНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ	602
10.1. Кесарево сечение	602
10.2. Акушерские щипцы	621
10.3. Вакуум-экстракция плода	634
10.4. Плодоразрушающие операции	637

Глава 11

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД	646
11.1. Физиология послеродового периода	646
11.1.1. Половые органы	646
11.1.2. Другие органы и системы	649
11.1.3. Молочные железы	650
11.1.4. Грудное молоко	652
11.1.5. Грудное вскармливание	656
11.1.6. Ведение нормального послеродового периода	666
11.2. Патология послеродового периода	669
11.2.1. Гнойно-септические заболевания	669
11.2.2. Послеродовой гипоталамический синдром	725

Глава 12

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ	734
12.1. Анатомо-физиологические особенности новорожденных	737
• 12.1.1. Особые (транзиторные) состояния новорожденных	748
12.1.2. Оценка состояния новорожденного	751
12.1.3. Уход за новорожденным	753
12.2. Патология новорожденных	758
• 12.2.1. Реанимация новорожденных	759
• 12.2.2. Асфиксия новорожденных	762
12.2.3. Синдром дыхательных расстройств	767
• 12.2.4. Родовые травмы	774
12.2.5. Инфекционные заболевания новорожденных	787

Основная акушерская терминология	799
--	-----

Предметный указатель	807
--------------------------------	-----

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
АФП — альфа-фетопротеин
БПР — бипариетальный размер
БР — базальный ритм
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВМС — внутриматочные средства
ВНС — вегетативная нервная система
ВУИ — внутриутробная инфекция
ГБН — гемолитическая болезнь новорожденного
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГБП — гемолитическая болезнь плода
ГИ — госпитальная инфекция
ГОМК — гамма-оксимасляная кислота
ГСД — гестационный сахарный диабет
ГСЗ — гнойно-септические заболевания
ГСО — гнойно-септические осложнения
ГТТ — глюкозотолерантный тест
ДБ — диабет беременных
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДГ — диаметр груди
ДДП — дыхательное движение плода
ДЖ — диаметр живота
ДП — движения плода
ДХС — добровольная хирургическая стерилизация
ЖДА — железодефицитная анемия
ЗПК — заменное переливание крови
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЗСД — инсулинзависимый сахарный диабет
ИНСД — инсулиннезависимый сахарный диабет
ИТТ — инфузионно-трансфузионная терапия
ИЦН — истмико-цервикальная недостаточность
КОС — кислотно-основное состояние
КПИ — кариопикнотический индекс
КСТ — контрактильный стрессовый тест
КТГ — кардиотокография
ЛГ — лютеинизирующий гормон
МОС — минутный объем сердца
МС — материнская смертность
МСЧ — медико-санитарная часть
НСТ — нестрессовый тест
ОК — оральные контрацептивы

ОТ — окситоциновый тест
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ОЦЭ — объем циркулирующих эритроцитов
ПДФ — продукты деградации фибриногена
ПЗ — перинатальная заболеваемость
ПЛ — плацентарный лактоген
ПН — плацентарная недостаточность
Прл — пролактин
ПС — перинатальная смертность
ПТТГ — пероральный тест толерантности к глюкозе
РБ — районная больница
РГ — рилизинг-гормон
РФ — рилизинг-фактор
САД — среднее артериальное давление
СД — сахарный диабет
СДМ — сократительная деятельность матки
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ССВО — синдром системного воспалительного ответа
СТГ — соматотропный гормон
ТТГ — тиреотропный гормон
ТЩФ — термостабильная щелочная фосфатаза
УБ — участковая больница
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФАП — фельдшерско-акушерский пункт
ФКГ — фонокардиограмма
ФПК — фетоплацентарный комплекс
ФПС — фетоплацентарная система
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ХГ — хорионический гонадотропин
ЦВД — центральное венозное давление
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦНС — центральная нервная система
ЦРБ — центральная районная больница
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭИ — эозинофильный индекс
ЭКГ — электрокардиограмма



ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерство и гинекология, наряду с терапией и хирургией, относятся к фундаментальным клиническим дисциплинам. Охрана материнства и детства всегда являлась и является приоритетным направлением здравоохранения. Сохранить жизнь и здоровье матери, получить не только живого, но и здорового ребенка — важнейшая заповедь акушерства.

Научно-технический прогресс способствовал развитию всех отраслей медицины, что определило возможность по-новому подойти к патогенезу многих заболеваний и осложнений беременности. Выросла материально-техническая база родовспомогательных учреждений, появились новые технологии в оценке состояния плода, возникли новые возможности диагностики, профилактики, лечения и реабилитации в перинатальном периоде как матери, так и ребенка. Достижение прогресса в условиях низкой рождаемости и неблагоприятной экологической обстановки позволило усовершенствовать тактику ведения беременности, родов и послеродового периода, значительно улучшить качественные показатели акушерской помощи.

В рамках учебной программы для студентов высших учебных заведений автор стремился логично изложить учебный материал, расширив вопросы организации акушерской помощи в современных условиях с учетом основного профилактического направления здравоохранения. В пособии последовательно излагаются анатомия и физиология репродуктивной системы, нормальное течение беременности и ее осложнения, физиология и патология родового процесса, оперативные методы родоразрешения, физиологическое и патологическое течение послеродового периода, особенности физиологии и патологии новорожденных. Больше внимания уделено медицинской деонтологии, планированию семьи, развитию и заболеваниям эмбриона и плода, прерыванию беременности в ранние сроки. Изложены принципы ведения беременности и родов при экстратег-

нитальной и генитальной патологии. Некоторые экстрагенитальные заболевания рассмотрены как осложнения беременности (анемия беременных, пиелонефрит беременных и др.). Вопросы оперативного акушерства рассматриваются с позиции планового родоразрешения в интересах плода, что соответствует профилактическому направлению современного акушерства. На современном научном уровне изложены принципы интенсивной терапии различных осложнений беременности, родов и послеродового периода. Больше внимания уделено грудному вскармливанию новорожденного, уходу за ним и оказанию лечебной помощи при патологическом течении периода новорожденности.

Автор имеет многолетний опыт преподавания акушерства в высшей школе. Стремление передать свои знания и умения молодому поколению послужило основным мотивом написания книги. Обобщение научных достижений передовых акушерских школ и богатого опыта автора позволяет надеяться, что учебное пособие принесет большую пользу в приобретении знаний и умений в современном акушерстве, которые необходимы молодым врачам для самостоятельной работы.

Все замечания и предложения от коллег по работе, студентов и молодых врачей будут приняты автором с благодарностью.

*Профессор кафедры акушерства и гинекологии
Белорусского государственного
медицинского университета,
академик Белорусской академии
медицинских наук
Г.И. Герасимович*

ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКОЙ ПОМОЩИ

Акушерство — клиническая дисциплина, которая изучает физиологические и патологические процессы, происходящие в организме женщины в связи с зачатием и беременностью, в родах и послеродовом периоде, а также разрабатывает методы родовспоможения, профилактики и лечения осложнений беременности и родов, заболеваний плода и новорожденного.

Организация акушерско-гинекологической помощи базируется на основных принципах современного здравоохранения, включающих профилактическое направление, государственный характер, доступность и высокий уровень акушерской помощи, единство науки и практики, активное участие общественности в охране здоровья населения. Ключевой для здравоохранения является проблема обеспечения качества и эффективности медицинской помощи, которая решается путем государственного регулирования и осуществления контроля над медицинской деятельностью.

Система организации акушерской и гинекологической помощи строится таким образом, чтобы обеспечить лечебно-профилактическую помощь беременным, роженицам и родильницам, способствовать рождению здорового ребенка при сохранении здоровья матери.

Руководит акушерско-гинекологической работой в стране Главное управление лечебно-профилактической помощи детям и матерям Министерства здравоохранения Республики Беларусь, в состав которого входят два отдела: акушерско-гинекологической помощи и лечебно-профилактической помощи детям. Непосредственное руководство родовспомогательными учреждениями осуществляют соответствующие районные, городские, областные отделы здравоохранения.

Организационно-методическая работа осуществляется отделом акушерско-гинекологической помощи Министерства здравоохранения, который издает приказы, готовит рекомендации, методические письма; планирует сеть и штаты акушерско-гинекологических учреждений, контролирует их, а также совместно с Управлением кадров разрабатывает программы подготовки врачебных и средних медицинских кадров учреждений родовспоможения, активно участвует в проектировании современных родильных домов и других акушерско-гинекологических учреждений.

Главное управление лечебно-профилактической помощи детям и матерям совместно с сотрудниками кафедр высших учебных заведений и научно-исследовательских институтов определяет тематику научных исследований и внедряет в практику результаты научных достижений. Основные проблемы организации акушерско-гинекологической помощи обсуждаются на заседаниях коллегии Министерства здравоохранения Республики Беларусь.

1.1. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Перинатальная охрана плода и новорожденного — это система мероприятий по ante- и интранатальной охране здоровья плода и организации медицинской помощи новорожденным, направленных на снижение перинатальной заболеваемости и смертности, улучшение здоровья новорожденных детей.

Перинатология как наука сложилась в 50—70-х годах прошлого столетия. Этому способствовали снижение рождаемости во многих странах Европы и высокие показатели перинатальной и младенческой смертности, что указывало на необходимость тщательного изучения перинатального периода жизни человека с привлечением различных специалистов для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Перинатология (греч. peri — вокруг, около + лат. natus — рождение + лат. logos — учение) представляет собой раздел медицины, направленный на изучение жизни человека со 154 дней беременности (с этого срока гестации возможно выживание родившегося плода в условиях адекватной терапии) до 7 дней после рождения.

Перинатальный период включает антенатальный (время до родов), интранатальный (в течение родов) и постнатальный, или ранний неонатальный (после родов), периоды. Перинатальный период является чрезвычайно важным для последующего развития человека, так как к концу беременности заканчивается внутриутробное формирование плода, в процессе родов плод подвергается воздействию многих факторов, а в течение первых 7 дней новорожденный проходит адаптацию к внеутробной жизни. Число плодов и новорожденных, погибших в ante-, интра- или постнатальном периодах, определяет показатель перинатальной смертности (ПС), а возникающих в этот период заболеваний — перинатальной заболеваемости (ПЗ). По мере развития перинатологии параметры перинатального периода расширились — начали выделять пренатальное (дородовое) развитие зародыша и плода, начиная с процессов оплодотворения до начала родов. Таким образом, перинатология стала включать все периоды внутриутробного развития человека.

С самого начала развития перинатологии возникло тесное сотрудничество акушеров и неонатологов. Неонатологам были необходимы сведения об особенностях течения беременности и родов, влиянии

состояния матери на адаптацию новорожденного в первые дни жизни и дальнейшее его развитие. Акушеры в свою очередь нуждались в знаниях о взаимосвязи организмов матери и плода, влияющей на будущее развитие ребенка. В дальнейшем к исследованиям были привлечены эмбриологи, генетики, биохимики, эндокринологи, анестезиологи-реаниматологи и другие специалисты. В перинатологии возникли такие направления, как кардиология, фармакология, эндокринология плода. Научные исследования в этих направлениях позволили более правильно оценивать патофизиологические процессы в организме плода и новорожденного и более целенаправленно проводить корригирующую терапию. В практику акушерства и неонатологии все шире начали внедряться новейшие методы исследования: электрокардиография и фонография плода, амнио- и кордоцентез, ультразвуковое и доплерометрическое исследования, определение биофизического профиля плода, кардиотокография, специальные аппаратные методы контроля за основными функциями организма новорожденных при проведении интенсивной терапии и реабилитации и др.

На ранних этапах развития перинатологии акушеры начали сопоставлять состояние новорожденного с исходным состоянием матери. Возникло представление о группах риска беременных, у которых можно ожидать осложнений как во время гестации, так и в процессе родов. Серьезные заболевания матери, многочисленные осложнения беременности и родов, невынашивание и перенашивание, ряд факторов социально-бытового характера и др. — все это может представлять потенциальную угрозу для плода и новорожденного в перинатальном периоде. Группу риска определяют после клинического и лабораторного обследования беременной при первом посещении женской консультации в ранние сроки гестации и в течение всего периода наблюдения за ней. Степень риска устанавливается по наличию различных вредных факторов, неблагоприятно влияющих на течение беременности и родов, развитие плода и здоровье новорожденного.

Факторы перинатального риска

1. Социально-биологические:

- возраст матери: до 18 и старше 35 лет;
- возраст отца старше 40 лет;
- профессиональные вредности: у матери или отца;
- вредные привычки:
мать — курение, употребление алкоголя,
отец — злоупотребление алкоголем;
- массо-ростовые показатели матери:
рост 150 см и меньше,
масса тела на 25 % выше нормы;
- явка в женскую консультацию после 20 нед беременности;
- экологическое неблагополучие района проживания.

2. Акушерско-гинекологический анамнез:

- число родов 4 и более;

- неоднократные или осложненные аборт;
- оперативные вмешательства на матке и придатках;
- пороки развития матки;
- бесплодие;
- невынашивание беременности;
- неразвивающаяся беременность;
- преждевременные роды;
- мертворождение;
- смерть в неонатальном периоде;
- рождение детей с генетическими заболеваниями и аномалиями развития;

- рождение детей с низкой или крупной массой тела;
- осложненное течение предыдущей беременности (угроза прерывания, гестоз и др.);
- бактериально-вирусные гинекологические заболевания (генитальный герпес, хламидиоз, цитомегаловирусная инфекция, сифилис, гонорея и др.).

3. Экстрагенитальные заболевания:

- сердечно-сосудистые: пороки сердца, гипертензивные расстройства;
- заболевания мочевыделительных путей;
- эндокринопатия;
- болезни крови;
- болезни печени;
- болезни легких;
- заболевания соединительной ткани;
- острые и хронические инфекции;
- нарушение гемостаза.



4. Осложнения беременности:

- рвота беременных;
- угроза прерывания беременности;
- кровотечение в I и II половине беременности;
- ОПГ-гестоз;
- маловодие;
- многоводие;
- плацентарная недостаточность;
- многоплодие;
- анемия;
- Rh- и АВ0-изосенсибилизация;
- обострение вирусной инфекции (генитальный герпес, цитомегаловирусная инфекция и др.);
- анатомически узкий таз;
- неправильное положение плода;
- переносимая беременность;
- индуцированная беременность.

5. Состояние плода:

- задержка внутриутробного развития;
- хроническая гипоксия;

5049
(33171)

- аномалии развития;
- гемолитическая болезнь.

По наличию неблагоприятных факторов (признаков) перинатального риска выделяют группы женщин с низким, средним и высоким риском. Многочисленный анализ данных показывает, что в среднем 45 % беременных составляют группу низкого риска, 30 % — среднего и 25 % — высокого. Установлено, что численность группы низкого риска в процессе беременности уменьшается к родам. По мере увеличения количества одновременно действующих неблагоприятных факторов нарастает степень перинатального риска, т.е. утяжеляется течение беременности и родов, заболеваний плода и новорожденного. Аналогично возрастает и перинатальная смертность.

Беременные, составляющие группу низкого риска, имеют минимум вредных факторов (не более 1—2), практически здоровы, и опасности для развития плода нет. Дети рождаются доношенными. Оценка по шкале Апгар у большинства из них составляет 8—9 баллов. В периоде новорожденности особых отклонений в состоянии здоровья детей не отмечается. Последующее психомоторное развитие проходит согласно возрастным стандартам и к концу первого года жизни расценивается как удовлетворительное. Такие женщины нуждаются в диспансерном наблюдении по общепринятой системе.

В группе женщин среднего риска количество вредных перинатальных факторов составляет от 3 до 6 — это преимущественно экстрагенитальная и генитальная патология, ведущая к различным осложнениям беременности. Перинатальный риск для плода и новорожденного повышается при одновременном действии нескольких неблагоприятных факторов. У детей этой группы женщин чаще наблюдаются различные соматические и неврологические расстройства, которые, однако, носят негрубый транзиторный характер и к моменту выписки проходят. Развитие новорожденных и детей первого года жизни в конечном итоге соответствует возрастным стандартам. Группа беременных со средним риском для развития плода и новорожденного требует наблюдения по индивидуальному плану с использованием специальных медицинских методов и средств, чтобы исход беременности был благоприятным.

Группа женщин с высоким риском перинатальной патологии, как правило, имеет более 6 вредных факторов. Беременность у них часто осложняется угрозой прерывания, тяжелыми формами гестоза, резко возрастает количество рождений недоношенных детей и детей с различной соматической патологией. При установлении высокого перинатального риска необходимо решать вопрос о целесообразности продолжения беременности, поскольку беременность у таких пациенток представляет большую опасность не только для плода, но и для матери. При сохранении беременности составляется индивидуальный план наблюдения с использованием современных методов обследования матери и плода и их лечения.

Перинатальную охрану плода и новорожденного в первую очередь осуществляют женские консультации, а также специализиро-

ванные акушерские стационары и отделения патологии беременных родильных домов, санатории для беременных женщин, терапевтические общие и специализированные стационары, диспансеры, поликлиники для взрослых и детей.

Обеспечение нормального внутриутробного развития плода и здоровья новорожденного требует организации их перинатальной охраны по возможности с ранних сроков беременности, когда оплодотворенная яйцеклетка и эмбрион наиболее чувствительны к различным вредным воздействиям факторов внешней и внутренней среды. Очень важно своевременно выявить женщин, у которых высока вероятность гибели или повреждения плода во время беременности и родов. При систематическом наблюдении, надлежащем обследовании и оздоровлении беременных, рациональном ведении родов угроза для плода и новорожденного значительно уменьшается. У женщин, которые взяты под наблюдение в ранние сроки беременности, регулярно посещали врача, были полностью обследованы и получали необходимое лечение, уровень перинатальной смертности в 2—2,5 раза ниже ее уровня в целом.

Оздоровление беременных, улучшение условий их труда и быта, соблюдение санитарно-гигиенических требований, режима питания, отдыха, борьба с вредными привычками являются важнейшими профилактическими мероприятиями женской консультации в организации перинатальной охраны плода и новорожденного. Все большее значение приобретает при этом социально-правовой раздел работы женской консультации (освобождение беременных от ночных и сверхурочных работ, командировок, работ, связанных с подъемом и переносом тяжестей сверх допустимых норм, перевод беременных на более легкую работу и др.).

Важной задачей в организации перинатальной охраны плода и новорожденного является отбор и направление беременных женщин в различные стационары для госпитализации в профилактических и лечебных целях. Известно, что около 30 % женщин, состоящих на учете, нуждаются в госпитализации в отделения патологии беременных акушерских стационаров и около 5 % должны оздоравливаться в отделениях санаторного или полусанаторного типа. Большое значение имеет профилактическая госпитализация беременных с экстрагенитальными заболеваниями в первом триместре беременности для квалифицированного решения вопроса о возможности сохранения беременности.

Повышению эффективности перинатальной охраны плода и новорожденного способствуют развитие специализированной акушерско-гинекологической помощи, создание перинатальных центров, которые предназначаются для оказания высококвалифицированной амбулаторной и стационарной медицинской помощи женщинам группы высокого риска развития перинатальной патологии и их детям. В центре осуществляется пренатальная диагностика представляющих угрозу и патологических состояний матери и плода, при необходимости проводится корригирующая терапия, выполняется родоразре-

шение женщин группы высокого риска развития перинатальной патологии, своевременно и адекватно проводится интенсивное лечение новорожденных, в том числе недоношенных.

Создание перинатальных центров на базе акушерских стационаров, обеспечивающих организацию всей акушерской помощи в регионе с использованием высокого уровня перинатальной технологии, является перспективным резервом снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

Улучшению преемственности в работе акушеров-гинекологов, терапевтов, педиатров по оказанию лечебно-профилактической помощи беременным, снижению лечебно-диагностических и организационно тактических ошибок способствует создание акушерско-терапевтическо-педиатрических комплексов. В своей работе по перинатальной охране плода и новорожденного они используют возможности городских, областных и республиканских специализированных учреждений и консультаций «Брак и семья», медико-генетических консультаций, кабинетов и лабораторий, профильных кафедр и научно-исследовательских институтов.

Для здоровья плода чрезвычайно важно репродуктивное здоровье матери, которое может нарушаться при гинекологических заболеваниях в детском и подростковом возрасте, что диктует необходимость профилактики гинекологических заболеваний, правильного сексуального воспитания молодежи.

Большую роль в сохранении репродуктивного здоровья родителей имеют центры планирования семьи, деятельность которых направлена на предотвращение аборт, а следовательно, на сохранение репродуктивной функции женщин.

Важное значение в обеспечении эффективности перинатальной охраны плода и новорожденного имеют повышение квалификации и обмен опытом врачей женских консультаций, стационарной акушерской помощи, терапевтов, неонатологов, анестезиологов и других специалистов.

Целесообразно проведение кратковременных курсов информации по новейшим достижениям перинатологии для врачей различных специальностей силами сотрудников НИИ и профильных кафедр, а также совместных научно-практических конференций акушеров-гинекологов, терапевтов, педиатров, анестезиологов, генетиков, морфологов и других специалистов.

В настоящее время во всех странах мира развитие перинатологии направлено на более углубленное изучение патофизиологии организмов матери, плода и новорожденного, создание новых систем диагностических и лечебных мероприятий. Однако перинатальная смертность, равно как и перинатальная заболеваемость, определяется не только научными достижениями в области перинатологии, но и техническим обеспечением родовспомогательных учреждений, подготовкой квалифицированных кадров, а также социально-экономическими условиями, состоянием репродуктивного здоровья женщин и населения в целом.

УФ. М. Ш. 7
БИБЛИОТЕКА

Белорусского государственного
медицинского университета

1.2. ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Акушерско-гинекологическую помощь оказывают специальные учреждения амбулаторного и стационарного типа. Основными из них являются: родильный дом, акушерско-гинекологическое отделение больницы или медико-санитарной части, женская консультация в составе поликлиники, фельдшерско-акушерский пункт (ФАП). В последние годы большое внимание уделяется строительству новых и реконструкции старых родильных домов для совместного пребывания матери и ребенка после родов, а также открытию акушерско-гинекологических отделений в составе многопрофильных больниц, где можно оперативно обеспечить квалифицированную консультативную помощь специалистов любого профиля, круглосуточную лабораторную и функциональную диагностику, быстро решать вопросы анестезиологической и реанимационной помощи, хозяйственного обеспечения, материально-технического оснащения и др.

Доврачебная акушерская помощь оказывается на ФАПах, врачебная — в участковых больницах, квалифицированная врачебная акушерская помощь — в районных, центральных районных больницах (ЦРБ), городских родильных домах, высококвалифицированная и специализированная помощь — в родильных отделениях многопрофильных больниц, акушерских отделениях областных больниц, межрайонных акушерских отделениях на базе ЦРБ, в специализированных учреждениях и перинатальных центрах. Вся работа ведется по единому принципу в соответствии с действующим законодательством, приказами, распоряжениями, инструкциями, указаниями вышестоящих органов здравоохранения.

1.2.1. ЖЕНСКАЯ КОНСУЛЬТАЦИЯ

Внебольничная акушерско-гинекологическая помощь оказывается женщинам в специальных учреждениях амбулаторного типа, основным из которых является женская консультация. В основу лечебно-профилактической работы женской консультации положен принцип диспансерного обслуживания женщин, проживающих в районе ее деятельности.

Большинство женских консультаций представляет собой функциональное подразделение, которое входит в состав родильного дома, поликлиники, медико-санитарной части (МСЧ) или другого лечебного учреждения и находится в их административном подчинении. Лишь немногие женские консультации существуют как самостоятельные учреждения и подчиняются местным органам здравоохранения. Руководит женской консультацией заведующий. В связи со специфической функцией женских консультаций в охране здоровья женщин и новорожденных детей наиболее рационально размещать их в составе лечебно-профилактических учреждений, что дает возможность обеспечивать оптимальные условия для оказания медицинской помощи женскому населению в полном объеме.

Основные задачи женской консультации:

- проведение мероприятий по предупреждению осложнений беременности, родов, послеродового периода, гинекологических заболеваний;
- оказание квалифицированной акушерско-гинекологической помощи женщинам прикрепленной территории;
- обеспечение консультирования и услуг по планированию семьи, профилактике аборт, заболеваний, передающихся половым путем, внедрение современных методов контрацепции;
- внедрение в практику работы передовых методов профилактики, диагностики и лечения акушерской и гинекологической патологии на основе современных медицинских и вспомогательных технологий;
- проведение мероприятий по повышению санитарной культуры населения в области охраны репродуктивного здоровья, профилактики материнской и перинатальной заболеваемости и смертности;
- оказание социально-правовой помощи в соответствии с законодательством об охране здоровья матери и ребенка;
- совершенствование организационных форм и методов работы женской консультации, направленных на повышение качества и эффективности лечебно-диагностического процесса;
- обеспечение преемственности и взаимодействия в обследовании и лечении беременных, родильниц, гинекологических больных между женской консультацией и другими лечебно-профилактическими учреждениями (родильным домом, общей и детской поликлиниками, кожно-венерологическим, онкологическим, противотуберкулезным, психоневрологическим, наркологическим диспансерами и т.д.).

Структура и набор помещений женской консультации определяются ведомственными строительными нормами и задачами, которые она выполняет, ее мощностью и характером административной подчиненности. В составе каждой женской консультации должны быть предусмотрены: гардероб для больных и персонала; регистратура; зал ожидания; кабинеты заведующего, старшей акушерки, статистика; врачебные акушерско-гинекологические кабинеты; кабинеты других специалистов (терапевта, стоматолога, психотерапевта, юриста); малая операционная с комнатой для отдыха больных; процедурный кабинет; стерилизационная; эндоскопический кабинет; помещения для лечебной физкультуры и проведения занятий по психофизиологической подготовке беременных к родам; клиничко-биохимическая лаборатория; комната сестры-хозяйки; туалет для женщин и персонала.

В крупных городах выделяются базовые, лучшие по организационным формам и оснащению женские консультации, которые осуществляют консультативную помощь и распространяют передовой опыт работы. Как правило, в базовых консультациях сосредотачиваются все виды специализированной акушерско-гинекологической помощи: лечение гинекологических заболеваний в детском и подро-

стковом возрасте, бесплодия, эндокринных нарушений, патологии шейки матки, невынашивания беременности, проводятся консультации по вопросам планирования семьи. Для этой цели выделяются кабинеты со специальным оборудованием. В некоторых женских консультациях при наличии условий организуют стационар дневного пребывания для беременных и гинекологических больных в установленном порядке.

Мощность женской консультации определяется числом врачебных участков, которые создаются в соответствии с численностью населения, количеством посещений врача женщинами и врачом женщин на дому в течение дня. Результаты специальных исследований свидетельствуют, что эффективность лечебно-профилактической работы выше в крупных женских консультациях, насчитывающих 10 и более врачебных участков, а также в женских консультациях, входящих в состав крупных многопрофильных поликлиник. В них лучше такие показатели, как ранний охват беременных врачебным наблюдением, частота осмотра беременных терапевтом, объем лабораторных исследований, меньше расхождений в сроках предоставления родового отпуска и др.

Работа женской консультации строится по территориально-участковому принципу. Один акушерский участок территориально включает приблизительно два терапевтических участка с числом жителей женского пола 4000—4500, в том числе старше 15 лет — 3000—3500, а детородного возраста (15—49 лет) — 2100. Обслуживают акушерский участок врач акушер-гинеколог и акушерка, принимая в год 7000—8000 девочек и женщин.

Благодаря территориально-участковому принципу работы акушер-гинеколог может поддерживать постоянную связь с участковым терапевтом, терапевтом женской консультации и другими специалистами. Это способствует своевременному выявлению беременности у женщин, страдающих экстрагенитальной патологией, всестороннему их обследованию и установлению соответствующего режима и лечения, а также совместному диспансерному наблюдению.

Основной задачей акушера-гинеколога женской консультации является оказание квалифицированной амбулаторной акушерско-гинекологической помощи женщинам участка в женской консультации и на дому. В соответствии с этим он осуществляет:

- лечебно-профилактические мероприятия для предупреждения осложнений беременности, послеродового периода, гинекологических заболеваний на основе современных достижений науки и практики;

- раннее выявление беременных женщин (до 84 дней беременности) и обеспечение их диспансерным наблюдением;

- выявление беременных женщин, нуждающихся в своевременной госпитализации в отделения патологии беременных родильных домов и другие подразделения лечебно-профилактических учреждений по профилю экстрагенитальных заболеваний;

- психопрофилактическую и физическую подготовку беременных к родам и привлечение их к занятиям в «школе материнства»;
- организацию и проведение профилактических осмотров женского населения с целью раннего выявления гинекологических и онкологических заболеваний;
- выявление и обследование гинекологических больных для подготовки к госпитализации в специализированные лечебно-профилактические учреждения;
- диспансеризацию гинекологических больных, их обследование и лечение с использованием современных медицинских технологий;
- выявление и отбор гинекологических больных для направления на санаторно-курортное лечение;
- консультирование и предоставление услуг по планированию семьи, охране репродуктивного здоровья согласно установленным стандартам;
- предоставление своевременного отпуска по беременности и родам согласно действующему законодательству и больничного листа временно нетрудоспособным в установленном порядке;
- санитарно-просветительную работу среди жителей обслуживаемого района;
- качественное ведение учетной документации и проведение анализа показателей работы женской консультации, эффективности и качества медицинской помощи, внесение предложений по улучшению акушерско-гинекологической помощи;
- работу по плану, составленному на основе анализа заболеваемости женщин обслуживаемого района.

Акушер-гинеколог систематически повышает профессиональную квалификацию и внедряет в практику своей работы новые средства лечения и организационные формы работы, способствующие снижению невынашивания беременности, материнской и перинатальной смертности, гинекологической заболеваемости. Участковый акушер-гинеколог и акушерка должны четко знать границы, производственные, социально-гигиенические и демографические особенности своего участка, численность и плотность населения, возрастной и социальный состав женщин, состояние их здоровья и др.

Для обеспечения эффективной и качественной лечебно-профилактической помощи на каждом участке целесообразно создать поименную картотеку всех женщин. При этом на каждую женщину следует завести карточку и заполнить в ней паспортную часть (фамилия, имя, отчество, год рождения, адрес, профессия, место работы). В начале года все карточки в алфавитном порядке расставляют в специальном ящике картотеки. После приема, профилактического осмотра, посещения женщин на дому карточки и записи результатов осмотра кладут в другой ящик (можно в одну из половин одного ящика). К концу года остаются карточки женщин, ни разу не посетивших женскую консультацию, и врач принимает меры для их осмотра.

Всю лечебно-профилактическую работу врачи женской консультации выполняют вместе с акушерками.

Прием в женской консультации должен проводиться в удобное для пациенток время (оптимально — с 8 до 20 ч). Распределение утренних и вечерних приемов между врачами и акушерками фиксируют в месячных графиках. Обычно каждый врач имеет одинаковое число утренних и вечерних приемов, чередующихся через день, чтобы женщина могла обратиться к врачу в удобное для нее время. В регистратуре женской консультации должны быть четкое наглядное расписание работы врачей всех специальностей, лечебных и диагностических кабинетов, а также сведения о часах приема в женской консультации, включая субботные и воскресные дни, и о том, куда обращаться за медицинской помощью в часы, когда женская консультация не работает (с указанием номеров телефонов, адресов соответствующих лечебно-профилактических учреждений и видов транспортных средств, на которых можно до них доехать).

Прием женщин в консультации должен быть организован так, чтобы не было очередей. Предварительную запись на прием можно вести на все дни недели при непосредственном обращении женщины в консультацию или по телефону. В большинстве женских консультаций предварительной записи не практикуют, и всех пациенток обслуживают в день посещения. Если участковый врач отсутствует, женщину его участка принимает другой акушер-гинеколог или заведующий женской консультацией. Необходимость повторной явки определяет врач по показаниям и выдает женщине специальный «Талон на прием к врачу». Если в консультации нет единой регистратуры, всю работу по записи посещений, учету беременных и гинекологических больных, оформлению повторных посещений выполняют участковые акушерки. В таких случаях картотеку беременных и амбулаторные карты гинекологических больных держат в кабинете участкового акушера-гинеколога и хранят по адресам в алфавитном порядке.

В течение одного часа амбулаторного приема врач принимает 5 пациенток, т.е. в среднем на прием одной пациентки отводится 10—15 мин. За 5 ч работы в женской консультации врач принимает 25 человек, или в течение года (при среднем числе рабочих дней в году 283) — 6500. Кроме амбулаторного приема (5 ч) врачу отводится ежедневно 1,5 ч для профилактической работы и помощи женщинам на дому (обычно 2—3 дня в месяц). На посещение одной женщины на дому акушеру-гинекологу выделяют 40—45 мин, на консультацию одной больной несколькими специалистами одновременно отводится один час. Длительность оказания медицинской помощи больным на дому может быть изменена в зависимости от местных условий.

Вызов врача на дом оформляют по телефону либо при непосредственном обращении больной или ее родственников в регистратуру женской консультации. Каждый вызов врача на дом записывают в специальной книге. Врач наносит визит по вызову в тот же день, а при срочных показаниях — немедленно. При необходимости врач

повторно «активно посещает» больную на дому. Для консультации могут быть приглашены и врачи других специальностей.

Патронажную работу в женской консультации преимущественно выполняет акушерка, самостоятельно или по указанию врача. Она посещает беременных, родильниц и гинекологических больных, чтобы ознакомиться с жилищно-бытовыми условиями; проконтролировать правильность выполнения назначений врача и соблюдения рекомендованного режима; установить состояние здоровья женщин, не явившихся на прием к врачу или не госпитализированных по направлению врача в стационар; обучить женщин правилам личной гигиены, и по другим причинам. Время, затраченное акушеркой на патронажную работу, входит в часы ее работы в женской консультации.

Одним из важных разделов работы женской консультации является оказание женщинам социально-правовой помощи на основании действующего законодательства. В женской консультации работает юрисконсульт, который дает советы по правовым вопросам, организует лекции и беседы о браке и семье, о льготах трудового законодательства для женщин, проводит семинары для врачей и средних медицинских работников по разъяснению основ законодательства о здравоохранении. Юрисконсульт ведет «Книгу записи работы старшего юрисконсульта, юрисконсульта учреждений здравоохранения».

Привлечение врачей женской консультации к дежурствам в акушерско-гинекологическом стационаре в установленном порядке, к участию в утренних, теоретических и клинко-анатомических конференциях родильного дома способствует их профессиональному совершенствованию. Не реже одного раза в 5 лет врач должен повышать квалификацию в высших учебных заведениях постдипломного усовершенствования в соответствии с действующим положением.

Женская консультация может быть клинической (учебной) базой медицинского института, института (факультета) усовершенствования врачей, научно-исследовательского учреждения и медицинского училища. В таких случаях кроме выполнения обычных задач сотрудники женской консультации участвуют в обеспечении научного и педагогического процессов.

Персонал женской консультации в своей работе руководствуется действующим законодательством, положением о женской консультации, приказами, инструкциями, методическими и другими указаниями органов здравоохранения.

1.2.2. СТАЦИОНАРНАЯ АКУШЕРСКАЯ ПОМОЩЬ

Стационарная акушерская помощь городскому населению оказывается в самостоятельных родильных домах и акушерских отделениях многопрофильных больниц или медико-санитарных частей. Кроме акушерских стационаров общего типа стационарная акушерская помощь оказывается в участковых больницах с наличием акушерских

коек, в районных и центральных районных больницах, а также в специализированных стационарах областного и республиканского уровней. Разнообразие типов акушерских стационаров предусматривает их дифференцированное использование в зависимости от степени риска перинатальной патологии.

Организация работы в акушерских стационарах строится по единому принципу в соответствии с действующим положением родильного дома (отделения), приказами, распоряжениями, инструкциями и существующими методическими рекомендациями. Основными качественными показателями работы родильного дома (отделения) являются [материнская заболеваемость и смертность, перинатальная заболеваемость и смертность, родовой травматизм детей и матерей.]

В состав родильного дома (отделения) входят: приемно-пропускной блок, физиологическое (первое) акушерское отделение, отделение патологии беременных, отделение для новорожденных в составе физиологического и обсервационного акушерских отделений, обсервационное (второе) акушерское отделение. Гинекологическое отделение, входящее в состав родильного дома (отделения), располагается в отдельном корпусе или изолированно от акушерского отделения с отдельным приемным помещением.

Приемно-пропускной блок включает в себя: приемную (вестибюль), фильтр и смотровые комнаты, которые создаются отдельно для женщин, поступающих в физиологическое и обсервационное отделения. Каждая смотровая комната должна иметь специальное помещение для санитарной обработки поступающих женщин, оборудованное туалетом и душевой кабиной.

Беременная или роженица поступает в приемную (вестибюль), где снимает верхнюю одежду, и проходит в помещение фильтра. В фильтре дежурный врач определяет, в какое из отделений родильного дома (физиологическое или обсервационное) ее нужно направить. Для правильного решения этого вопроса врач подробно собирает анамнез, из которого выясняет эпидемиологическую обстановку дома у пациентки (инфекционные, гнойно-септические заболевания), акушерка измеряет температуру тела, тщательно осматривает кожу и зев. В физиологическое отделение и в отделение патологии беременных направляют женщин, не имеющих никаких признаков инфекции и не контактировавших с инфекционными больными. Всех беременных и рожениц, состояние которых представляет малейшую угрозу инфицирования здоровых беременных и рожениц, направляют в обсервационное отделение родильного дома (отделения). Из приемно-пропускного отделения беременную можно направить в специализированный стационар при наличии мертвого плода, явного очага гнойно-воспалительной инфекции, экстрагенитальной патологии.

После того как будет установлено, в какое отделение должна быть направлена беременная (роженица), ее переводят в соответствующую смотровую (первого или второго акушерского отделения), предварительно заполнив паспортную часть истории родов. Затем прово-

дят общее и специальное акушерское обследование: взвешивание, измерение роста, определение размеров таза, окружности живота, высоты стояния дна матки над лоном, положения и предлежания плода, выслушивание его сердцебиения. У роженицы определяют наличие и характер родовой деятельности. После обследования проводят санитарную обработку, которая включает бритье волос на лобке, промежности и в подмышечных впадинах, стрижку ногтей на руках и ногах, гигиенический душ. Каждой поступающей беременной и роженице ставят очистительную клизму.

Объем обследования и санитарной обработки женщины в смотровой комнате регламентируется ее общим состоянием и периодом родов. По окончании санитарной обработки беременная (роженица) получает индивидуальный пакет со стерильным бельем. Из смотровой первого физиологического отделения роженицу переводят в предродовую палату этого же отделения, а беременную — в отделение патологии беременных. Из смотровой комнаты наблюдационного отделения всех женщин направляют только в наблюдационное отделение.

Отделение патологии беременных организуется в родильных домах (отделениях) на 100 и более акушерских коек (25—30 % от общего числа акушерских коек). В родильных домах, где нельзя организовать самостоятельные отделения патологии беременных, выделяют палаты в составе первого акушерского отделения.

Отделение патологии беременных предназначается для дородовой госпитализации беременных с различными экстрагенитальными заболеваниями (сердца, сосудов, крови, соединительной ткани, почек, эндокринных желез и др.), осложнениями беременности (гестозы, угроза прерывания беременности, фетоплацентарная недостаточность и др.), а также с узким тазом, рубцом на матке, неправильным положением плода, отягощенным акушерским анамнезом и др. Наряду с акушером-гинекологом в этом отделении работает терапевт родильного дома. Здесь предусматривается кабинет функциональной диагностики, оснащенный аппаратами для оценки состояния беременной и плода, аппаратом для ультразвукового сканирования. Отделение должно снабжаться кислородом. В нем оборудуют смотровую, процедурную, малую операционную, кабинет физиопсихопрофилактической подготовки к родам и подсобные помещения (столовая, комнаты личной гигиены, санитарные узлы и др.). Большое значение имеет организация рационального питания и лечебно-охранительного режима. В некоторых акушерских стационарах развернуты отделения патологии беременных с полусанаторным режимом. Из этого отделения беременную выписывают домой или переводят в родильное отделение для родоразрешения. Критерием для выписки беременной домой является нормальное функциональное состояние плода и самой беременной.

Первое (физиологическое) отделение (50—55 % от общего числа акушерских коек) включает в себя санитарный пропускник, входящий в состав приемно-пропускного блока, родовое отделение, пос-

леродовое отделение, отделение для новорожденных, выписную комнату.

Родовое отделение состоит из предродовых палат, палаты интенсивного наблюдения, родовых палат (родильных залов), манипуляционной для новорожденных, операционного блока (большая операционная, предоперационная, наркозная, малые операционные, помещения для хранения крови, плазмы, переносной аппаратуры и др.). В нем также размещают кабинеты для медицинского персонала, буфетную, санитарные узлы и другие подсобные помещения.

Основные палаты родового отделения (предродовые, родовые), а также малые операционные должны быть в двойном наборе, чтобы работа их чередовалась с тщательной санитарной обработкой. Особенно строго следует соблюдать чередование работы родовых палат (родильных залов). Закрывать их для санитарной обработки необходимо не реже чем после каждых 3 дней работы.

Предродовые палаты целесообразно создавать не более чем на 2 кровати. Они должны быть оборудованы подводкой кислорода и записи азота и оснащены наркозной аппаратурой для обезболивания родов. В предродовой палате врач и акушерка устанавливают тщательное наблюдение за роженицей. Определяют ее общее состояние, частоту и продолжительность схваток, измеряют артериальное давление, регулярно выслушивают сердцебиение плода, проводят обезболивание родов. В предродовой палате роженица проводит весь первый период родов.

Палата интенсивного наблюдения и лечения предназначена для беременных и рожениц с акушерскими осложнениями (преэклампсия, эклампсия) или экстрагенитальной патологией (сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь и др.). В палате на 1—2 койки площадью не менее 25 м² с тамбуром для изоляции больных от шума должны быть централизованная подача кислорода, записи азота, наркозная аппаратура, необходимый инструментарий и медикаменты, функциональные кровати, которые не следует плотно придвигать к стене, чтобы к больной можно было легко подойти со всех сторон. Персонал для работы в палате интенсивного наблюдения должен быть хорошо обучен методам неотложной помощи.

Родовые палаты (родильные залы) должны быть светлыми и просторными. В родовую палату роженицу переводят с началом второго периода родов (период изгнания). Повторнородящих женщин с хорошей родовой деятельностью рекомендуется переводить в родовую палату сразу после излития (своевременного) околоплодных вод. В родильных домах с круглосуточным дежурством акушера-гинеколога его присутствие в родильном зале во время родов обязательно. Нормальные роды при неосложненной беременности принимает акушерка под контролем врача. Все патологические роды, в том числе и роды при тазовом предлежании плода, проводит врач. В родильном зале в течение 2 ч после родов находится родильница под наблюдением медицинского персонала в связи с опасностью раннего послеродового кровотечения. Затем ее вместе с ребенком переводят в послеродовое отделение для совместного или отдельного пребывания.

Палата для новорожденных в родильном отделении обычно размещается между двумя родовыми палатами (родильными залами). Она должна быть оснащена всем необходимым для первичной обработки новорожденного и оказания ему неотложной (реанимационной) помощи.

Операционный блок состоит из большой операционной с предоперационной и наркозной, двух малых операционных и подсобных помещений. Большая операционная акушерского отделения предназначена для операций, сопровождающихся чревосечением. В малой операционной выполняют все акушерские пособия и операции в родах, кроме чревосечений, влагалищные исследования рожениц, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракцию плода, обследование полости матки, восстановление целостности шейки матки и промежности и др., а также переливание крови и кровезаменителей. В родовом отделении должна быть четко отработана система организации оказания неотложной помощи роженицам при возникновении тяжелых осложнений (кровотечения, эклампсия, разрывы матки и др.).

Послеродовое отделение имеет в своем составе палаты для родильниц, комнаты для сцеживания и сбора грудного молока, процедурную, бельевую, комнату гигиены с восходящим душем, санитарную комнату, туалет. В отделении должны быть также резервные койки, составляющие примерно 10 % коечного фонда, для матерей, которые находятся в стационаре более 5—6 дней в связи с состоянием здоровья детей. Палаты в послеродовом отделении должны быть светлыми, теплыми и просторными, окна с большими фрамугами для хорошего и быстрого проветривания. В каждой палате необходимо размещать не более 4—6 коек. Кроме того, должны быть выделены маленькие палаты (на 1—2 койки) для родильниц, перенесших операции, с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, потерявших ребенка в родах и др. Площадь однокоечных палат для родильниц должна быть не менее 9 м². При размещении в палате 2 и более коек необходимо выделять площадь по 7 м² на каждую койку. В послеродовом отделении следует соблюдать цикличность при заполнении палат, т.е. помещать в палаты родильниц «одного дня», с тем чтобы на 5—6-й день их одновременно выписать. Если по состоянию здоровья женщины или новорожденного они задерживаются в стационаре, то их переводят в резервные палаты, чтобы полностью освободить и подвергнуть санитарной обработке палату, функционировавшую в течение 5—6 дней. При появлении у родильницы или новорожденного малейших признаков заболевания, которые могут стать источником инфекции и представлять опасность для окружающих, их немедленно переводят во второе (обсервационное) акушерское отделение.

Второе (обсервационное) акушерское отделение представляет собой в миниатюре самостоятельный родильный дом (отделение) с соответствующим набором помещений. Каждое обсервационное отделение имеет приемно-смотровую часть, предродовую, родовую, послеродовые палаты, палаты для новорожденных (боксированные),

операционную, манипуляционную, буфет, санитарные узлы, выписную комнату. В наблюдательном отделении оказывают медицинскую помощь беременным, роженицам, родильницам и новорожденным с заболеваниями, которые могут являться источником инфекции и представлять опасность для окружающих.

Отделение для новорожденных в родильном доме размещают в составе физиологического и наблюдательного отделений. Общий объем коечного фонда в нем составляет 110 % от расчетного количества коек послеродового отделения.

В физиологическом отделении наряду с постами для здоровых новорожденных выделяют пост для недоношенных детей и детей, родившихся в асфиксии, с симптомами церебральных поражений, дыхательных нарушений, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. Сюда же помещаются дети, родившиеся при оперативных родах, при переношенной беременности, имеющие клинику резус- и групповой сенсибилизации. В составе поста для недоношенных детей в родильном доме (отделении) целесообразно создать палату для интенсивного ухода за новорожденными на 2—3 койки.

В наблюдательном отделении находятся дети, рожденные в этом же отделении и поступившие в родовспомогательное учреждение с матерью после родов, происшедших вне родильного дома. Сюда же помещаются новорожденные, переведенные из физиологического отделения в связи с заболеванием матери, а также дети с тяжелыми пороками развития, проявлением внутриутробной инфекции и с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г). Для таких новорожденных в наблюдательном отделении выделяют изолятор на 1—3 койки. В отдельный изолятор могут быть помещены дети, подлежащие усыновлению. Перевод детей из наблюдательного отделения в детские больницы осуществляется после уточнения диагноза. Дети с гнойно-воспалительными заболеваниями подлежат переводу в детские больницы в день постановки диагноза.

В последнее время все шире внедряются в практику новые организационные формы работы родильных домов, предусматривающие выделение индивидуальных родовых палат, совместное пребывание матери и новорожденного после родов, сокращение пребывания родильниц и новорожденных в стационаре, что способствует снижению заболеваемости новорожденных и родильниц.

1.3. АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ РАБОТНИЦАМ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

Наиболее часто лечебно-профилактическую помощь работницам промышленных предприятий оказывают МСЧ, в состав которых входят поликлиника, стационар, цеховые здравпункты, а в некоторых также профилактории, ясли, диетические столовые. Современные МСЧ — это комплексные больнично-поликлинические лечебно-про-

филактические учреждения, оказывающие высококвалифицированную медицинскую помощь по всем основным специальностям.

В состав многих МСЧ входят женские консультации (кабинеты), а в ряде случаев — акушерские и гинекологические стационары, обеспечивающие весь объем акушерско-гинекологической помощи работницам. При такой организации медицинской помощи женщина может обратиться к врачу по месту работы, пройти обследование и получить необходимое лечение.

МСЧ могут быть закрытого и открытого типа. МСЧ закрытого типа обслуживают рабочих промышленного предприятия, на территории которого они расположены. МСЧ открытого типа оказывают помощь не только рабочим и служащим предприятия, но и населению, проживающему в районе данного медицинского учреждения. МСЧ организуются местными органами здравоохранения и непосредственно им подчиняются.

Наиболее часто в МСЧ создается женская консультация, работающая по цеховому принципу и обеспечивающая весь объем акушерско-гинекологической помощи беременным и гинекологическим больным. Госпитализируют же женщин, работающих на данном предприятии, в стационары открытой сети. Практикуется также создание межведомственных женских консультаций на одном предприятии, оказывающих помощь женщинам ряда соседних предприятий. Однако МСЧ организуются лишь при наиболее крупных промышленных предприятиях, поэтому основной объем акушерско-гинекологической помощи работающим женщинам оказывается в территориальных женских консультациях, родильных домах, акушерских и гинекологических отделениях больниц.

В основе медицинской помощи женщинам — работницам промышленных предприятий, лежат общие принципы здравоохранения, прежде всего его профилактическая направленность. Медицинская помощь осуществляется по цеховому принципу, аналогичному участковой системе территориальных поликлиник. Цеховой врачевный участок организуется из расчета обслуживания 2000 рабочих, а на предприятиях химической, угольной, горнорудной и нефтеперерабатывающей промышленности — 1500 рабочих. При численности женщин репродуктивного возраста на цеховом участке не менее 1000 вводится должность акушера-гинеколога цехового врачевного участка. Это дает возможность акушеру-гинекологу совместно с терапевтом цехового участка, инженером по технике безопасности, представителями профсоюзной организации детально ознакомиться с условиями труда работниц и активно участвовать в их улучшении.

Акушер-гинеколог цехового врачевного участка является специалистом, знающим особенности производства и труда работниц закрепленного цехового участка, где организует профилактическую и лечебную работу в тесном контакте с врачами других специальностей, администрацией, общественными организациями и санитарным активом предприятия. Обязанности акушера-гинеколога: изучать условия труда женщин; отбирать беременных для оздоровления в сана-

ториях-профилакториях; давать рекомендации по диетическому питанию беременных в столовой предприятия; проводить экспертизу временной нетрудоспособности; разрабатывать лечебно-оздоровительные мероприятия по профилактике и снижению временной нетрудоспособности женщин; заниматься трудоустройством работниц, перенесших гинекологические заболевания или операции, часто и длительно болеющих; участвовать в проведении обязательных предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров женщин; организовывать санитарный актив на своем участке; активно участвовать в разработке и осуществлении мероприятий по охране труда и здоровья женщин, проводимых администрацией промышленного предприятия и общественными организациями.

Важный раздел акушерско-гинекологической службы на промышленном предприятии — проведение профилактических медицинских осмотров работниц для выявления ранних форм заболеваний с последующим их оздоровлением. Время профилактических осмотров согласовывается с администрацией. Проводятся они по специально составленному графику с применением современных методов обследования (кольпоскопия, цитология). Выявленных гинекологических больных ставят на учет, им проводят лечение в условиях поликлиники, а при наличии показаний госпитализируют.

Для профилактики гинекологической заболеваемости на каждом промышленном предприятии создаются комнаты личной гигиены, имеющие отдельные кабины с восходящим душем (биде), душевую установку и помещение для кратковременного отдыха работниц после гигиенических процедур. Комнаты личной гигиены размещают недалеко от места работы женщин. На крупных предприятиях предпочтительнее создавать их в каждом цехе. Для некоторых видов промышленности (строительная, лесная и др.), где невозможно оборудовать стационарные комнаты личной гигиены, организуют передвижные кабины с душевыми установками и резервуарами для теплой воды. Количество процедурных кабин в комнате личной гигиены женщины определяется из расчета одна кабина на каждые 100 женщин.

Акушер-гинеколог МСЧ или территориальной женской консультации, оказывающий помощь работницам, должен поддерживать тесный контакт с руководством МСЧ и промышленного предприятия, что позволяет более широко использовать возможности лечебно-профилактических учреждений для оздоровления работниц. В частности, это касается направления беременных и гинекологических больных в специальные дома отдыха и санатории, а также в имеющиеся при крупных промышленных предприятиях профилактории.

С целью профилактики гинекологической заболеваемости врачи и средние медицинские работники проводят санитарно-просветительную работу, включающую пропаганду медицинских знаний в области личной и общественной гигиены, анализ заболеваемости, характерной для данного предприятия. При проведении санитарно-

просветительной работы используются все методы, средства и формы: университеты здоровья, лекции, беседы, стенная газета, листовки, вечера вопросов и ответов, кино, радио, телевидение и др.

Акушер-гинеколог промышленного предприятия должен заниматься экспертизой временной нетрудоспособности, связанной с гинекологической заболеваемостью, исходами беременности и родов, анализ которой дает возможность своевременно и рационально планировать лечебно-профилактические мероприятия, направленные на устранение причин, приводящих к утрате трудоспособности.

Акушеры-гинекологи совместно с администрацией, профсоюзной организацией на основании анализа гинекологической заболеваемости разрабатывают конкретные мероприятия по ее снижению, которые должны быть включены в комплексные планы промышленных предприятий по улучшению условий труда, разработке и проведению лечебно-оздоровительных и других мероприятий. Беременные женщины обслуживаются и наблюдаются у врача цехового врачебного участка начиная с первого посещения и до окончания послеродового периода. Такой принцип наблюдения за беременной возможен в том случае, если большинство работниц проживает вблизи предприятия, а МСЧ имеет все условия для полноценного обследования женщины и наблюдения за ней. Стационарная акушерская помощь оказывается в родильном отделении МСЧ или в родильном доме по месту жительства.

При цеховом участковом принципе обслуживания беременная наблюдается акушером-гинекологом цехового врачебного участка в женской консультации МСЧ, цеховой поликлинике до 27—30 нед (189—210 дней) беременности. После оформления отпуска по беременности и родам женщина поступает для дальнейшего наблюдения в территориальную женскую консультацию, при этом врач должен получить уведомление (письменно или по телефону), что ее взяли под наблюдение по месту жительства.

Работающим женщинам с момента установления беременности в соответствии с врачебным заключением следует создать наиболее благоприятные условия труда, предполагающие оптимальные условия производственной среды и величину рабочей нагрузки. Необходима такая рабочая обстановка, которая бы не вызывала отклонений в состоянии здоровья и существенных функциональных изменений в организме женщины в период беременности, не оказывала отрицательного влияния на течение родов, послеродового периода, лактации, состояние плода, на физическое и психическое развитие, здоровье рожденных детей.

Если невозможно обеспечить на производстве благоприятные и безопасные условия труда, основной мерой профилактики нарушений репродуктивного здоровья является перевод беременных женщин на более легкую работу. В связи с ограниченностью или отсутствием на предприятиях рабочих мест с безопасными для здоровья условиями целесообразным считается создание специальных цехов (участков) для беременных с оптимальными условиями труда. Тру-

доустройство работниц осуществляется администрацией с учетом имеющихся возможностей, специфики и организации труда на производстве, а также формы собственности.

Рациональное трудоустройство беременных предполагает, в первую очередь, сохранение здоровья и обеспечение безопасности работающих женщин. Практически во всех случаях женщин освобождают от работ, связанных с тяжелыми физическими нагрузками, ночными сменами, воздействием вибрации, выраженного теплового излучения, повышенных концентраций вредных веществ, некоторых других опасных и вредных факторов. Наиболее часто беременных женщин переводят на работы, связанные с машинописной деятельностью, оформлением, доставкой по предприятию документации, уборкой помещения, несложным контролем качества сырья и продукции, а также на другие работы, как правило, не требующие специальной подготовки или соответствующей квалификации.

Однако до установления беременности женщина продолжает работу и может находиться под влиянием неблагоприятных производственных факторов. Поскольку начальный период беременности является одним из самых опасных для состояния здоровья беременной, плода и новорожденного, в отношении отдельных контингентов работниц необходимы дополнительные меры, предусматривающие рациональное трудоустройство уже на стадии планирования беременности.

Работа акушера-гинеколога должна осуществляться в тесном контакте с санитарно-промышленным врачом, который информирует его о введении технологических процессов, связанных с применением новых видов энергии, различных химических веществ и других производственных факторов, потенциально опасных для здоровья работающих женщин, особенно беременных.

Чтобы контролировать соблюдение оптимальных условий труда работниц, акушер-гинеколог должен знать основные положения законодательства о труде женщин, регламентирующие работу беременных, кормящих матерей и гинекологических больных.

1.4. АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Главными направлениями развития акушерско-гинекологической помощи в сельской местности являются создание единой системы медицинской помощи населению путем максимального приближения врачебной помощи к жительницам села, совершенствование форм и методов профилактической работы и диспансерного наблюдения. Акушерско-гинекологическую помощь на селе организуют на тех же принципах, что и в городе. Однако из-за особенностей расселения людей, большого радиуса обслуживания, специфики сельскохозяйственного производства (работа на больших территориях, сезонность),

состояния путей сообщения и транспорта в деревне необходима несколько особая, отличающаяся от городской, система организации медицинской помощи.

В настоящее время проводится значительная работа по дальнейшему совершенствованию акушерско-гинекологической помощи женщинам, проживающим в сельской местности. Она направлена на сокращение акушерских коек на фельдшерско-акушерских пунктах (ФАП) и в участковых больницах (УБ), где эта помощь может оказываться только средними медицинскими работниками. Одновременно продолжается укрупнение и реконструкция действующих участковых и районных больниц (РБ), укрепляется их материально-техническая база. Особое внимание уделяется развитию и укреплению РБ и ЦРБ как основных учреждений по оказанию квалифицированной медицинской помощи.

В целях совершенствования акушерско-гинекологической помощи женщинам сельской местности разработана этапная система ее оказания, заключающаяся в различном объеме и уровне медицинского обследования и лечения в зависимости от мощности и оснащения акушерско-гинекологических учреждений, квалификации врачей и средних медицинских работников. Предусмотрено пять этапов оказания акушерско-гинекологической помощи.

На I этапе амбулаторную и стационарную акушерско-гинекологическую помощь жительницам села оказывают акушерки ФАПов и УБ, работающие без акушера-гинеколога. Колхозные родильные дома в настоящее время не являются формой стационарного обслуживания беременных женщин, большинство из них закрыты. В штатном расписании ФАПа предусматриваются должности фельдшера, акушерки и санитарки. По административной линии акушерка подчиняется заведующему ФАПа, организационно-методическое руководство ее работой осуществляет главный врач УБ, старшая акушерка района, акушер-гинеколог РБ. ФАП может быть амбулаторным учреждением и иметь родильные койки, развертывать которые разрешается при наличии неблагоприятных местных условий (отдаленность от акушерских стационаров) и соответствующего помещения. Сельские участковые больницы могут представлять собой врачебную амбулаторию или УБ с наличием акушерских коек. В последнее время практикуется использовать маломощные УБ в качестве отделений ЦРБ, а также для организации медицинской и социальной помощи одиноким и престарелым жителям. Реорганизация УБ и их укрупнение позволяют иметь в штате нескольких врачей различных специальностей (терапевт, хирург, акушер-гинеколог, педиатр). Должность акушера-гинеколога предусматривается штатными нормативами только в УБ мощностью 50 и более коек. В УБ работают две и более акушерки. Деятельность сельских УБ по организации акушерско-гинекологической помощи направляет и контролирует районный акушер-гинеколог.

Амбулаторная работа акушерки на I этапе в основном носит профилактический характер, направленный на предупреждение ослож-

нений беременности и возникновения гинекологических заболеваний. Практически молодые здоровые женщины с благоприятным общим и акушерским анамнезом и неосложненным течением беременности могут постоянно находиться под диспансерным наблюдением акушерок, посещая акушера-гинеколога женской консультации РБ, ЦРБ или выездной врачебной бригады примерно 6—8 раз за время беременности.

Все беременные, проживающие на территории ФАПа или УБ, где нет акушера-гинеколога, должны рожать в стационаре, имеющем врача данной специальности. На I этапе стационарной помощи допустимы роды только у здоровых молодых повторнородящих (но не многорожавших) женщин при нормальном течении беременности и неосложненном анамнезе. При возникновении осложнений у пациентки на этом этапе к ней вызывают акушера-гинеколога или решают вопрос о ее транспортировке на последующий этап помощи.

На II этапе амбулаторную помощь беременным и гинекологическим больным оказывает медицинский персонал УБ, в штат которой входит акушер-гинеколог, ЦРБ и РБ с числом коек 300 и менее. Беременных и гинекологических больных — жительниц сельского участка также периодически обследуют в женской консультации районной или центральной больницы данного района (по направлению из амбулатории или УБ) и врачи выездной бригады ЦРБ: акушер-гинеколог, терапевт и стоматолог. Лаборант из состава выездной бригады на месте выполняет необходимые анализы. Постоянно на II этапе наблюдаются здоровые женщины без осложнений в течении беременности, при этом они должны быть осмотрены акушером-гинекологом также не менее 6—8 раз. Состояние беременных со средними, а тем более высокими факторами риска постоянно контролирует врачебный персонал РБ и ЦРБ с сохранением наблюдения за ними медицинских работников ФАПов, амбулаторий и УБ.

Стационарную помощь на II этапе оказывает УБ, где имеется акушер-гинеколог, РБ и ЦРБ III категории с числом коек 300 и менее. Объем медицинского обследования, проводимого на этом этапе, соответствует клинико-лабораторным возможностям вышеназванных лечебных учреждений. Показания к госпитализации определяются акушером-гинекологом, работающим на этом этапе. Беременные, роженицы и гинекологические больные, нуждающиеся в квалифицированной помощи и постоянном врачебном наблюдении, не должны госпитализироваться в стационары II этапа, если в них не предусмотрено круглосуточное дежурство акушера-гинеколога.

На III этапе амбулаторно-поликлиническую помощь оказывают женские консультации РБ и ЦРБ, стационарную помощь — ЦРБ I—II категории, т.е. с числом коек от 300 и более. ЦРБ является учреждением, в котором оказывают квалифицированную акушерско-гинекологическую помощь жительницам сельской местности.

В акушерских и гинекологических отделениях ЦРБ работа в основном организуется, как и в городских родильных домах. В ЦРБ работают акушеры-гинекологи, хирурги, анестезиологи и другие

специалисты. Это позволяет провести углубленное и консультативное обследование беременных и гинекологических больных в таком объеме, который не может быть выполнен на предыдущих этапах.

В ЦРБ работают несколько акушеров-гинекологов. Организационно-методическое руководство акушерско-гинекологической помощью сельскому населению осуществляет заместитель главного врача по акушерству и гинекологии (главный акушер-гинеколог района). Как правило, это квалифицированный специалист, имеющий большой опыт лечебной и организационной работы. Он обеспечивает проведение мероприятий по повышению квалификации участковых врачей и акушеров, организует районные конференции, консультирует по всем вопросам акушерско-гинекологической специальности, осуществляет плановые выезды в медицинские учреждения района, систематически анализирует качественные показатели деятельности этих учреждений, контролирует работу акушеров и сельских участковых врачей. В штате ЦРБ есть также старшая акушерка района, которая помогает главному акушеру-гинекологу осуществлять организационно-методическое руководство деятельностью всех медицинских учреждений района, организует и контролирует работу акушеров, проводит мероприятия по повышению их квалификации.

Для оказания врачебной акушерско-гинекологической помощи сельскому населению, особенно в отдаленных сельских участках, на базе ЦРБ создаются выездные бригады, в состав которых входят акушер-гинеколог, педиатр, терапевт, зубной врач, лаборант, акушерка, детская медицинская сестра. Выездные бригады обеспечиваются специально оборудованным транспортом, оснащаются необходимым инвентарем, набором инструментов, шовным материалом, медикаментами для оказания экстренной медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам и новорожденным, проведения профилактических осмотров и приема больных.

Выездные медицинские бригады обеспечивают приближение квалифицированной врачебной помощи к сельскому населению. При выездах медицинские работники оказывают: квалифицированную диагностическую и лечебную помощь беременным и гинекологическим больным; отбирают для диспансерного наблюдения беременных группы высокого риска, беременных и гинекологических больных, подлежащих направлению для углубленного обследования и лечения в ЦРБ или другие учреждения, а также беременных, нуждающихся в родоразрешении в условиях специализированного стационара; проводят массовые профилактические гинекологические осмотры и другие оздоровительные мероприятия, санитарно-просветительную и воспитательную работу среди населения по охране здоровья женщины, матери и ребенка; осуществляют мероприятия по повышению квалификации врачей сельских участковых больниц, акушеров ФАПов и УБ по наиболее актуальным разделам акушерства и гинекологии; руководят деятельностью медицинских учреждений сельских врачебных участков и контролируют их работу.

Большое значение для оказания организационно-методической и практической помощи жительницам сельской местности, внедрения научных достижений в практику имеет закрепление отдельных районов и областей за сотрудниками кафедр и научно-исследовательских институтов акушерско-гинекологического профиля.

На IV этапе амбулаторно-поликлиническая акушерско-гинекологическая помощь оказывается женскими консультациями городского родильного дома, отделения больницы, МСЧ, а стационарная — городскими и областными родильными домами или акушерско-гинекологическими отделениями областных и городских больниц.

Областная больница является центром оказания высококвалифицированной помощи специалистами всех областей медицины, руководства деятельностью районных медицинских учреждений, предоставляющих акушерско-гинекологическую помощь, и контроля над ними. Областные больницы обеспечены квалифицированными кадрами, оснащены современным оборудованием, имеют клинко-диагностические лаборатории, анестезиолого-реанимационную службу. На базе этих больниц повышают квалификацию врачи сельских районов.

На IV этапе оказывают консультативную и лечебную помощь в основном беременным высокого риска и гинекологическим больным, нуждающимся в специальном обследовании и лечении, которые не могут быть осуществлены на предыдущих этапах. Беременным проводятся клинко-диагностические исследования для определения их состояния и состояния плода. Как правило, на этот этап направляют беременных с особо тяжелой экстрагенитальной и акушерской патологией и гинекологических больных, нуждающихся в оказании специализированной помощи.

На V этапе консультативную амбулаторно-поликлиническую помощь оказывают высококвалифицированные акушеры-гинекологи специализированных акушерско-гинекологических учреждений, научно-исследовательских институтов и баз кафедр акушерства и гинекологии высших учебных заведений. К ним направляют обследованных беременных женщин и гинекологических больных, которым невозможно провести специальные исследования на предыдущих этапах оказания помощи.

Этапная система оказания акушерско-гинекологической помощи позволяет обеспечить женщин — работниц села квалифицированной врачебной помощью и максимально приблизить ее к населению.

1.5. СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Успехи акушерско-гинекологической науки, улучшение материально-технической базы родовспомогательных учреждений способствовали развитию стационарной и амбулаторно-поликлинической

специализированной помощи, которая оказывается при отдельных видах акушерской и гинекологической патологии, имеющих высокую социальную или медицинскую значимость.

Специализированная акушерско-гинекологическая помощь — это медицинская помощь, оказываемая врачами-специалистами в специально выделенных для этой цели лечебно-профилактических учреждениях, оснащенных необходимой современной лечебно-диагностической аппаратурой. Необходимость организации специализированных видов акушерской и гинекологической помощи определяется местными органами здравоохранения. Мощностъ специализированных отделений и их структура зависят от тех видов патологии, которые являются ведущими в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

Акушерскую стационарную специализированную помощь оказывают в основном в акушерских стационарах для беременных женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, и специализированных стационарах для женщин с различными осложнениями беременности. В настоящее время во многих городах 20—30 % коечного фонда акушерско-гинекологических стационаров составляют специализированные койки.

Среди специализированных акушерских учреждений для женщин с экстрагенитальной патологией основное место принадлежит стационарам для беременных с патологией сердечно-сосудистой системы, почек, эндокринных органов (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы), а также для женщин с различными инфекционными заболеваниями (туберкулез, сифилис, СПИД, вирусные заболевания и др.). Создавать специализированный акушерский стационар (отделение) для женщин с экстрагенитальной патологией целесообразно в системе многопрофильных больниц, которые имеют в своем составе другие отделения, соответствующие профилю заболевания беременных, рожениц и родильниц (кардиологические, нефрологические, эндокринологические и др.). Это позволяет установить динамическое наблюдение за больными беременными с учетом особенностей течения основного заболевания, своевременно решить вопрос о прерывании беременности или ее пролонгировании, определить план родоразрешения.

Целесообразным считается создавать при специализированных стационарах консультативно-диагностические центры для консультации женщин с соответствующей экстрагенитальной патологией. В этих центрах кроме консультативных приемов беременных женщин проводится организационно-методическая работа, включающая повышение квалификации врачей по обслуживанию беременных с определенным видом экстрагенитальной патологии.

При акушерской патологии целесообразно открывать специализированные стационары для беременных с невынашиванием беременности, иммунологической несовместимостью крови матери и плода, для женщин с послеродовыми септическими осложнениями.

Прогрессивной организацией специализированной стационарной помощи при невынашивании беременности является объединение

акушерского и педиатрического стационарных подразделений с включением в него консультативного поликлинического центра. Такое объединенное учреждение обязано предупреждать невынашивание беременности, рационально вести преждевременные роды, а также внедрять современные методы реанимации, выхаживания и лечения недоношенных новорожденных и их медицинской реабилитации.

В отдельных регионах организуют стационарную специализированную помощь беременным и роженицам с иммунологически-конфликтной беременностью. В этих стационарах, как правило, круглосуточно работают лаборатория и педиатр. В них проводятся лечение и профилактика гемолитической болезни плода и новорожденного.

Для беременных и рожениц с явно выраженной гнойно-септической инфекцией в крупных городах создаются специализированные акушерские стационары (обсервационный родильный дом). В эти стационары госпитализируются для лечения и родоразрешения беременные и роженицы с наличием экстрагенитального очага гнойной инфекции любой локализации, а также беременные с антенатальной гибелью плода.

Кроме того, организуются специализированные стационары для женщин с послеродовыми и послеабортными гнойно-септическими заболеваниями. Их целесообразнее создавать при крупных многопрофильных больницах, в состав которых входят гинекологическое, нефрологическое, хирургическое и другие отделения, бактериологическая лаборатория, отделение реанимации и интенсивной терапии, имеющее возможность проведения гемодиализа. В эти стационары (отделения) переводят женщин из обычного акушерского стационара сразу же после установления диагноза с учетом транспортабельности больной.

Для повышения эффективности специализированной акушерской помощи создаются перинатальные центры, в которых оказывается амбулаторная и стационарная высококвалифицированная медицинская помощь женщинам группы высокого риска развития перинатальной патологии и их детям. В центре осуществляется пренатальная диагностика патологических состояний матери и плода, при необходимости проводится корригирующая терапия, выполняется родоразрешение женщин группы высокого риска развития перинатальной патологии, своевременно и адекватно проводится интенсивная терапия новорожденных.

Перинатальные центры организуются на территориях с населением 500 тысяч и более человек. В их состав входят консультативно-диагностическое отделение, акушерский и педиатрический блоки с наличием в них анестезиолого-реанимационных подразделений. Данная форма оказания медицинской помощи матери и ребенку считается наиболее прогрессивной и перспективной.

Амбулаторная специализированная акушерско-гинекологическая помощь организуется преимущественно в крупных (базовых), лучших по организационным формам работы и оснащению женских консультациях, входящих в состав поликлиник, где легче осуществ-

леть разностороннее лабораторное и клиническое обследование больных. Такая специализированная медицинская помощь в базовых женских консультациях, которые стали центрами специализированной консультативно-диагностической и лечебной помощи, подготовки и усовершенствования врачей женских консультаций, в настоящее время признана наиболее эффективной формой оказания специализированной амбулаторной помощи.

В функцию специализированных консультативно-диагностических центров (базовых женских консультаций) входят оказание медицинской помощи женщинам, проведение организационно-методической работы, решение задач по подготовке кадров и обобщение рекомендаций по передовому опыту. Выполнение этих обязанностей возможно лишь в тех случаях, когда базовые учреждения соответственно имеют современные эндокринологические, иммунологические, биохимические лаборатории, кабинеты функциональных методов исследования. Не менее важную роль в современной диагностике заболеваний и правильном лечении в этих учреждениях играет консультативно-лечебная помощь со стороны врачей других специальностей (эндокринолога, онколога, фтизиатра, хирурга, гематолога, педиатра и др.).

В базовых консультациях организуются специальные кабинеты или выделяется время для специализированных приемов женщин. В настоящее время считается целесообразным выделять следующие кабинеты для специализированных приемов: планирования семьи, невынашивания беременности, гинекологической эндокринологии, патологии шейки матки, бесплодия, гинекологии детского и подросткового возраста, функциональной и пренатальной диагностики.

На специализированные приемы больные, как правило, направляются акушерами-гинекологами, работающими на участке, заведующими консультациями или главными специалистами. Связь их с врачами специализированных приемов (кабинетов) осуществляется путем предоставления выписок из индивидуальных карт беременных, амбулаторных карт больных, направлений от врачей территориальных консультаций, а также путем личных контактов и по телефону. В свою очередь врачи женских консультаций должны получить заключение от врача специализированного приема с полным диагнозом и рекомендацией о дальнейшем ведении беременной или гинекологической больной, сроках и месте госпитализации.

В специализированных кабинетах по планированию семьи организуется медицинская помощь отдельным лицам или супружеским парам. Она направлена на предотвращение нежелательной беременности, регуляцию интервалов между беременностями, выбор времени деторождения в зависимости от возраста родителей и определение количества детей в семье. Для этой цели используются санитарное просвещение и консультирование по вопросам семьи и брака, обеспечение противозачаточными средствами. Большое значение имеет работа по планированию семьи для сохранения здоровья подростков. Она включает предоставление информации о вреде раннего начала

половой жизни, риске наступления беременности, особенностях исходов родов и аборт, а также обеспечение контрацептивными средствами, при этом обеспечивается анонимность услуг.

Специализированные приемы по перинатальной охране плода проводятся, как правило, в центрах при специализированных стационарах или при базовых женских консультациях, где есть возможность обеспечить специализированный прием с использованием методов лабораторной и функциональной диагностики. На прием направляют беременных женщин из групп среднего и высокого риска перинатальной патологии, а также при необходимости беременных с экстрагенитальными заболеваниями и угрозой возникновения акушерской патологии.

Кабинеты по оказанию гинекологической помощи детям и подросткам размещаются в базовых женских консультациях или в детских поликлиниках областных центров и крупных городов. В специализированном кабинете должен работать опытный акушер-гинеколог, получивший специальную подготовку, овладевший искусством сбора генеалогического анамнеза, антропометрией, вагиноскопией, кольпоцитологическими и другими методами обследования. Вместе с врачом должна работать опытная медицинская сестра, обученная методам осмотра и опроса детей, а также имеющая навыки в проведении ряда лечебных процедур (спринцевание, введение свечей во влагалище, инстилляция лекарственных веществ и др.). Стационарная помощь этому контингенту больных оказывается в гинекологических отделениях для детей и подростков, которые целесообразно организовывать в крупных многопрофильных больницах, на базе научно-исследовательских институтов системы охраны материнства и детства и профильных кафедр.

Имеются и другие формы амбулаторно-поликлинической специализированной помощи. Так, в консультациях «Брак и семья» решаются как медицинские, так и социальные вопросы. Эти консультации обслуживают не только женщин, но и мужчин. Основные их задачи — консультирование по вопросам гигиены брака, внедрению контрацепции, медико-генетическое консультирование, половое воспитание подрастающего поколения. Они оказывают специализированную консультативную и лечебно-профилактическую помощь, содействуют оздоровлению и укреплению семейно-брачных отношений.

Для раннего выявления наследственных заболеваний и прогноза потомства, а также разработки мер ранней антенатальной профилактики врожденной патологии создаются новые и укрепляются уже существующие медико-генетические консультации.

Необходима строгая преемственность между учреждениями, ведущими специализированный амбулаторно-поликлинический прием, и специализированными стационарами, диспансерами (онкологическим, противотуберкулезным, кожно-венерологическим), где в основном после установления диагноза проводится необходимое дополнительное обследование и лечение. Специализированная акушер-

ско-гинекологическая помощь может быть эффективной только при тесном взаимодействии всех звеньев медицинской службы, ответственных за здоровье женщины, матери и ребенка.

Одновременное развитие специализированных родильных домов или акушерско-гинекологических отделений в многопрофильных больницах с организацией консультативных амбулаторных приемов обуславливает единство специализированной поликлинической и стационарной помощи беременным женщинам, роженицам, родильницам и гинекологическим больным.

1.6. ПРЕЕМСТВЕННОСТЬ В РАБОТЕ

Врачи женских консультаций строят свою работу в тесном контакте с сотрудниками других учреждений, оказывающих медицинскую помощь женщинам: акушерским и гинекологическим стационарами, общей и детской поликлиниками, специализированными диспансерами (противотуберкулезным, кожно-венерологическим, онкологическим, кардиоревматологическим, врачебно-физкультурным) и др. Благодаря такой постоянной рабочей связи обеспечивается быстрое и необходимое обследование и лечение беременных и больных женщин или ведется совместное наблюдение за ними.

Наиболее тесный контакт в работе различных специалистов достигается путем объединения женской консультации и акушерско-гинекологического стационара. Женские консультации, не входящие в состав родильного дома или отделения больницы, прикрепляются к определенным акушерско-гинекологическим стационарам. В таких случаях преемственность обеспечивается правильной организацией работы.

Лучшей преемственности в работе сотрудников женской консультации и акушерско-гинекологического стационара способствуют система чередования работы врачей в стационаре и поликлинике; активное участие акушеров-гинекологов в больничных, клинических, районных и городских научно-практических и клинко-анатомических конференциях; передача друг другу подробной информации о состоянии здоровья женщин при госпитализации и выписке из стационара; организация в женской консультации консультативных приемов заведующих отделениями, научных сотрудников, доцентов и профессоров кафедр медицинских и научно-исследовательских институтов.

Для взаимной информации работников женской консультации и акушерского стационара предназначена «Обменная карта», состоящая из трех отрывных талонов или страниц. В обменной карте излагаются сведения об особенностях течения беременности и родов, о состоянии здоровья женщины во время беременности и в послеродовом периоде, а также сведения для врачей детской поликлиники об особенностях течения родов и состоянии здоровья ребенка при рождении и выписке из родильного дома.

п/ ый врач женской консультации выдает на руки беременной после первичного обследования обменную карту, заполняя первый талон «Сведения женской консультации о беременной». В этот талон заносятся данные об исходах и течении прежних беременностей, родов и послеродового периода, а также об особенностях течения настоящей беременности и состояния женщины. При последующих посещениях консультации беременная женщина приносит обменную карту, в которую записывают основные результаты осмотров и данные анализов. Поступая в акушерский стационар на роды, женщина передает карту врачу, и первый талон ее хранится в истории родов.

Второй талон «Сведения родильного отделения о родильнице» заполняют в акушерском стационаре перед выпиской родильницы и выдают его женщине для передачи в женскую консультацию. Заполняя второй талон, врач подробно описывает особенности течения родов, послеродового периода и состояния родильницы, требующие специального наблюдения за ней и необходимые для предоставления послеродового отпуска.

В третий талон «Сведения родильного отделения больницы о новорожденном» врачи акушерского стационара (акушер-гинеколог и неонатолог) вносят данные об особенностях течения родов, обследовании и состоянии новорожденного. Талон заполняют в акушерском стационаре перед выпиской новорожденного и выдают матери для передачи в детскую поликлинику.

Отрывные талоны необходимо тщательно заполнять, особенно в больших городах, где много родовспомогательных учреждений, куда часто поступают на роды женщины с осложненным течением беременности. Обменная карта служит основой для быстрой ориентации дежурного врача при составлении плана и прогноза родов.

Женщинам при направлении в отделение патологии беременности (до 154 дней беременности) или в другие отделения стационара, а также для госпитализации в гинекологическое отделение выдают «Выписку из медицинской карты амбулаторного (стационарного) больного», а здоровой беременной женщине — выписку из «Индивидуальной карты беременной». Выписку результатов наблюдения и обследования беременной или больной делают дважды: в женской консультации при направлении на госпитализацию и в стационаре при выписке из него с указанием окончательного диагноза и рекомендаций по дальнейшему наблюдению и лечению беременной или больной.

Это практикуется лишь в тех случаях, когда сведениями обмениваются сотрудники различных учреждений. Из женской консультации в стационар объединенного учреждения передают историю болезни амбулаторной больной или индивидуальную карту беременной. Выписывая женщину из стационара, заключительный эпикриз заносят непосредственно в амбулаторную историю болезни или в карту беременной, после чего эти документы возвращают в женскую консультацию.

Выписки, амбулаторные истории болезни или индивидуальные карты беременных, переданные в стационар для госпитализации женщины, отправляют в женскую консультацию не позднее следующего дня после выписки из стационара, чтобы своевременно представить врачу женской консультации сведения, необходимые для продолжения лечения женщины.

Направлять женщину в родильный дом (отделение) для оказания неотложной помощи может врач станции скорой и неотложной помощи, акушер-гинеколог, врачи других специальностей, а также средние медицинские работники (акушерка, фельдшер, медицинская сестра). Женщина также может самостоятельно обратиться за помощью в родильный дом. Первую и неотложную медицинскую помощь беременным женщинам, обратившимся в родильный дом (отделение), оказывают независимо от их места жительства и ведомственной подчиненности учреждения здравоохранения.

Планово госпитализируют беременных в родильный дом (отделение) по медицинским показаниям для обследования и лечения. Подлежат госпитализации женщины с патологическим течением беременности (тяжелый гестоз первой половины беременности, угрожающий выкидыш или преждевременные роды, поздний гестоз, кровотечение из половых путей, иммунологическая несовместимость по резус-фактору и др.), с некоторыми экстрагенитальными болезнями (сердечно-сосудистая патология, диабет, анемия, пиелонефрит и др.). Практически здоровых женщин с возможными осложнениями в родах (рубец на матке, узкий таз, неправильное положение плода и др.) госпитализируют за несколько дней или недель до предполагаемого срока родов. В исключительных случаях в родильный дом (отделение) можно госпитализировать женщин — кандидаток-усыновительниц с целью сохранения тайны усыновления в установленном порядке при наличии соответствующих документов. Предусматривается также госпитализация родильниц в раннем послеродовом периоде (в течение 24 ч после родов), если роды произошли вне лечебно-профилактического учреждения.

В первом триместре беременности возможна госпитализация беременных в любое отделение (терапевтическое, инфекционное, нефрологическое и др.) для квалифицированного решения вопроса о возможности сохранения беременности и лечения соматической болезни.

При хорошей преемственности в работе женских консультаций и акушерского стационара облегчается госпитализация женщин, не прерывается динамическое наблюдение за беременными и гинекологическими больными, обеспечивается постоянная консультативная помощь врачам женской консультации, повышается их квалификация.

Для увеличения объема, улучшения качества медицинской помощи больным беременным и более надежной антенатальной охраны плода следует шире внедрять систему диспансерного наблюдения за беременными с экстрагенитальными болезнями акушером-гине-

месте с терапевтом, а при необходимости — и с врачами специальности. Известно, что 60—80 % беременных нуждаются в наблюдении невропатолога, эндокринолога, офтальмолога и других врачей.

Обеспечив постоянную связь акушера-гинеколога с участковым терапевтом и врачом кардиоревматологического кабинета, легче своевременно выявить экстрагенитальные нарушения у беременных, всесторонне их обследовать и обеспечить квалифицированное профилактическое лечение.

Участковые терапевты представляют акушерам данные о женщинах детородного возраста, страдающих экстрагенитальными болезнями. В свою очередь, врачи женской консультации должны сообщать участковым терапевтам о наступлении беременности у таких женщин или о возникновении экстрагенитальных болезней у здоровых беременных. Акушеру и терапевту легче общаться во время профилактической работы на одном участке, когда они могут обмениваться информацией, обсудить сложные случаи заболевания, вместе проконсультировать беременных или гинекологических больных.

Всех беременных должен осмотреть и при необходимости санитарию стоматолог в женской консультации или в общей поликлинике вне очереди или в выделенные для беременных часы и дни.

Преимуществом в работе сотрудников консультаций и детских поликлиник начинается с контакта между участковым педиатром и акушером. Совместно наблюдая за беременной, они разрабатывают наиболее рациональный режим труда и отдыха, диету беременной с учетом питания плода в разные периоды его внутриутробной жизни. Путем активного дородового и послеродового патронажа врачи женской и детской консультаций подготавливают беременную к родам, кормлению и выхаживанию новорожденного. В результате тесного контакта с акушером педиатр может своевременно обнаружить патологические изменения у новорожденного или учесть возможность их появления в результате воздействия вредных факторов на плод, а также вследствие серологической несовместимости, осложнений в родах и других причин. Весьма важно совместное наблюдение за развитием девочки во все периоды ее жизни, своевременное выявление и лечение врожденных и приобретенных болезней.

Улучшению преимущественности в работе акушеров-гинекологов, терапевтов и педиатров по оказанию лечебно-профилактической помощи беременной и ее будущему ребенку, снижению лечебно-диагностических и организационно-тактических ошибок способствует создание акушерско-терапевтико-педиатрических комплексов. Для повышения эффективности преимущественности в работе акушеров-гинекологов и врачей других специальностей целесообразно 1—2 раза в год проводить конференции, посвященные вопросам перинатальной заболеваемости и смертности, с привлечением к участию в них акушеров-гинекологов, педиатров, терапевтов и других специалистов.

Эффективность профилактики и лечения туберкулеза, онкологических и венерических болезней во многом определяется степенью

преимущества в работе врачей женских консультаций и специализированных диспансеров.

Сотрудники женской консультации представляют в противотуберкулезный диспансер регламентированные сведения по профилактике туберкулеза и передают фтизиатрам для обследования и наблюдения женщин, у которых подозревается или явно развивается туберкулез.

Из женской консультации в венерологический диспансер сообщают обо всех случаях выявления у беременных и гинекологических больных заболеваний, передаваемых половым путем. Вполне оправдан перевод больных с выявленными гонореей, сифилисом и др. для лечения в этот диспансер, где можно провести более квалифицированный динамический лабораторный контроль и своевременно определить критерий выздоровления.

Контакт сотрудников консультации с работниками онкологического диспансера заключается в организации и проведении профилактических мероприятий по борьбе со злокачественными образованиями и воспитанию онкологической настороженности. Обычно сотрудники онкологического диспансера систематически контролируют проведение профилактических мероприятий и следят за своевременностью диагностики болезней, направления больных на лечение и сигнализации о каждом случае обнаружения злокачественной опухоли женских половых органов. Необходимо также, чтобы онкогинеколог консультировал всех больных, у которых предполагается злокачественная болезнь.

Ведущая роль в достижении преимуществ в работе женских консультаций и других лечебно-профилактических учреждений принадлежит главным специалистам различных служб: акушерам-гинекологам, терапевтам, педиатрам, онкологам и др.

1.7. САНИТАРНО-ПРОСВЕТИТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Санитарное просвещение представляет собой комплекс государственных, общественных и медицинских мероприятий с целью повышения санитарной культуры населения для сохранения и укрепления его здоровья, увеличения трудоспособности и долголетия, улучшения эффективности лечебной и профилактической работы, а также вовлечения жителей обслуживаемого района в активную помощь медработникам для решения актуальных проблем охраны здоровья. Кроме того, в задачу санитарно-просветительной работы сотрудников акушерско-гинекологических учреждений входит распространение знаний, направленных на обеспечение нормального течения беременности, родов и послеродового периода, рождения здорового доношенного ребенка, на предупреждение и максимальное снижение гинекологической заболеваемости.

Из всех акушерско-гинекологических учреждений особенно большая роль в санитарном просвещении населения принадлежит жен-

ским консультациям, где трудится наибольшее количество акушеров-гинекологов и акушерок, к которым женщины обращаются не только по поводу беременности и за медицинской помощью, но и часто — за консультацией и советом.

В санитарно-просветительной работе следует широко освещать программы и постановления правительства по охране здоровья населения. При этом у населения необходимо искоренять вредные привычки, воспитывать культуру общения, поведения, питания, потребность в соблюдении режима труда и отдыха, систематических занятиях физкультурой и спортом, в повышении общей санитарной культуры и приобретении гигиенических знаний, стремление к гармоничному развитию личности. Излагаемый слушателям материал должен соответствовать современным научно-методическим установкам и состоянию охраны здоровья женщины, матери и ребенка. Практические советы и рекомендации следует научно обосновывать и подкреплять примерами из практики.

Тематические планы санитарно-просветительной работы составляются с учетом условий жизни жителей района, уровня их санитарной культуры, соматической и инфекционной заболеваемости в районе, которые могут неблагоприятно влиять на течение беременности и родов, а также способствовать развитию гинекологических болезней. При проведении санитарно-просветительной работы можно использовать методы устного, печатного и изобразительного просвещения, а также комбинированные и другие способы популяризации медицинских знаний.

Метод устного просвещения — один из основных и наиболее эффективных способов распространения санитарных знаний, который позволяет установить непосредственный контакт со слушателями, конкретизировать излагаемый материал с учетом местных особенностей жизни, состава и интереса аудитории. С этой целью читают лекции, проводят индивидуальные и групповые беседы, вечера вопросов и ответов с использованием учебных таблиц, слайдов, диафильмов и даже трансляций лекций по радио, воспроизведения звукозаписи выступления на магнитофоне или в местном радиоузле.

Метод печатного просвещения заключается в использовании средств, подготовленных сотрудниками медицинских учреждений (ящик вопросов, доска ответов, санитарный бюллетень, стенная газета, рукописные лозунги, заметки местных газет), а также готовой печатной продукции (брошюр, памяток, листовок, лозунгов и др.). Печатные средства ценны тем, что издаются большим тиражом, предназначены широким слоям населения, после просмотра или прочтения к ним можно возвратиться снова для лучшего усвоения прочитанного, ознакомиться с ними можно также в любое удобное время.

Метод изобразительного просвещения самый многообразный по числу используемых средств, которые делятся на две группы: натуральные и искусственные. Натуральные средства наиболее ценны, так как благодаря своей достоверности оказывают большее воздействие. Это различные предметы санитарии и гигиены, контрацепти-

вы, белье и предметы ухода за новорожденными, наборы витаминных препаратов, средства для оказания первой помощи, образцы различных приборов и др. Вместо натуральных предметов нередко используют искусственные наглядные пособия — муляжи, модели, макеты, а также плакаты, альбомы, диапозитивы, схемы, диаграммы и др. На выставках материалы экспозиции размещают в удобных для осмотра предметов местах на специальных стендах или на стенах, закрепив их различными приспособлениями. Натуральные предметы можно выставить в застекленных витринах.

Основная цель санитарно-просветительной работы среди беременных, рожениц и родильниц — повышение санитарной культуры и воспитание ответственного отношения не только к своему здоровью, но и к здоровью будущего ребенка; обучение правилам вскармливания и ухода за новорожденным. Женщине рассказывают об изменениях, происходящих в организме при беременности, и о факторах, неблагоприятно влияющих на течение беременности и развитие плода, разъясняют необходимость соблюдения гигиенических правил в различные сроки беременности, диеты, режима труда и отдыха, гигиены половой жизни, систематического медицинского наблюдения в женской консультации, знакомят ее с основами законодательства по охране материнства и детства.

Родильницам рассказывают о правилах личной гигиены после родов, ухода за молочными железами, режиме питания, домашнего труда, обучают правилам вскармливания и ухода за ребенком, разъясняют необходимость раннего обращения в женскую консультацию при появлении признаков послеродового заболевания. Женщина должна получить информацию о возможности наступления беременности в период грудного вскармливания ребенка и рекомендации по предупреждению наступления нежелательной беременности.

Задачей санитарного просвещения среди гинекологических больных является воспитание у женщин сознательного выполнения ими назначенного обследования, режима лечения для быстрого и полного выздоровления. Больную необходимо познакомить с особенностями течения ее заболевания. При обращении женщины за получением направления в стационар для искусственного прерывания беременности прежде всего следует убедить ее в необходимости серьезного отношения к данной операции и разъяснить вред и опасность искусственного прерывания беременности.

Основная задача санитарного просвещения в отношении здоровых небеременных женщин состоит в повышении санитарной культуры по различным аспектам здорового образа жизни, сохранения репродуктивного здоровья, профилактики заболеваний, передаваемых половым путем, планирования семьи, подготовки к беременности и родам. Следует уделять больше внимания половому воспитанию молодежи, предупреждению заболеваний, передаваемых половым путем; давать рекомендации по соблюдению общей и специальной гигиены в разные периоды жизни, включая меры предупреждения нежелательной беременности; разъяснять важность периодиче-

ского посещения женской консультации для профилактического гинекологического осмотра; вести пропаганду социальной и медицинской значимости материнства и мер государственной заботы о семье.

Наиболее часто санитарное просвещение и гигиеническое воспитание женщин проводят в форме индивидуальных бесед на приеме у врача; групповых бесед (в основном с беременными); занятий в «школе материнства» (со 105—112 дней беременности), желательного с участием педиатров; групповых занятий по физиопсихопрофилактической подготовке беременных к родам (см. раздел 3.13).

В настоящее время общепризнано, что присутствие мужа во время родов жены оказывает положительное влияние на психологический комфорт роженицы, способствует более полному общению и глубокому эмоциональному восприятию родившегося малыша с первых минут его жизни, что отражается на всей последующей жизни ребенка и его отношении к родителям. Поэтому организация «школ отцов» наряду с уже существующими «школами материнства» в женских консультациях имеет большое значение в подготовке молодой семьи к рождению здорового потомства. Для привлечения будущих отцов к занятиям в данных школах используется возможность посещения ими женских консультаций во время сопровождения беременных жен на занятия в «школы материнства». В ряде учреждений практикуются совместные занятия беременных и их мужей.

Широкое внедрение различных методов и средств санитарного просвещения способствует укреплению здоровья женщин, профилактике и снижению акушерской патологии и гинекологических заболеваний, а также заболеваний новорожденных. Успешное проведение санитарно-просветительной работы оценивается не только по количеству прочитанных лекций, проведенных бесед, организованных выставок, но и по ранней обращаемости беременных женщин к врачу, снижению осложнений беременности, гинекологической заболеваемости, числа аборт, соблюдению женщинами предписанного врачом режима, участию жителей подведомственного района в санитарно-оздоровительных и других массовых профилактических мероприятиях.

1.8. АСЕПТИКА И АНТИСЕПТИКА В АКУШЕРСТВЕ

Асептика представляет собой систему мероприятий, направленных на предупреждение внедрения возбудителей инфекции в рану, ткани, органы, полости тела беременных, рожениц, родильниц и новорожденных. Проведение этих мероприятий необходимо при наблюдении и лечении беременных, оказании помощи в родах и послеродовом периоде как при родоразрешении через естественные родовые пути, так и при хирургических операциях в акушерстве и гинекологии, перевязках, эндоскопии и других лечебных и диагностических процедурах.

Под антисептикой понимают комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на уничтожение микроорганизмов как в отдельных патологических очагах, так и в организме в целом. Для этого используются биологические, механические, физические, химические и другие способы антимикробного воздействия.

Асептика и антисептика сводятся к обеззараживанию всего, что соприкасается с тканями организма, и самой инфицированной ткани. Четко разграничить способы борьбы с инфекцией нельзя, так как они дополняют друг друга и комбинируются в самых разнообразных сочетаниях. Строгое соблюдение всех правил асептики и антисептики имеет исключительно большое значение в акушерско-гинекологической практике, будучи тесно связанным с определением путей снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, укрепления здоровья и сохранения репродуктивной функции женщин настоящего и будущего поколений.

До внедрения в акушерство и гинекологию асептики и антисептики септические послеродовые и гинекологические заболевания возникали очень часто и представляли большую опасность для жизни новорожденных, родильниц и гинекологических больных.

Выдающееся открытие И. Земмельвейса (1847) о возможности предупреждения послеродовой инфекции обработкой рук акушера в антисептическом растворе, научные исследования Дж. Листера о принципах применения антисептики, основанных на строго научных данных микробиологии, установление Л. Пастером микробной природы гнойно-септических осложнений, разработка методов асептики и других противоэпидемических мероприятий (60—80-е гг. XIX столетия) способствовали резкому сокращению заболеваний, обусловленных внутрибольничной инфекцией. Внедрение в акушерско-гинекологическую практику системных антибактериальных препаратов — сульфаниламидов и особенно антибиотиков — снизило материнскую смертность и гинекологическую летальность от септических заболеваний до минимума, что вызвало у многих акушеров-гинекологов успокоенность.

Вместе с тем в последние 2—3 десятилетия начался новый период нарастания инфекционной заболеваемости. Во всем мире увеличилась частота гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) в акушерстве. Повысилась смертность от этих заболеваний после родов и внебольничных аборт. Имеет место рост удельного веса септических заболеваний среди причин материнской смертности. Гнойно-септические осложнения (ГСО) в акушерстве в настоящее время стали более частыми и не имеют тенденции к снижению. Современные гнойно-воспалительные процессы в акушерстве носят госпитальный характер.

Под госпитальной (внутрибольничной) инфекцией (ГИ) понимают все ГСЗ, возникающие у беременных, рожениц, родильниц, новорожденных и медицинского персонала в процессе их пребывания в акушерском стационаре. К ГИ причисляют также случаи заболевания в амбулаторных условиях и при проведении профилактических мероприятий среди населения, поскольку инфицирование мо-

жет произойти при лечении больных (абсцесс после инъекции, нагноение раны, лактационный мастит). профилактических осмотрах или вакцинациях.

В этиологической структуре ГИ уменьшилась доля облигатно-патогенных и соответственно увеличился удельный вес условно-патогенных микробов. За короткий промежуток времени спектр возбудителей ГИ значительно расширился. К ним стали относить такие виды бактерий, которые раньше считались непатогенными. Считается, что все микробы, населяющие организм человека и животных, являются условно-патогенными, т.е. при соответствующих условиях способны стать возбудителями заболевания.

Взросшая устойчивость условно-патогенных микроорганизмов к современным антибактериальным препаратам повысила их роль в возникновении гнойно-септических осложнений. Антибиотики подавляют чувствительную к ним микрофлору и тем самым нарушают естественные антагонистические взаимоотношения внутри микробных ассоциаций, населяющих человеческий организм, в результате чего размножаются устойчивые микроорганизмы. Широкое распространение в стационарах особых штаммов возбудителей среди условно-патогенных микробов, резистентных к антибиотикам, высоковирулентных госпитальных штаммов способствовало увеличению уровня ГИ в родовспомогательных и других лечебных учреждениях.

Заражаются госпитальными штаммами микроорганизмов в основном экзогенно в результате медицинских вмешательств (прием родов, уход за родильницами и новорожденными, проведение хирургических методов родоразрешения и лечения и различных манипуляций: инъекций, переливания крови, катетеризации и др.). Заболевание чаще возникает вследствие попадания инфекции в матку в процессе родов или в послеродовом периоде с последующим распространением за ее пределы. Этому способствуют хронические и острые экстрагенитальные воспалительные заболевания во время беременности и родов, инфицирование в процессе родового акта (затяжные роды, длительный безводный период, частые влагалищные исследования, родовой травматизм, задержка частей последа в матке). Инфекция проникает в матку с наружных половых органов и из влагалища. В матке может развиваться воспаление децидуальной ткани и ее некроз. Определенную роль играет инфицирование остатков плацентарной ткани и сгустков крови, которые при отсутствии кровоснабжения и температуре около 37 °С создают в матке благоприятные условия для размножения бактериальной флоры. При длительном течении заболевания и неэффективности лечения иммунологическая резистентность организма снижается и вероятность накопления бактерий и их токсинов в организме родильницы возрастает, что может привести к переходу локальной формы заболевания в его генерализованную форму.

Эндогенное инфицирование имеет второстепенное значение. Оно обычно развивается при высокой степени заселения микробами мест вмешательства или повреждения, при длительном нахождении в ста-

дионаре и у женщин с пониженной реактивностью в результате активации аутофлоры, приобретающей патогенные свойства. К группе риска в отношении развития эндогенной инфекции относят женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией, гестозами второй половины беременности, выраженной анемией.

Возбудители ГИ не постоянны: непрерывно меняется их этиологическая структура, на место одних приходят другие. Среди факторов, определяющих этот процесс, большое значение имеет антибактериальная терапия. В результате широкого применения антибиотиков в клинической практике изменяется микробиоценоз лечебных учреждений: виды микробов, чувствительные к используемым препаратам, вытесняются устойчивыми, которые становятся основными возбудителями ГИ. Применение новых антибиотиков принципиально не меняет ситуацию: происходит лишь смена одних видов микробов другими, устойчивыми к современным препаратам. Так, по данным многих отечественных и зарубежных исследователей, в этиологии послеоперационных и послеродовых осложнений в 30—40-е годы прошлого века, до применения антибиотиков, ведущее место принадлежало стрептококкам. В 50—60-х годах после внедрения в лечебную практику антибиотиков на первое место в качестве возбудителя ГИ вышел стафилококк, обладающий способностью образовывать устойчивые к антибактериальным препаратам штаммы, который широко распространился в госпитальной среде как возбудитель гнойно-септических заболеваний. В отдельные годы его удельный вес достигал 80—90 % всех возбудителей больничных осложнений.

В последнее время число внутрибольничных стафилококковых заболеваний заметно снизилось (с 70 до 30 %), что связывают с внедрением в лечебную практику новых антибиотиков, к которым стафилококки высокочувствительны и медленно образуют устойчивые формы. В акушерской практике стафилококк остается основным возбудителем послеродового мастита, часто выделяется при послеоперационных раневых осложнениях, гнойничковых поражениях кожи, омфалитах и конъюнктивитах новорожденных. Заболевания, вызванные стафилококком, носят преимущественно спорадический характер, редко наблюдаются вспышки, охватывающие большой контингент больных.

С начала 60-х гг. прошлого века стал постепенно нарастать удельный вес грамотрицательных микробов в развитии ГИ. В последние 10 лет увеличилось число внутрибольничных инфекций, вызванных *Pseudomonas*, *Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* и другими видами, патогенные свойства которых ранее не были известны.

Грамотрицательные бактерии в настоящее время являются основными возбудителями послеродового эндометрита, перитонита, сепсиса, воспалительных заболеваний мочевыделительных путей. Они могут вызывать вспышки заболеваний, которые особенно тяжело протекают у новорожденных. Инфекционные заболевания, обусловленные этими микроорганизмами, отличаются тяжелым течением, сравнительно высокой летальностью, трудно поддаются антибакте-

риальной терапии. В последние 10 лет грамотрицательные бактерии обуславливают до 40—80 % случаев ГИ.

Для отдельных групп возбудителей ГИ характерны различные пути их диссеминации. Более детально изученные стафилококковые инфекции в стационаре распространяются воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем. Госпитальные штаммы стафилококка легко имплантируются на слизистой оболочке полости носа больных и медицинского персонала, вытесняя другие его штаммы. Из полости носа госпитальные штаммы выделяются в воздух помещений, оседают на поверхности предметов и, повторно поступая в воздух, могут длительно циркулировать в стационарах, переноситься током воздуха из одного помещения в другое.

Источниками распространения внутрибольничных стафилококковых инфекций могут быть как больные, так и медицинский персонал. В родовспомогательных учреждениях, где велик контингент беременных, родильниц и больных с различными гнойно-воспалительными заболеваниями, возможно, даже в продромальном периоде главную роль в распространении стафилококковой инфекции играют сами больные. Вот почему обязательна срочная изоляция заболевших женщин и новорожденных. Значительную угрозу в лечебных учреждениях представляют бациллоносители из числа больных и медицинского персонала, так как именно они служат основным резервуаром патогенных стафилококков. Бациллоносителями могут быть медицинские работники, страдающие инфекционными заболеваниями и продолжающие работать в отделении, больные со стертыми формами заболевания, пациентки акушерских отделений, не имеющие признаков воспалительных процессов, но являющиеся бациллоносителями вирулентных стафилококковых штаммов, новорожденные дети, инфицированные от матерей и персонала.

Признавая важную роль воздушной среды как возможного пути распространения стафилококков в родовспомогательных учреждениях, необходимо особо подчеркнуть значение контактного пути заражения через руки медицинского персонала и загрязненные объекты внешней среды. Бактериологические исследования показали, что предметы обихода, белье, одеяла, мебель, респираторы, наркозные маски, аппараты для искусственного дыхания, лекарственные растворы и сами помещения часто инфицированы патогенными стафилококками, которые устойчивы к внешним воздействиям и могут длительное время сохраняться на различных объектах.

Вопрос об источниках обитания грамотрицательных микроорганизмов и путях инфицирования изучен недостаточно. По мнению ряда исследователей, основное место обитания грамотрицательных микроорганизмов — желудочно-кишечный тракт человека. С фекальными массами они попадают в окружающую среду, являясь источником ГИ. Полагают, что контактный путь передачи грамотрицательных бактерий от больного к больному через руки обслуживающего персонала — один из наиболее вероятных в стационаре. Особенно большое значение этот путь передачи инфекции имеет в отде-

лении для новорожденных детей. Поэтому в общем комплексе противоэпидемических мероприятий в борьбе с грамотрицательными штаммами ГИ особое внимание необходимо уделять обработке рук обслуживающего персонала.

Поскольку грамотрицательные бактерии обладают высокой природной устойчивостью и способны размножаться даже во влажной среде, дополнительными источниками инфекции в стационарах становятся раковины, оборудование для водной терапии, различные растворы, кремы для рук и т.д., а также наркозная и дыхательная аппаратура, особенно реанимационных отделений и отделений интенсивной терапии. Высокая устойчивость грамотрицательных бактерий способствует возникновению у родильниц и новорожденных разнообразных тяжело протекающих форм внутрибольничных инфекций.

В борьбе с ГСО у родильниц и новорожденных важна в первую очередь профилактика. Предупреждение септической инфекции относится к основным принципам акушерско-гинекологической помощи и является крупнейшим достижением здравоохранения. В основу профилактики положено строгое соблюдение правил асептики и антисептики, в которых особое значение приобретают организация акушерско-гинекологической службы, направленная на предупреждение возникновения и развития ГИ, выявление источника инфекции и воздействие на него, устранение путей распространения микроорганизмов в стационаре, разработку и осуществление мер, позволяющих повысить общую реактивность организма. Эти профилактические мероприятия сводятся к следующему.

1. При проектировании родильных домов необходимо предусмотреть достаточное количество вспомогательных помещений. Акушерское отделение должно обязательно иметь 10 % резервных коек, не входящих в штатные, для соблюдения принципа цикличности. В проектах родового отделения необходимо предусматривать родовые и предродовые палаты на 1—2 койки, в послеродовом отделении — палаты на 1—2 койки для совместного пребывания матери и ребенка. Система самостоятельных родовых блоков и палат для совместного пребывания матери и ребенка обеспечивает оптимальные условия для соблюдения принципа цикличности в работе, что имеет большое значение в борьбе против ГИ. Палаты для наблюдательного отделения и отделения для новорожденных должны иметь максимальное количество боксов или полубоксов. В клинических родовспомогательных учреждениях необходимо предусматривать специальные помещения для проведения учебных занятий, а также вспомогательные комнаты (гардероб, помещения для санитарной обработки и санации студентов, комнаты личной гигиены) для студентов, преподавателей и учебно-вспомогательного персонала. Строительство новых родильных домов и реконструкцию старых необходимо проводить на основе современных требований к осуществлению санитарно-эпидемиологического режима.

2. Дальнейшее развитие и совершенствование специализированной акушерско-гинекологической помощи. Особое внимание долж-

но быть обращено на открытие так называемых обсервационных родильных домов (отделений) и специализированных отделений для лечения ГСО у родильниц и новорожденных, что даст возможность выполнить основной принцип профилактики ГИ — изоляцию заболевших матерей и детей.

3. Повышение индекса здоровья женщин путем пропаганды здорового образа жизни, борьбы с вредными привычками и токсикоманией. Выявление до и во время беременности экстрагенитальной патологии с необходимой коррекцией функции отдельных органов и систем способствует подготовке организма к беременности, а беременных к родам. Во время беременности следует рекомендовать рациональное питание, занятия физкультурой и спортом. Для беременных важно раннее выявление эндогенных очагов инфекции, полноценная их санация с бактериологическим контролем эффективности лечения. Проведение физиопсихопрофилактической подготовки к родам и хирургическим вмешательствам, широкое использование санаторно-курортного лечения и физиотерапии повышают резистентность организма, что имеет большое значение в подготовке к оперативному вмешательству и родам. Диспансеризация беременных дает возможность на ранних этапах сформировать группы повышенного риска по развитию инфекционных осложнений в послеродовом и послеоперационном периодах и провести необходимые лечебно-профилактические мероприятия.

4. Рациональное ведение родов с целью минимального инфицирования рожениц, родильниц и новорожденных способствует предупреждению развития ГИ. Необходимо своевременно госпитализировать женщин по профилю отделения, не допускать затяжных родов, длительного безводного периода, частых и необоснованных влагалищных исследований, травмирования мягких родовых путей, оперативных вмешательств, большой кровопотери. Кесарево сечение следует проводить преимущественно в плановом порядке (70—80 %) с соответствующей подготовкой и санацией половых путей. Необходимо сокращать сроки пребывания женщин в стационаре как за счет предоперационной подготовки беременных и рожениц в условиях женской консультации, так и за счет ранней выписки родильниц из стационара на 5—6-е сутки послеродового периода, если к этому нет противопоказаний. Активное ведение послеродового и послеоперационного периодов с ранним вставанием и максимальным самообслуживанием не только позволяет повысить иммунную резистентность организма и предотвратить ряд осложнений, но и способствует более быстрой и полноценной реабилитации больных.

5. Строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима и правил асептики и антисептики, касающееся прежде всего проведения тщательной санитарной обработки беременных в приемном покое; строгое соблюдение личной гигиены как пациентками, так и обслуживающим персоналом; раннее выявление заболевших и бактерионосителей среди беременных женщин и медицинского персонала, изоляция их и проведение полноценной санации с учетом эпидемиоло-

гической значимости. Периодическая дезинфекция помещений, предметов ухода, изделий медицинского назначения, мягкого инвентаря, мебели, стерилизация инструментов, мытье и обработка рук обслуживающего персонала, дыхательной и другой аппаратуры, пастеризация молока, правильное его хранение и использование, приготовление и стерилизация жидких лекарственных форм и т.д. позволяют снизить интенсивность распространения условно-патогенных микроорганизмов в окружающей среде стационара. В этом плане большое значение приобретает использование одноразового белья, шприцев, систем для трансфузионной терапии и др.

6. Организация обязательного учета ГСЗ у новорожденных первого месяца жизни, гнойных осложнений в послеродовом и послеоперационном периодах у родильниц. Для этого необходима подача экстренного извещения на санитарно-эпидемиологическую станцию с последующим эпидемиологическим исследованием каждого случая заболевания и ежеквартальным анализом заболеваемости. Оправдано создание комитетов по борьбе с внутрибольничной инфекцией, которые осуществляют методическое руководство, координацию мероприятий по борьбе с ГИ и контроль за их выполнением.

7. Ранняя диагностика и выявление доклинических форм ГСЗ с помощью лабораторных, инструментальных и других методов исследования позволяют своевременно изолировать больных и провести рациональную комплексную терапию, что является профилактикой генерализации инфекции и распространения ее в стационаре.

8. Рациональное применение антибиотиков, максимальное ограничение их использования с профилактической целью, поскольку бессистемное их применение усиливает селективный процесс, способствует отбору резистентных штаммов возбудителей, в том числе и госпитальных культур, отличающихся высокой вирулентностью.

9. Проведение мероприятий, способствующих повышению резистентности организма. Коррекция иммунной системы позволяет значительно снизить частоту ГСО, ускорить процесс лечения и реабилитации больных и сократить длительность их пребывания в стационаре.

10. Эпидемиологический надзор и контроль состава и свойств госпитальных микроорганизмов, главная цель которого заключается в выявлении эпидемически опасных ситуаций и выборе конкретного направления профилактических мероприятий. Данные эпидемиологического надзора являются основанием для планирования эффективной системы мер борьбы и профилактики ГИ в родовспомогательных учреждениях.

11. Наконец, существенную роль в профилактике ГСО имеет постоянное повышение квалификации всего медицинского персонала по эпидемиологии и профилактике ГИ, организации дезинфекции и стерилизации во всех отделениях стационара. Формами этой работы могут быть: издание методической литературы, проведение семинаров и специальных занятий по профилактике внутрибольничных инфекций с последующей сдачей зачета или экзамена по рассмотренным вопросам.

Следовательно, эффективная борьба с внутрибольничными инфекциями включает комплекс мероприятий, в проведении которых должны участвовать клиницисты, эпидемиологи и микробиологи. Систематическое выполнение этих мероприятий уже в настоящее время позволяет значительно ограничить масштабы ГИ и добиться существенного снижения ГСЗ у пациенток родовспомогательных учреждений.

1.9. ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАБОТЫ АКУШЕРСКОЙ СЛУЖБЫ

Деятельность учреждений акушерско-гинекологического профиля отражается в учетной медицинской документации и годовом статистическом отчете. Формы учетных документов дают возможность исчислять большое количество интенсивных и экстенсивных показателей, характеризующих работу акушерско-гинекологических учреждений.

Интенсивный показатель (интенсивный коэффициент) — величина, указывающая, как часто данное явление встречается в определенной среде. Выражается данный показатель в процентах ($\%$), промилле (‰), продецимилле (‰‰) или просантимилле (‰‰‰), т.е. рассчитывается на 100, 1000, 10 000, 100 000 человек. Например, частота рождаемости рассчитывается на 1000 родившихся живыми: число родившихся живыми за год умножается на 1000 и делится на среднегодовую численность населения.

С помощью экстенсивного показателя (экстенсивного коэффициента) определяется структура изучаемого явления. Эта относительная величина, показывающая, как велика отдельная часть по отношению ко всей изучаемой совокупности, выражается в процентах. Например, при расчете структуры заболеваемости число заболеваний по данной нозологической форме умножается на 100 и делится на общее число заболеваний.

Для характеристики качества и уровня медицинской помощи обычно исчисляют: количество беременных, поступивших под наблюдение в женскую консультацию, в том числе со сроком беременности до 84 дней; количество посещений врача женской консультации всеми родившими в отчетном году; процент осмотренных терапевтом из числа закончивших беременность; частоту акушерских операций при беременности (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, производство кесарева сечения, плодоразрушающих операций, аборт, операций при нарушенной внематочной беременности). Качество регулируемости рождаемости определяется исчислением показателей числа женщин на конец года, имеющих внутриматочные спирали, использующих гормональную контрацепцию, проведения регуляции менструального цикла методом вакуум-аспирации.

Для оценки заболеваемости беременных и осложнений беременности определяются следующие показатели: количество родов в срок, преждевременных родов, самопроизвольных аборт и аборт по медицинским показаниям. Учитывают также количество беременных с поздним гестозом, в том числе с преэклампсией и эклампсией; с заболеваниями, не зависящими от беременности и родов.

Характеристика родов осуществляется исчислением количества нормальных родов и их осложнений: кровотечение в связи с отслойкой и предлежанием плаценты; поздний гестоз, в том числе преэклампсия и эклампсия; аномалии родовой деятельности; разрывы промежности III степени; разрывы матки; кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде; ГСЗ, в том числе перитонит после кесарева сечения.

К основным показателям, отражающим качество и уровень организации работы лечебно-профилактических учреждений, относятся материнская и перинатальная смертность и заболеваемость.

1.9.1. МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ

Материнская смертность (МС) — важнейший показатель качества и уровня организации работы родовспомогательных учреждений, эффективности внедрения научных достижений в практику здравоохранения. Данный показатель позволяет оценить все потери беременных (от абортов, внематочной беременности, акушерской и экстрагенитальной патологии в течение всего периода гестации), рожиц и родильниц (в течение 42 дней после прекращения беременности).

Всемирная организация здравоохранения определяет понятие «материнская смертность» как обусловленную беременностью (независимо от ее продолжительности и локализации) смерть женщины, наступившую в период беременности или в течение 42 дней после ее окончания от какой-либо причины, связанной с беременностью, отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины.

Все случаи МС подразделяют на две группы:

Смерть, непосредственно связанная с акушерскими причинами: смерть, наступившая вследствие акушерских осложнений беременности, родов, послеродового периода, а также в результате неправильной тактики лечения.

Смерть, косвенно связанная с акушерскими причинами: смерть, наступившая в результате существовавшей ранее болезни или болезни, развившейся во время беременности, вне связи с непосредственной акушерской причиной, но клиническое течение которой было усилено физиологическими эффектами беременности.

Интенсивный показатель МС рассчитывается как отношение числа случаев смерти матерей от прямых и косвенных причин к количеству живорожденных детей, умноженное на 100 000:

Число умерших беременных (с начала беременности), рожениц,
родильниц в течение 42 дней после прекращения беременности

· 100 000.

Число живорожденных детей

В большинстве экономически развитых стран в настоящее время показатель МС ниже 10. Он наиболее низкий в странах, где высокий уровень экономики сочетается с решением социальных проблем, хорошей защитой окружающей среды, высоким качеством оказания медицинской помощи и санитарной культурой населения. В других странах показатель МС колеблется в широких пределах — от 10 до 500 и более.

Структура МС (экстенсивный показатель) рассчитывается следующим образом:

$$\frac{\text{Число женщин, умерших от данной причины}}{\text{Общее число женщин, умерших от всех причин}} \cdot 100.$$

Выражается данный показатель в процентах и рассчитывается для каждой причины МС, определяя ее долю в общем числе умерших. Структура МС нестабильна. Наиболее частыми ее причинами являются: кровотечения, тяжелая экстрагенитальная патология, поздние гестозы, сепсис.

1.9.2. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ

Перинатальная смертность (ПС) является важнейшим показателем качества деятельности женской консультации и родильного дома. Она отражает социальное положение населения, здоровье нации, уровень медицинской помощи вообще и акушерской в частности и учитывается во всех странах.

Для правильного исчисления ПС необходимо руководствоваться Международными определениями и понятиями живорождения, мертворождения, перинатального периода и параметров физического развития новорожденного (плода).

Живорождением является полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности, причем плод после такого отделения дышит или проявляет другие признаки жизни, такие как сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры, независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента. Каждый продукт такого рождения рассматривается как живорожденный.

Мертворождением является смерть продукта зачатия до его полного изгнания или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности. На смерть указывает отсутствие у плода после такого отделения дыхания или любых других признаков жизни, таких как сердцебиение, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры.

Перинатальный период начинается с 22 нед (154 дней) беременности (времени, которому соответствует масса плода 500 г и длина тела 25 см и более), включает период родов и заканчивается через 7 целых дней жизни новорожденного (или 168 ч после рождения).

Массой при рождении считается результат первого взвешивания плода или новорожденного, зарегистрированный после рождения. Эта масса должна быть установлена в течение первого часа жизни до того, как в постнатальном периоде произойдет значительная ее потеря. Одновременно производится измерение длины тела новорожденного (плода) при вытянутом положении на горизонтальном ростомере.

Низкая масса тела при рождении определяется как масса тела живорожденного или мертворожденного менее 2500 г (включая 2499 г).

Очень низкая масса тела при рождении — масса тела живорожденного или мертворожденного менее 1500 г (включая 1499 г).

Чрезвычайно (экстремально) низкая масса тела при рождении — масса тела живорожденного или мертворожденного менее 1000 г (включая 999 г).

ПС включает мертворождение (наступление смерти до родов или в родах) и раннюю неонатальную смертность (наступление смерти в течение 168 ч после рождения ребенка). Показатель вычисляют по отдельным административным территориям за определенный промежуток времени (календарный год, квартал). Методика расчета ПС и ее компонентов приведена ниже.

Перинатальная смертность, ‰ =

$$= \frac{\text{Число мертворожденных} + \text{число детей, умерших в первые 168 ч}}{\text{Число детей, родившихся живыми и мертвыми}} \cdot 1000.$$

Коэффициент мертворождаемости, ‰ =

$$= \frac{\text{Число мертворожденных детей}}{\text{Число детей, родившихся живыми и мертвыми}} \cdot 1000.$$

Ранняя неонатальная смертность, ‰ =

$$= \frac{\text{Число детей, умерших в первые 168 ч}}{\text{Число детей, родившихся живыми}} \cdot 1000.$$

Показатель «мертворождаемость» включает два компонента: мертворождаемость до начала родовой деятельности (антенатальная, или пренатальная, смертность) и мертворождаемость во время родов (интранатальная смертность). Оба показателя рассчитываются аналогичным способом, лишь с учетом срока гибели детей. В первом случае в основном производится оценка деятельности женской консультации, во втором — родильного стационара.

С помощью указанных интенсивных показателей можно оценить уровень мертворождений, смерти детей в ранний неонатальный и перинатальный период среди всех родившихся детей, в том числе недоношенными, а также качество медицинской помощи беременным, роженицам и новорожденным. Они позволяют сравнить уровень мертворождаемости, ранней неонатальной и перинатальной смертности на разных административных территориях.

При росте показателей антенатальной или интранатальной мертворождаемости или значительных изменениях их соотношения важно проведение детального клинического анализа, который позволит выявить причины гибели детей. Такой анализ может свидетельствовать об ослаблении внимания к антенатальной охране плода в женской консультации или к тактике ведения родов и реанимационной помощи новорожденным в акушерском стационаре. Показатель ранней неонатальной смертности входит в показатель младенческой смертности (смертность детей до года), которая является одним из важнейших критериев состояния здоровья населения. Небольшой уровень ранней неонатальной смертности расценивается как свидетельство высокой организации и качества деятельности родовспомогательных учреждений.

Наиболее высокие показатели ПС характерны для детей с массой тела до 1500 г (от 300 до 500 ‰). В последующих весовых группах ПС заметно снижается. Показатели ПС при массе тела плода от 3000 до 3500 г минимальны (3—7 ‰). Эта закономерность наблюдается как при мертворождении, так и при ранней неонатальной смертности.

Для разработки мер профилактики ПС целесообразно каждый случай смерти разбирать с точки зрения ее предотвратимости. Большинство исследователей делят все случаи ПС на предотвратимые, условно предотвратимые и не предотвратимые. Считается, что предотвратимые случаи смерти детей наблюдаются у 25—40 % беременных и рожениц. Причину таких случаев возможно устранить не только путем врачебного наблюдения за беременной в женской консультации, но и специальной акушерской и лечебной помощью беременной и роженице в родильном доме, а также правильным выбором тактики лечения новорожденного, своевременным переводом его в специализированные отделения для недоношенных и больных новорожденных и др. К случаям смерти, причину которой в настоящее время трудно устранить, относят пороки развития плода, пуповинную и плацентарную патологию, глубокую недоношенность новорожденных. Мероприятия по устранению этих причин во многом связаны с дальнейшим развитием фундаментальных исследований и материально-технического оснащения родовспомогательных учреждений.

Систематический анализ основных показателей акушерской службы помогает выявить достижения и недостатки в лечебно-профилактической работе и наметить пути дальнейшего развития и улучшения медицинской помощи матерям и детям.

1.10. ДЕОНТОЛОГИЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Успешное решение стоящих перед здравоохранением задач в значительной степени зависит от компетентности медицинских работников, их профессионализма, идейно-нравственного облика и приверженности ко всему передовому, прогрессивному, от стремления перестроить свою деятельность в целях достижения высоких конечных результатов.

Врачу доверяется самое дорогое — жизнь и здоровье людей. Гуманность и благородство, самоотверженность и милосердие, умение целиком посвятить себя интересам больного, постоянное совершенствование своего мастерства — для врача не просто заслуживающие уважения свойства личности, а качества, определяющие его профессиональную и гражданскую зрелость.

Профессия врача формировалась и совершенствовалась с самого начала возникновения медицины, практическое приложение которой тесно связано с судьбой человека, его здоровьем и жизнью. Поэтому к врачу предъявляются высокие нравственные требования, определяемые понятием «гуманизм». Гуманизм в поведении медицинского работника — все то, что способствует охране здоровья человека, его счастью и благополучию. Гуманизм составляет этическую основу медицины, ее мораль.

Этика — это моральная философия, которая представляет собой одну из форм общественного сознания, определяющую совокупность норм и правил поведения человека в обществе. Некоторые ученые под этикой понимают науку, занимающуюся определением нравственной ценности человеческих стремлений и поступков, т.е. имеют в виду теорию морали, научное обоснование той или иной моральной системы, того или иного понимания добра и зла, долга, совести и чести, справедливости, смысла жизни и т.д. В понятие же морали вкладывают систему нравственного поведения. Соблюдение нравственных норм обеспечивается силой общественного воздействия, традициями и личной убежденностью человека.

Свое практическое выражение этика медицинского работника находит в конкретных нравственных принципах, определяющих его отношение к больному в процессе общения с ним, его родственниками и т.д. Весь этот нравственный комплекс принято определять термином «деонтология» как учение о долге врача. Понятия «медицинская деонтология» и «медицинская этика» не равнозначны. Медицинская этика охватывает более широкий круг вопросов по изучению морали медицинского работника и представляет собой теоретическую основу, обоснование медицинской деонтологии. Последняя же является практическим применением в повседневной деятельности медицинского работника любой специальности важнейших медико-этических положений и принципов, т.е. медицинская деонтология как учение о долге медицинского работника составляет часть медицинской этики.

Содержание термина «деонтология», который был впервые предложен английским философом, социологом и юристом И.Бентаном, о врачебной тактике означает совокупность этических норм и принципов поведения медицинского работника при выполнении своих профессиональных обязанностей. Нет другой такой профессии, которую можно было бы сравнить с профессией врача по мере ответственности за здоровье и судьбу больного человека. Этим и объясняется обилие законодательных актов, наставлений, кодексов и правил, которые на протяжении тысячелетий определяли нормы поведения врача.

Профессиональная деятельность врача рассматривается как важнейшее условие практической медицины. Она играет основную роль в сохранении здоровья людей, предотвращении заболеваний, лечении уже возникших болезней, восстановлении и продлении активного долголетия людей. Ее следует также рассматривать как основной фактор экономического, идеологического и социально-этического прогресса общества.

Медицинская деонтология в условиях научно-технического прогресса наполняется новым содержанием. Широко внедряемые в медицину техника, диагностическая аппаратура определенным образом меняют взаимоотношения врача и пациента, выявляют новые возможности и порождают новые проблемы и противоречия. Техническое оснащение медицины будет продолжаться и впредь, так как оно составляет необходимую материальную основу прогресса здравоохранения. Однако нельзя забывать, что и техника, и воплощенные в ней разносторонние научные знания — всего лишь орудия в физической и интеллектуальной деятельности врача. Они дополняют и многократно усиливают диагностические, лечебные, реабилитационные и прочие процессы современной медицины, но функционировать без живого участия врача не могут. Поэтому как бы ни сложна была современная медицинская техника, уровень знаний врача всегда должен быть выше уровня заложенных в этой технике знаний. Для пользы больного человека и общества врач обязан непрерывно учиться, так как в настоящее время его деятельность основывается не только на медицинских знаниях, но и на комплексных познаниях из области математики, кибернетики, физики, химии и других наук.

Непосредственным результатом воздействия научно-технического прогресса являются качественные сдвиги в личности пациента. В условиях значительного повышения общего и санитарно-гигиенического уровня культуры населения пациент стал не только глубже и грамотнее ориентироваться во многих общих вопросах медицины, причинах возникновения своего заболевания, но и более критично оценивать мнения и советы врачей, их внутреннюю и внешнюю культуру. Больному не безразлично, кто и как его лечит. Пациент хочет иметь дело с врачом, который для него оказался бы личностью большего масштаба, чем он сам. Все это требует систематического повышения профессионального, общекультурного и нравственно-этического уровня врачей, всех медицинских работников.

Медицинская деонтология не ограничивается решением задач клинической медицины. Добросовестное выполнение врачебного долга связано со всей деятельностью системы здравоохранения и общественных организаций по улучшению охраны здоровья. В связи с этим ставится задача улучшить подбор руководящих работников здравоохранения, усилить работу по воспитанию медицинских кадров, повысить их ответственность за выполнение профессионального и служебного долга, за качество и культуру оказания медицинской помощи населению.

Гуманизм медицины находит свое воплощение прежде всего в широкой профилактической направленности здравоохранения. В этой связи значительно повышается роль медицинских работников в формировании у людей стремления к здоровому образу жизни, в котором заложен большой гуманистический потенциал для укрепления и сохранения здоровья человека. Для формирования гармонически развитой личности необходимы многие факторы. К ним преимущественно относятся: благоприятные условия труда и отдыха, занятия физкультурой и спортом, рациональное и сбалансированное питание, разумное удовлетворение материальных и духовных потребностей, здоровый нравственно-психологический климат.

Каждая клиническая дисциплина имеет свои деонтологические особенности. Деонтологические приемы и правила, которыми пользуются и которые должны соблюдать акушеры-гинекологи, характерны только для них. Акушеру-гинекологу приходится сталкиваться с множеством психологических проблем, касающихся беременности, менструального цикла, всей половой деятельности женского организма, а иногда и очень сложных вопросов любви, половой жизни, брака, регулирования рождаемости.

Специфика деонтологических проблем в акушерстве и гинекологии определяется самой специальностью и включает особенности обследования и лечения беременных и гинекологических больных, отношение женщин к беременности или своей болезни, наблюдение за ними и лечебным процессом, социальное положение женщин, врачебную тайну и другие факторы. С одной стороны, в их решении врачи опираются на общие принципы медицинской деонтологии, а с другой — используют присущие только им способы.

Особенно важно установить тесный контакт, эмоционально теплые отношения с пациенткой. Удастся этого добиться или нет, во многом зависит от первой беседы врача с беременной или больной женщиной. Первая встреча с пациенткой служит не только для сбора анамнестических сведений, но и для возникновения взаимопонимания. Если врач ведет подробный, углубленный расспрос, детально обследует и осматривает пациентку, всегда возникают уважение и благодарность к нему за внимательное отношение, невольно появляется доверие.

Большое значение в формировании отношения беременной или больной к врачу имеют его внешний вид и манера поведения. Небрежность в одежде, неопрятность, чрезмерно яркий грим и сверх-

модная прическа врача, а также его фамильярное обращение, высокомерие, безразличие, игнорирование естественной стыдливости женщины неблагоприятно действуют на пациентку, которая перестает доверять врачу.

Хорошим врачом может быть только тот, кто доброжелателен к окружающим, способен разделить с ними горести и радости, помочь словом и делом. Такие качества каждому врачу надо пробуждать в себе и настойчиво воспитывать, как воспитывается культура поведения в обществе.

Умение разговаривать с больной — важное профессиональное качество врача. Хорошо известно высказывание В.М.Бехтерева о том, что если больному после беседы с врачом не становится легче, то это не врач. Благодаря внимательному отношению, спокойной беседе с врачом у больных создается уверенность в успешном лечении, повышается уважение к врачу и к медицине вообще.

Обязанность врача — относиться к больной как к личности со свойственными ей духовным миром, надеждами, переживаниями, опасениями и тревогами, поскольку особенности личности больной влияют на течение болезни, отношение к лечению, установление доверия во взаимоотношениях. Способность врача учесть особенности личности имеет большое значение для постановки диагноза и дальнейшего лечения. Это особенно важно для акушеров-гинекологов, в практике которых наиболее часто бывает множество критических ситуаций, связанных с беременностью и специфическими функциями женского организма.

Важный момент в жизни женщины — менструация. Она может и у здоровых женщин сопровождаться несильными тянущими болями в животе, болями в пояснице, давлением в области половых органов, а также повышенной раздражительностью, напряженностью, беспокойством, нервозностью, подавленностью настроения. Своевременное наступление менструации у здоровой женщины способствует устойчивости ее личности. Так как менструация тесно связана с личностью женщины, то причинами ее нарушений бывают различные психогенные факторы.

Беременность способствует развитию личности. Однако иногда она сопровождается большими или меньшими расстройствами, прежде всего невротическими. Понять беременную и помочь ей пройти трудный путь к материнству — серьезная и ответственная задача врача. Чрезвычайно важно и необходимо выявить всевозможные страхи и опасения беременной и помочь ей преодолеть их. Осложнения беременности зависят от преморбидных свойств личности, условий жизни — социальных и семейных, от переживаний и впечатлений. Проведение психопрофилактической подготовки к родам способствует успешному течению беременности и благополучному родоразрешению.

Для достижения контакта с больной или беременной врачу нужно сочетать профессиональные знания с искусством понимания духовной жизни, характера больной, ее неповторимой индивидуальности. Неоправданная торопливость, пренебрежение к жалобам, по-

сторонние разговоры не способствуют созданию доверительной и уважительной обстановки. Во время осмотра не только врач исследует пациентку, но и она в известной мере изучает человеческие и профессиональные качества, культуру поведения врача. Если доверия к врачу нет, трудно надеяться, что лечение будет успешным.

Ценность врачебной деятельности заключается не только в личной порядочности врача, но и в готовности его целиком отдать себя служению людям, обществу, в его чувстве гражданской ответственности. Иными словами, взаимоотношения врача и пациентки должны быть взаимоотношениями двух всесторонне развитых личностей с общими политическими, экономическими, культурными, нравственными и другими интересами.

Врач не имеет права быть плохим специалистом. Для пользы своих пациенток и общества он обязан непрерывно учиться, чтобы быть в курсе современного состояния науки, приносить больше пользы людям. Но чем больше знаний, тем больше появляется сомнений. Однако нельзя допускать, чтобы сомнения врача вызывали тревогу у пациентки. Если врачу не удастся сразу определить болезнь или осложнение беременности, наиболее правильно сказать пациентке о некоторой отсрочке в установлении окончательного диагноза в связи с необходимостью продолжить наблюдение, сделать несколько анализов. Она воспримет такое заявление как само собой разумеющееся и укрепится во мнении о серьезности и вдумчивости врача, который принимает ответственное решение.

Для сообщения больной диагноза врачу всегда необходимы такт и умение разбираться в людях. От неосторожного слова, жеста, выражения лица врача, т.е. от его деонтологических ошибок, возникают ятрогенные болезни. Неправильное поведение медицинского работника порой оказывает сильное неблагоприятное воздействие на психику больной, вследствие чего у нее развиваются новые негативные ощущения и болезненные проявления. Возникновение подавляющего большинства ятрогенных болезней обусловлено не столько неопытностью или незнанием врача, сколько его невнимательностью и даже недостаточной общей культурой.

В наши дни проблема ятрогений становится еще более актуальной. Интенсификация лечебного процесса, развитие специализированной помощи, дальнейшее оснащение медицинских учреждений техникой способствуют снижению роли лечащего врача в лечебном процессе, его авторитета в глазах больной, сокращению времени общения с больной. Нередко личность больной как бы заслоняется от врача результатами многочисленных анализов и данных обследования. Переоценка роли медицинской техники, лабораторных данных в диагностике болезни бытует не только среди больных, но и среди врачей. Это также часто обуславливает развитие ятрогении.

По тем же причинам, которые снижают роль лечащего врача в оказании помощи, все большее значение приобретают деонтологические принципы в практике работы консультантов. Обилие консультантов по узким специальностям, нежелание думать и разбираться

самому иногда ставят лечащего врача в положение диспетчера, пациентка которого вынуждена переходить из лаборатории в лабораторию, от консультанта к консультанту. Многие больные воспринимают эти мытарства как неумение или нежелание врача разбираться в их болезнях и не доверяют его знаниям и практическому мастерству.

Конечно, было бы нелепо отрицать целесообразность и пользу медицинской техники и специализации. Если необходимо, следует использовать коллективное мнение врачей-специалистов, но обсуждать с больной особенности ее болезни, меры борьбы с ней, прогноз и проблемы лечения должен только лечащий врач, который собирает все сведения о больной.

Врач — не единственный участник лечебного процесса. В непосредственный контакт с пациентками и их родственниками по существу вступают все сотрудники медицинского учреждения, которые должны неукоснительно следовать деонтологическим принципам, предварительно пройдя необходимую медико-психологическую подготовку.

Важную роль в лечении играет работа врача с родственниками пациентки. Главное в этой работе — сформировать у родственников адекватное представление о сущности болезни и методах борьбы с ней, добиться от них сознательного и активного участия в профилактике и лечении болезни близкого им человека, не допустить, чтобы они способствовали возникновению у пациентки ятрогении.

Беседуя с родственниками больной, врачу нужно обязательно учитывать особенности их личности, психики, культурный уровень, проявлять терпение, выдержку, доброжелательность, сочетая их с профессиональной уверенностью. При соответствующей культуре общения врача с родственниками больной, при должном внимании к ним даже в случае неблагоприятного исхода болезни или беременности они поймут, что врач сделал все от него зависящее, чтобы спасти человека.

Созданием благоприятных условий для врачебной деятельности все-таки невозможно полностью исключить погрешности в оказании медицинской помощи. К сожалению, есть врачи, которые свою низкую квалификацию пытаются компенсировать самомнением и апломбом. Самоуверенность, нежелание посоветоваться с более опытными коллегами приводят к ошибкам и даже правонарушениям. Врач, от которого зависит судьба больной, особенно врач, который участвует в воспитании других врачей, всегда должен говорить только правду, признавать свои ошибки и не допускать их повторения. Хорошим врачом является тот, кто ошибается редко, говорил Гиппократ, но превосходным — тот, кто признается в ошибке.

В отличие от врачебных ошибок, в основе профессиональных нарушений медицинских работников лежит не недостаточная профессиональная квалификация, а профессиональная недобросовестность, часто связанная с низким моральным уровнем медицинского работника, с грубейшими нарушениями правил медицинской этики. Из всех преступных действий медицинских работников халатность и не-

брежное оказание медицинской помощи юристы считают преступлениями по неосторожности, а остальные относят к умышленным профессиональным преступлениям.

Врач может избежать профессиональных ошибок и правонарушений благодаря широко развитой сети медицинской помощи, возможности получить консультации более квалифицированных специалистов, существующим условиям для постоянного пополнения своих знаний и совершенствования практического мастерства.

Исходя из гуманных соображений, медработник обязан соблюдать врачебную тайну как основу взаимоотношений между врачом и пациенткой. Любая нескромность или разглашение врачебной тайны свидетельствуют о пренебрежении доверием, которое должно быть в истинно человеческих взаимоотношениях. Как с моральной, так и с юридической стороны необходимость соблюдать врачебную тайну, чтобы любым путем укреплять доверие больной к врачу, — главное условие для успешного лечения.

Если в древности, и даже в более близкие к нам времена, соблюдение врачебной тайны было абсолютным по отношению ко всему, что стало известно врачу, то сейчас моральные и правовые отклонения от соблюдения правил врачебной тайны умножились. Эти отклонения обусловлены необходимостью разглашения тайны в интересах государства, коллектива или другого человека. В таких случаях врач, помимо своей обязанности сообщить, должен точно зарегистрировать происшедшее. Разглашать врачебную тайну нужно и в случаях, когда это будет на пользу больной, семье, коллективу и обществу, например для доказательства несовместимости в браке из-за функциональных нарушений (психические, наследственные болезни и др.).

Юридические законы в полном соответствии с принципами медицинской деонтологии упорядочивают профессиональное отношение к врачебной тайне, защищая интересы как общества, так и каждой личности. Однако врачебная тайна остается насущной потребностью профессионала, когда он ведет речь о болезни и о больной. Врач не должен пренебрегать доверием больной. При любых обстоятельствах он обязан сообщить больной правду, ни в коем случае не лишая ее надежды на успех лечения.

Подобные медико-психологические реальности и должны лежать в основе поведения врача по соблюдению или разглашению тайны о болезни. Не об этом ли говорил еще Платон, когда утверждал, что ложь бесполезна и что ее могут использовать одни лишь врачи, чтобы отчаяние уступило дорогу надежде, ибо с исчезновением надежды можно потерять смысл жизни.

Нельзя обойти вниманием и отношения между врачами, врачей к средним и младшим медицинским работникам. Ведь выздоровление больной женщины зависит от внимания окружающих ее медицинских работников, от ухода за ней. Врачи часто недооценивают труд своих надежных помощников — средних и младших медицинских работников в борьбе за жизнь и здоровье человека. Здоровая моральная обстановка в коллективе, доброжелательные дружеские от-

ношения между сотрудниками, взаимное уважение, высокая трудовая дисциплина определяют успех работы врача любого медицинского учреждения.

Большое значение имеют периодические встречи врача с жителями закрепленного за ним участка, во время которых люди лучше узнают своего врача, получают ответы на волнующие их вопросы, а врач может объяснить больным, почему необходимо своевременно обследоваться, выполнять его рекомендации, находиться под диспансерным наблюдением.

На врача женской консультации возлагаются очень серьезные обязанности по проведению мероприятий, направленных на предупреждение и лечение осложнений беременности, родов, послеродового периода, гинекологических болезней. Кроме того, он должен проводить профилактические осмотры и диспансеризацию населения, использовать современные методы диагностики и лечения осложнений беременности, болезней родильниц и гинекологических больных, проводить санитарно-просветительную работу, оказывать социально-правовую помощь женщинам.

Так, врачу следует учитывать необычное состояние беременной женщины, которую прежде всего интересует, беременна ли она, правильно ли беременность развивается и каков ее срок. Определить беременность на ее ранних стадиях не всегда можно. Прав будет врач, который посоветует женщине, чтобы получить окончательный ответ, прийти на осмотр через 2—3 нед, так как из-за ошибки в диагнозе врач лишится ее доверия.

Если женщина заинтересована в беременности, ей назначают необходимое обследование, рассказывают о гигиене беременной, определяют очередной срок явки к врачу. Психика беременной после первого посещения врача меняется и во многом зависит от впечатлений, которые она получила при первом контакте с врачом. Работу женской консультации следует организовывать так, чтобы это впечатление беременной, может быть впервые в жизни обратившейся к врачу, было как можно более благоприятным. На протяжении всего периода наблюдения за беременной сотрудники консультации должны уделять неослабное внимание укреплению и дальнейшему углублению взаимоотношений с ней.

Врачу приходится решать и более сложные проблемы пациентки, связанные с ее беременностью, если беременность противопоказана вследствие заболевания женщины или протекает с различными осложнениями. В таких случаях женщины не всегда следуют совету врача и настаивают на сохранении беременности. От врача требуется большая выдержка, такт, психологическое умение разговаривать с беременной и ее родственниками. Он должен обоснованно, спокойно, используя фактические результаты обследования, разъяснить всю опасность продолжения беременности, попросить беременную посоветоваться с мужем, родственниками или отложить окончательное решение вопроса до следующего визита. Запугивание больной последствиями беременности для ее жизни и жизни будущего ребенка,

а также взятие расписки о несогласии с решением врача, как правило, не приносят желаемого результата и нарушают взаимоотношения между врачом и беременной в дальнейшем.

Если все же беременная не соглашается с мнением врача, ее целесообразно направить в стационар для обследования и там коллегиально решить вопрос о прерывании беременности после получения данных дополнительных исследований.

Показания к госпитализации беременных с профилактической целью или для лечения различных осложнений беременности возникают относительно часто. Если госпитализация предусмотрена в плановом порядке и между врачом и беременной установились хорошие отношения, то никаких возражений со стороны женщины, как правило, не бывает. Если же она отказывается от госпитализации, врачу всегда следует искать ошибку в своем поведении.

Во время диспансеризации врач обязан рассеять неоправданный страх и опасения беременной, связанные с родами, воспитать у нее положительные эмоции и положительную психологическую настроенность, вселить уверенность в благоприятном завершении родов для нее и ребенка. Это достигается психопрофилактической подготовкой беременной к родам и специальными занятиями. Лучше, если эти занятия проводит один врач, особенно врач, который постоянно наблюдает женщину и хорошо знаком с особенностями течения беременности и личностью самой женщины.

Если предполагается, что роды будут осложнены или придется прибегать к кесареву сечению, следует составить индивидуальный план ведения беременной. Нужно сообщить ей о возможных вмешательствах в родах, но сделать это в предположительной форме, так как акушерская ситуация весьма изменчива и далеко не всегда первоначальное мнение оказывается правильным к моменту или в процессе родов.

Если женщина хочет прервать беременность, врачу необходимо разъяснить ей, что эту операцию лучше делать в определенный период, чтобы избежать возможных осложнений. Врач обязан также рассказать пациентке о вреде аборта, даже проведенного в медицинском учреждении. Как совершенно справедливо считает С.Н. Давыдов, оценивать деятельность врача на участке можно и нужно и по тому числу беременных, которые первоначально хотели сделать аборт, но под влиянием бесед с врачом изменили свое решение. Желательно во время беседы с беременной, которая пришла за направлением на аборт, рассказать ей о методах контрацепции и порекомендовать женщине противозачаточное средство, которое можно применить сразу после аборта.

К врачу обращаются люди разных возрастов и профессий, различного интеллекта. Иногда женщина приходит к врачу не только за медицинской помощью, но и с целью рассказать об угнетающей ее жизненной ситуации, посоветоваться. Врач, однако, не сможет установить нужного контакта с такой пациенткой и ее родственниками, не завоеует их доверия и уважения, если не будет знать особенностей

труда и быта этой женщины, не будет эрудирован в других областях знаний. Совершенно прав был А.Ф. Билибин, когда говорил, что во враче должны сочетаться ученый, художник, философ и опытный ремесленник. Только в этом единстве врач найдет способ понимать жизнь и личность человека во всем их разнообразии.

Во время профилактической работы врачу нужен большой такт, уважительное отношение к женщине. Необходимо выступать в роли осведомленного доброжелательного собеседника, дающего ненавязчивые дружеские советы. Следует всячески пропагандировать здоровый образ жизни — главное условие сохранения и укрепления здоровья.

Качественно иные деонтологические проблемы возникают у врача при проведении научных исследований. Всемирное развитие науки необходимо для совершенствования любой практической деятельности. Однако исследования в акушерстве и гинекологии ставят перед врачами много новых и сложных морально-этических проблем вследствие того, что многие из них инвазивные (амниоцентез, биопсия хориона и др.). Большие деонтологические проблемы возникают и при искусственном оплодотворении женщины, находящейся в бесплодном браке. Несмотря на все это, такие клинические исследования, несомненно, оправданы, если клиническая деятельность врача наполнена социальным содержанием. Отсюда и вытекают высокие требования к социальной зрелости врача, его гражданственности, профессиональной ответственности перед государством и народом.

Активная жизненная позиция медицинских работников не может сложиться сама собой или, положим, только под влиянием лекций на моральные темы. Такая позиция формируется и раскрывается в профессиональной деятельности в женской консультации или стационаре. В коллективе учреждения в результате профессиональной деятельности у медицинских работников закрепляются нормы морали, которые становятся осмысленными и социально направленными. Здесь врачи и все медицинские работники обмениваются мыслями и чувствами, выражают и утверждают себя как личности, у них формируется требовательное, критическое отношение к своему делу, раскрываются их нравственные качества.

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕНСКОЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Строение женского тела во многом отличается от мужского. Это различие намечается еще в раннем детстве, но наиболее отчетливо выявляется по достижении половой зрелости.

У женщин обычно меньше рост и масса тела, более развит подкожно-жировой слой живота, ягодиц и бедер. Тело взрослой женщины шире в области таза, мужчины — в плечах. Женский таз шире, чем мужской, полость его более объемна, вход и выход больших размеров, а кости тоньше и соединены более подвижно.

Такие особенности строения женского организма способствуют лучшему размещению матки с плодом во время беременности и имеют большое значение для течения родов и продвижения плода через родовую канал.

Половые органы женщины принято разделять на наружные (*genitalia externa*) и внутренние (*genitalia interna*). К наружным половым органам относятся лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища (рис. 2.1 на вклейке). Границей между наружными и внутренними половыми органами является девственная плева. К внутренним половым органам относятся влагалище, матка, маточные трубы и яичники (рис. 2.2 и 2.3 на вклейке).

2.1. НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Лобок (*mons pubis*) представляет собой возвышение, расположенное в нижней части передней брюшной стенки, с выраженным подкожно-жировым слоем. У взрослой женщины кожа лобка имеет волосистой покров, верхняя граница которого располагается горизонтально. По бокам лобка открываются наружные отверстия паховых каналов, через которые выходят веерообразно распадающиеся концы круглых маточных связок. Книзу лобок переходит в большие половые губы.

Большие половые губы (*labia majora pudendi*) — две толстые кожные складки, содержащие жировую клетчатку, сальные и потовые железы. Спереди и сзади они соединяются между собой спайками —

передней и задней. Кожа больших половых губ несколько пигментирована и покрыта волосами. Кожа внутренних поверхностей лишена волосяного покрова, нежна, похожа на слизистую оболочку. Пространство между большими губами называется половой щелью. Степень смыкания больших губ в половой щели различна у девственниц, нерожавших и повторнорожавших женщин. В толще нижней трети больших половых губ располагаются большие железы преддверия влагалища (*glandulae vestibulares majores*). Выводные протоки этих желез открываются в бороздке между малыми половыми губами и девственной плевой. Содержат щелочной секрет, напоминающий слизь, который выделяется при половом возбуждении и сношении, увлажняя вход во влагалище.

Малые половые губы (*labia minora pudendi*) представлены двумя кожными складками, которые расположены внутри от больших половых губ, имеют вид слизистой оболочки, иногда значительно пигментированы. Малые половые губы не содержат жировой ткани. В них имеется большое количество сальных желез, кровеносных сосудов и нервных окончаний, что позволяет считать малые половые губы органом полового чувства. Кзади малые губы, постепенно утолщаясь, теряются в больших губах. Кпереди каждая губа делится на две ножки. Верхняя пара ножек обеих губ, соединяясь вместе над клитором, образует крайнюю плоть. Пара нижних ножек соединяется под клитором, образуя его уздечку.

Клитор (*clitoris*) — непарный орган, имеет вид бугорка, расположен в верхнем углу половой щели между разветвлениями малых половых губ. Состоит из головки и двух пещеристых тел, богато снабжающихся кровеносными сосудами и нервными окончаниями. Клитор, как и малые половые губы, является органом полового чувства. Непосредственно под клитором находится наружное отверстие мочеиспускательного канала.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) — щелевидное пространство, ограниченное с боков малыми половыми губами, спереди — клитором, сзади — задней спайкой половых губ. Сверху преддверие влагалища прикрыто девственной плевой или ее остатками. Поверхность его покрыта плоским эпителием, богата нервными окончаниями, кровеносными и лимфатическими сосудами и всегда влажная за счет секрета малых желез, разбросанных по всей поверхности, и секрета больших желез преддверия влагалища. В преддверие влагалища открывается наружное отверстие мочеиспускательного канала, расположенное между клитором и входом во влагалище.

Девственная плева (*hymen*) — складка слизистой оболочки, расположенная у входа во влагалище между внутренними и наружными половыми органами. Имеет соединительнотканную основу, содержащую мышечные волокна, нервы и кровеносные сосуды. Между складками слизистой оболочки заложены пучки эластичной и мышечной ткани. От их количества зависит плотность и растяжимость плевы. В девственной плеве имеется одно или несколько отверстий различной величины и формы, через которые у девушек при менструации

выделяется кровь. При первом половом контакте происходит разрыв девственной плевы, обычно с выделением небольшого количества крови, иногда с ощущением боли. После родов девственная плева разрушается полностью, остаются лишь отдельные ее лоскуты (миртovidные сосочки — *carunculae myrtiformes*). Иногда девственная плева бывает очень эластичной, вследствие чего не разрывается при первом половом контакте и сохраняется до родов.

2.2. ВНУТРЕННИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Влагалище (*vagina*) представляет собой мышечно-фиброзную трубку длиной у взрослой женщины 10—12 см. Начинается оно от девственной плевы и заканчивается у шейки матки, располагается в полости малого таза, примыкая спереди к мочеиспускательному каналу и мочевому пузырю, сзади — к прямой кишке. Стенки влагалища соприкасаются между собой и в верхнем отделе, вокруг влагалищной части шейки матки, образуют куполообразные углубления — своды (*foenix vaginae*). Различают передний, задний, правый и левый боковые своды влагалища. В наиболее глубоком заднем своде скапливается содержимое влагалища, а при половом сношении — семенная жидкость.

Стенки влагалища состоят из слизистой оболочки, мышечного слоя и окружающей клетчатки. Слизистая оболочка влагалища покрыта многослойным плоским эпителием, имеет розовый цвет и многочисленные поперечные складки, которые обеспечивают растяжимость его в родах. В старческом возрасте слизистая оболочка истончается, а складчатость ее исчезает.

Желез в слизистой оболочке влагалища нет, но оно всегда имеет содержимое и находится в увлажненном состоянии за счет трансудации жидкости из кровеносных, лимфатических сосудов и присоединения секрета шеечных, маточных желез, отторгающихся клеток влагалищного эпителия, микроорганизмов и лейкоцитов. Эти выделения у здоровых женщин имеют слизистый характер, молочный цвет, характерный запах и кислую реакцию. Такая среда влагалищного содержимого обусловлена молочной кислотой, которая образуется из гликогена под влиянием продуктов жизнедеятельности влагалищных бацилл, или палочек Дедерлейна. Эти палочки являются нормальной флорой влагалища у здоровых женщин.

При недостаточной функции яичников синтез гликогена в слизистой оболочке снижается, молочной кислоты продуцируется мало, в связи с чем кислая реакция содержимого влагалища может перейти в щелочную. В таких условиях во влагалище начинают размножаться патогенные микробы, а нормальная микрофлора (влагалищные палочки) вытесняется, что может привести к воспалительным заболеваниям. Кислая же реакция влагалищного содержимого создает защитный биологический барьер, препятствующий развитию патоген-

ных организмов, проникающих из внешней среды. Этот процесс называется самоочищением влагалища.

В соответствии с характером микрофлоры различают четыре степени чистоты влагалища.

I степень: в содержимом влагалища обнаруживаются только влагалищные палочки и отдельные клетки плоского эпителия; реакция кислая.

II степень: влагалищных палочек в содержимом влагалища становится меньше, появляются в небольшом количестве сапрофиты, отдельные кокки, единичные лейкоциты, много эпителиальных клеток; реакция остается кислой.

I и II степени чистоты влагалища считаются нормальными.

III степень: влагалищных палочек мало, преобладают другие виды бактерий, главным образом кокки; много лейкоцитов; реакция слабощелочная.

IV степень: влагалищные палочки отсутствуют; очень много патогенных микробов и лейкоцитов; эпителиальных клеток мало; реакция слабощелочная.

III и IV степени чистоты влагалища сопутствуют патологическим процессам.

Через влагалище осуществляется процесс оплодотворения, оно участвует в выведении наружу секрета из желез шейки и других выделений из матки (например, лохий, содержимого при менструации), а также в создании вместе с шейкой матки родового канала в процессе родов.

Матка (uterus) — мышечный полый орган женщины, расположена в малом тазу между мочевым пузырем и прямой кишкой. В матке различают тело, перешеек и шейку. Выпуклая верхняя часть тела называется дном матки. Полость матки имеет форму перевернутого треугольника, в верхних углах которого открываются отверстия маточных труб. Внизу полость матки суживается, переходит в перешеек (isthmus uteri) — часть матки между телом и шейкой длиной около 1 см и заканчивается внутренним зевом. Длина матки у взрослой женщины, считая от наружного зева шейки матки до внутренней поверхности ее дна, составляет в среднем 7—9 см. Ширина матки в области дна 4—6 см, масса — 50—70 г. Две трети общей длины матки приходится на ее тело, а одна треть — на шейку.

Шейка матки (cervix uteri) — узкая нижняя часть матки, в которой различают влагалищную часть (portio vaginalis cervicis), вдающуюся во влагалище ниже сводов, и надвлагалищную, верхнюю, часть (portio supravaginalis cervicis), расположенную выше сводов. Шейка матки имеет цилиндрическую форму. В детском возрасте и у небеременных женщин ее форма коническая. Внутри шейки проходит узкий шейный канал (canalis cervicis uteri), верхний отдел которого заканчивается внутренним (orificium uteri internum), а нижний — наружным (orificium uteri externum) зевом. Наружный зев открывается во влагалищной части шейки матки. У нерожавших женщин зев имеет округлую форму, у рожавших — форму поперечной щели. Ка-

нал шейки матки содержит слизистую пробку. Прозрачная густая слизь обладает бактерицидными свойствами, что защищает матку и маточные трубы от возбудителей инфекционных заболеваний.

Стенки матки состоят из трех слоев: слизистого, мышечного и серозного. Слизистая оболочка (эндометрий) — внутренний слой матки, содержит множество трубчатых желез, покрыта цилиндрическим однослойным мерцательным эпителием. В слизистой оболочке матки различают два слоя: базальный, прилегающий к мышечной оболочке, и поверхностный, или функциональный, который подвергается ритмическим изменениям во время менструального цикла. Базальный слой является ростковым, из него восстанавливается функциональный. Мышечная оболочка (миометрий), составляющая большую часть стенки матки, представляет собой сплетение пучков гладких мышечных волокон. Они расположены слоями в разных направлениях, между ними залегают прослойки соединительной ткани и эластичные волокна. Мышца матки хорошо кровоснабжается и играет главную роль в сокращениях матки в процессе родов. Серозная оболочка (периметрий) — наружный слой, представляет собой брюшину, покрывающую матку. Переходя с матки на мочевой пузырь, брюшина образует неглубокое пузырно-маточное углубление. При переходе брюшины с матки на прямую кишку образуется более глубокое прямокишечно-маточное углубление.

Важнейшей функцией матки является образование условий для имплантации плодного яйца и последующего его развития. Матка служит надежнымместилищем для плода в течение всей беременности. В ней происходят исключительно важные, разнообразные физиологические изменения, способствующие правильному развитию и сохранению беременности до срока родов. Когда плод созревает и становится способным к внеутробному существованию, благодаря сокращениям матки происходит его рождение.

Маточные трубы (tubae uterinae) — парный трубчатый орган, соединяющий полость матки с брюшной полостью. Отходят от углов матки к боковым стенкам таза, длина 10—12 см. Стенки труб состоят из трех слоев: внутреннего — слизистого, среднего — мышечного и наружного — серозного. Слизистая оболочка трубы образует продольные складки, величина и количество которых увеличиваются по направлению к ампулярному концу трубы. Она покрыта цилиндрическим реснитчатым эпителием. Между клетками реснитчатого эпителия располагаются секреторные клетки, секрет которых увлажняет слизистую оболочку. Мышечная оболочка состоит из продольного и циркулярного слоев гладких мышечных волокон. Последовательное сокращение продольных и поперечных мышечных волокон создает перистальтические движения маточных труб, которые способствуют передвижению оплодотворенной яйцеклетки в сторону матки. Снаружи труба покрыта серозной оболочкой, которая окружает трубу со всех сторон, кроме ее нижней части, где оба листка брюшины образуют верхний отдел широкой связки (мезосальпинкс). В трубе различают интерстициальную часть, проходящую в толще стенки матки,

истмическую — среднюю часть и ампулярную — расширенную часть трубы, заканчивающуюся воронкой. Края воронки имеют вид бахромок (фимбрий), которые окружают брюшное отверстие маточной трубы; одна или две фимбрии соприкасаются с яичником. В ампулярном отделе маточной трубы происходит оплодотворение яйцеклетки с последующим перемещением ее в сторону матки. Это осуществляется за счет перистальтических сокращений трубы и мерцания ресничек эпителия в сторону матки. Способствуют передвижению оплодотворенной яйцеклетки увлажненные продольные складки слизистой оболочки, по которым она скользит, как по рельсам.

Яичники (ovarium) — женские половые железы, располагаются сбоку и кзади от матки, позади широких связок, прикрепляясь к их задним листкам. Положение яичников подвержено значительным колебаниям. Посредством собственных связок яичники прикрепляются с одной стороны к углу матки, а с другой — с помощью подвешивающей связки яичника к боковой стенке таза. Яичники имеют миндалевидную форму и белесоватый цвет, длина их в среднем 4 см, ширина 2 см, толщина 1,5 см, масса 6—8 г. Яичник покрыт слоем зачаткового эпителия, под которым располагается соединительнотканная белочная оболочка. Глубже размещается корковое вещество, в котором находятся многочисленные первичные фолликулы, фолликулы на разной стадии развития, желтые тела. Внутренним слоем яичника является мозговой, состоящий преимущественно из соединительной ткани, в которой проходят многочисленные сосуды и нервы.

Яичники в организме женщины выполняют важнейшие функции. В них образуются и созревают граафовы пузырьки и яйцеклетки, способные к оплодотворению. Этот процесс направлен на осуществление основной функции женского организма — деторождения. Кроме того, яичники представляют собой железы внутренней секреции, в которых вырабатываются половые гормоны, обуславливающие развитие половых органов и молочных желез, вторичных половых признаков, влияющие на обменные процессы в организме. С наступлением половой зрелости и до угасания половой функции в яичниках и матке происходят согласованные циклические процессы: рост фолликула, развитие яйцеклетки, овуляция, образование желтого тела и одновременная подготовка слизистой оболочки матки к возможному восприятию оплодотворенной яйцеклетки или же к отторжению, т.е. к менструации.

2.3. КРОВОСНАБЖЕНИЕ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Внутренние половые органы женщины снабжаются кровью из сосудов, отходящих непосредственно от аорты (яичниковая артерия), и из сосудов, берущих начало от внутренних подвздошных артерий (маточные артерии) (рис. 2.4 на вклейке).

С обеих сторон в области крестцово-подвздошного сочленения общая подвздошная артерия (*a. iliaca communis*) разделяется на наружную (*a. iliaca externa*) и внутреннюю (*a. iliaca interna*), имеющую важнейшее значение в кровоснабжении внутренних и отчасти наружных половых органов. Внутренняя подвздошная артерия опускается в полость таза, отдает несколько ветвей, включая маточную артерию, и выходит из таза наружу через большое седалищное отверстие.

Маточная артерия (*a. uterine*) отходит от внутренней подвздошной артерии на расстоянии 4—5 см от ее начала, спускается по боковой стенке таза кнаружи от мочеточника, вступает в основание широкой связки и направляется к средней линии, перекрещивая мочеточник спереди. Место перекреста маточной артерии с мочеточником находится примерно на расстоянии 2 см от матки на уровне ее внутреннего зева. Отсюда маточная артерия направляется к надвлагалищной части матки, отдавая дщечно-влагалищную веточку (*ramus cervicovaginalis*), снабжающую кровью шейку матки и верхнюю часть влагалища. Сама маточная артерия, подойдя к матке, направляется почти под прямым углом кверху и идет вдоль боковой стенки матки у ребра до уровня отхождения собственной связки яичника, где она делится на трубную и яичниковую ветви. Трубная ветвь идет латерально в брыжейке маточной трубы (*mesosalpinx*). Яичниковая ветвь направляется к брыжейке яичника (*mesovarium*), где она анастомозирует с яичниковой артерией, отходящей непосредственно от аорты. Проходя вдоль ребра матки, ствол маточной артерии внизу отстоит дальше от матки, чем вверху, он отдает дугообразные ветви к ее телу. Эти дугообразные артерии окружают матку под серозным слоем. С определенными промежутками от них отходят радиальные ветви, которые проникают в переплетающиеся мышечные волокна миометрия. Дугообразные артерии быстро уменьшаются в размере к средней продольной линии матки, поэтому при срединных разрезах матки наблюдается меньшее кровотечение, чем при латеральных.

Вторым источником снабжения кровью внутренних половых органов являются яичниковые артерии (*a. ovarica*). Они начинаются от брюшной аорты, иногда справа от почечной артерии (*a. renalis*), и спускаются в таз вместе с мочеточником. Дойдя до подвешивающих связок, они направляются к верхнему отделу широкой маточной связки, отдают ветви для яичника и трубы. Конечный отдел яичниковой артерии анастомозирует с яичниковой веточкой маточной артерии.

Основным сосудом, снабжающим кровью промежность, наружные половые органы и нижнюю часть прямой кишки, является внутренняя половая артерия (*a. pudenda interna*). Она представляет собой одну из ветвей внутренней подвздошной артерии (*a. iliaca interna*), выходит из полости малого таза через большое седалищное отверстие, вступает в клетчатку седалищно-ректальной ямки, разветвляясь на множество ветвей. Лобок и большие половые губы снабжаются кровью из наружной половой артерии (*a. pudenda externa*), которая отходит от медиальной стороны бедренной артерии (*a. femoralis*). Средняя и нижняя часть влагалища кровоснабжается за счет средней пря-

мокишечной артерии (a. rectalis media) и пузырно-влагалищной артерии (a. vesicovaginalis).

Множественные вены таза, которые сопровождают артерии в виде парных сосудов, образуют вокруг органов малого таза массивные сплетения, принимающие от них кровь. Венозные сплетения находятся в области клитора, вокруг мочевого пузыря, между маткой и яичниками, в области влагалища и прямой кишки и широко анастомозируют между собой.

2.4. ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Лимфатическая система половых органов состоит из густой сети извилистых лимфатических сосудов, сплетений и множества лимфатических узлов. Лимфатические пути и узлы располагаются преимущественно по ходу кровеносных сосудов (рис. 2.5 на вклейке).

В малом тазу различают три основные группы лимфатических узлов. *Подвздошные лимфатические узлы* располагаются по ходу общей и наружной подвздошных артерий и получают лимфу от нижних конечностей, ягодичной области, нижней половины брюшной стенки и промежности. *Внутренние подвздошные лимфатические узлы*, которые лежат вдоль внутренней подвздошной артерии, принимают лимфу от большинства тазовых органов и стенок таза. *Крестцовые лимфатические узлы*, располагающиеся на передней поверхности крестца, собирают лимфу от прямой кишки и задней стенки таза. В узлах, расположенных в области деления общей подвздошной артерии на наружную и внутреннюю, встречаются токи лимфы от органов малого таза и нижних конечностей.

Отводящие лимфатические сосуды перечисленных основных групп лимфатических узлов направляются к поясничным узлам, расположенным по ходу аорты и нижней полой вены, а также между ними. Лимфатические пути этих групп лимфатических узлов, а также различных органов и областей малого таза широко анастомозируют между собой. Между отводящими лимфатическими сосудами органов таза имеются прямые и не прямые связи. Такие связи имеются, например, между сосудами мочевого пузыря и влагалища, влагалища и прямой кишки. Отмечается также слияние отводящих лимфатических сосудов мочевого пузыря с такими же сосудами тела и шейки матки и др.

2.5. ИННЕРВАЦИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

В иннервации половых органов женщины участвуют симпатическая и парасимпатическая части вегетативной нервной системы, а также спинномозговые нервы (рис. 2.6 на вклейке).

Волокна симпатической части вегетативной нервной системы, иннервирующие половые органы, берут начало от аортального и

чревного сплетений, направляются вниз и на уровне V поясничного позвонка образуют верхнее подчревное сплетение (*plexus hypogastricus superior*), расположенное между общими подвздошными артериями. От него отходят волокна, образующие правое и левое нижнее подчревное сплетение (*plexus hypogastricus sinister et dexter inferior*). Каждое из этих сплетений, расположенное в области внутренней подвздошной артерии, иннервирует одноименную артерию, ее ветви, сопровождающие вены и органы малого таза. Нервные волокна от этих сплетений идут к мощному маточно-влагалищному сплетению.

Маточно-влагалищное сплетение (*plexus uterovaginalis*) располагается в параметральной клетчатке сзади от матки и с ее боков на уровне внутреннего зева и шейечного канала. К этому сплетению подходят крестцовые или тазовые нервы, которые обычно отходят от передних ветвей II, III и IV крестцовых нервов и являются источником крестцовой части парасимпатической нервной системы. Симпатические и парасимпатические волокна, отходящие от маточно-влагалищного сплетения, иннервируют влагалище, матку, внутренние отделы маточных труб, мочевого пузыря. Яичники и их сосуды иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами из яичникового сплетения (*plexus ovaricus*). Наружные половые органы и тазовое дно в основном иннервируются половым нервом (*n. pudendus*).

Нервные окончания половых органов относятся к интерорецепторам, которые воспринимают раздражения и передают их по нервным волокнам в вышележащие центры нервной системы. Эти центры находятся на разных уровнях: в спинном мозге, в подкорке и коре головного мозга. Деятельность половых органов регулируют высшие нервные центры.

2.6. ПОЛОЖЕНИЕ МАТКИ

Матка расположена в центре малого таза на одинаковом расстоянии от лобкового сращения и крестца и от правой и левой стенок таза. Тело матки несколько отклонено кпереди в сторону симфиза — антеверсия матки (*anteversio uteri*), имеет тупой угол по отношению к шейке (*anteflexio uteri*), открытый кпереди. Шейка матки обращена кзади, наружный зев примыкает к заднему своду влагалища. Матка обладает физиологической подвижностью. Она легко смещается во все стороны. При наполнении мочевого пузыря происходит ее смещение кзади и, наоборот, при переполненной прямой кишке — кпереди. При беременности матка растет и смещается кверху, в послеродовом периоде — возвращается в исходное положение.

Нормальному, типичному расположению половых органов способствуют: собственный тонус половых органов, отрицательное внутрибрюшное давление, согласованная сократительная деятельность диафрагмы брюшной стенки и тазового дна, связочный и поддерживающий аппараты половых органов.

2.7. СВЯЗОЧНЫЙ АППАРАТ

К фиксирующему аппарату половых органов относятся подвешивающие и закрепляющие связки.

Подвешивающий аппарат представляет собой комплекс связок, соединяющих матку, трубы и яичники со стенками таза и между собой. К ним относят круглые и широкие связки матки, а также подвешивающие и собственные связки яичников.

Круглые связки матки (lig. teres uteri) состоят из гладких мышечных волокон и соединительной ткани. Имеют вид тяжей длиной 10—12 см. Отходят от углов матки (немного кпереди и ниже от места отхождения труб), идут под передним листком широкой связки к внутренним отверстиям паховых каналов. Пройдя паховый канал, круглые связки веерообразно разветвляются в клетчатке лобка и больших половых губ. Круглые связки притягивают дно матки кпереди, во время беременности они утолщаются и удлиняются.

Широкие связки матки (lig. latae uteri) — двойные листки брюшины, являющиеся продолжением серозного покрова передней и задней поверхности матки, идущие от ребер матки до боковых стенок таза. В верхних отделах широких связок проходят трубы, из ее листков образуются брыжейки труб и яичников. У основания широкой связки залегает клетчатка (параметрий), в нижней части которой проходят сосуды, нервы и мочеточник. Широкие связки лежат свободно (без напряжения), следуют за движением матки и не играют существенной роли в удержании ее в физиологическом положении.

Подвешивающие связки яичника, или воронкотазовые связки (lig. suspensorium ovarii, s. infundibulopelvicum), представляют собой продолжения широких связок между ампулой трубы и стенкой таза. Эти связки достаточно хорошо удерживают ампулярный конец трубы и яичника в подвешенном состоянии. В их толще проходят яичниковые артерия и вена.

Собственные связки яичников (lig. ovarii propria) начинаются от угла матки ниже и сзади от места отхождения маточных труб и идут к внутреннему полюсу яичника и далее к заднему листку широкой связки.

Закрепляющий аппарат матки представляет собой соединительнотканые тяжи с примесью гладкомышечных волокон, которые непосредственно связаны с мускулатурой нижнего отдела матки. Связки идут от нижнего отдела матки к задней, боковым и передней стенкам таза, основательно фиксируя положение матки в тазу. В состав закрепляющего аппарата матки входят крестцово-маточные, основные, маточно-пузырные и пузырно-лобковые связки.

Маточно-пузырные связки (lig. vesicouterinum) идут от нижнего отдела матки кпереди, к мочевому пузырю и далее продолжают к симфизу как **пузырно-лобковые связки** (lig. pubovesicales). Они представляют собой фиброзно-мышечные пластинки, охватывающие мочевой пузырь с обеих сторон, фиксируя его в определенном положении, и удерживающие шейку матки от смещения кзади.

Главные, или кардинальные, связки матки (lig. cardinalia uteri) — парное образование, представляющее собой скопление соединительной ткани с небольшим количеством гладких мышечных волокон в виде утолщения в основании широких связок. Главные связки отходят от матки на уровне внутреннего маточного зева, тяжи которых идут к боковым стенкам таза. В толще их проходят сосуды, нервы и мочеточники.

Крестцово-маточные связки (lig. sacrotuberina) состоят из мышечно-фиброзных пучков, отходят от задней поверхности матки в области перехода тела в шейку, охватывают с обеих сторон прямую кишку и прикрепляются на передней поверхности крестца. Эти связки притягивают шейку матки кзади.

2.8. МЫШЦЫ ТАЗОВОГО ДНА

Мышцы и фасции тазового дна являются поддерживающим или опорным аппаратом половых органов. Тазовое дно имеет большое значение в удержании внутренних половых органов в нормальном положении. При повышении внутрибрюшного давления (натуживание, подъем тяжести, кашель и др.) шейка матки опирается на тазовое дно, мышцы которого препятствуют опусканию вниз половых и внутренних органов. Удержание половых и внутренних органов в правильном положении осуществляется содружественной работой тазового дна, брюшной стенки и диафрагмы. Тазовое дно образовано кожей и слизистой оболочкой промежности, а также мышечно-фасциальной диафрагмой (рис. 2.7 на вклейке).

Тазовое дно представляет собой ромбовидной формы область между бедрами и ягодицами, где находятся мочеиспускательный канал, влагалище и заднепроходное отверстие. Тазовое дно ограничено спереди лобковым симфизом, сзади — концом копчика, с боков — седалищными буграми. Кожа ограничивает тазовое дно снаружи и снизу, диафрагма таза, образованная нижней и верхней фасцией, ограничивает его глубоко сверху. Часть тазового дна, располагающаяся между спайкой половых губ и заднепроходным отверстием, называется акушерской, или передней, промежностью. Часть тазового дна между заднепроходным отверстием и копчиком носит название задней промежности. Тазовое дно с помощью воображаемой линии, соединяющей два седалищных бугра, разделяют анатомически на две треугольные области: спереди — мочеполая область, сзади — анальная область. В центре промежности между заднепроходным отверстием и входом во влагалище имеется фиброзно-мышечное образование, называемое сухожильным центром промежности (centrum tendineum perinei), который является местом прикрепления нескольких групп мышц и фасций.

В поддерживающий аппарат входят три слоя мышц и фасций тазового дна.

Нижний (наружный) слой мышц тазового дна состоит из следующих мышц. *Луковично-губчатая мышца* (m. bulbospongiosus) охватывает вход во влагалище; начинается с сухожильного центра промежности и наружного сфинктера заднего прохода; прикрепляется к нижней поверхности клитора; при сокращении сжимает влагалищный вход. *Седалищно-пещеристая мышца* (m. ischiocavernosus) начинается от нижней ветви седалищной кости и прикрепляется к клитору, покрывая его ножку; играет значительную роль в сохранении эрекции клитора, задерживая отток крови из эректильной ткани. *Наружный сфинктер заднего прохода* (m. sphincter ani externus) — мышца, окружающая нижний отдел прямой кишки. Сфинктер заднего прохода состоит из поверхностной и глубокой частей поперечно-полосатых мышечных волокон. Подкожная часть является самой поверхностной и окружает нижнюю стенку прямой кишки, глубокая часть состоит из круговых волокон, которые сливаются с мышцей, поднимающей задний проход. Глубокие пучки этой мышцы начинаются от верхушки копчика, обхватывают заднепроходное отверстие и оканчиваются в сухожильном центре промежности. Задний проход внешне представляет собой продольное щелевидное отверстие, что, очевидно, связано с переднезадним направлением многих мышечных волокон наружного сфинктера заднего прохода. *Поверхностная поперечная мышца промежности* (m. transverses perinei superficialis), фиксирующая сухожильный центр промежности, начинается от нижней части седалищных костей и прикрепляется к сухожильному центру промежности. Данная мышца парная, слабо развитая, имеет вид тонкой пластинки.

Все мышцы поверхностного отдела тазового дна покрыты глубокой фасцией промежности.

Средний слой мышц тазового дна представляет собой *мочеполовую диафрагму* (diaphragma urogenitale), состоящую из плотной треугольной формы фасциально-мышечной пластинки, натянутой в области лонной дуги. Мышечные волокна в мочеполовой диафрагме в основном располагаются поперечно, отходят от седалищно-лобковых ветвей каждой стороны, соединяются по средней линии и в области сухожильного центра промежности. Эта часть мочеполовой диафрагмы называется *глубокой поперечной мышцей промежности* (m. transversus perinei profundus). Через мочеполовую диафрагму проходят мочеиспускательный канал и влагалище. В переднем отделе мочеполовой диафрагмы находится сфинктер мочеиспускательного канала, мышца которого играет важную роль в сдерживании процесса мочеиспускания при наполненном мочевом пузыре и является самопроизвольным сжимателем мочеиспускательного канала. В заднем отделе располагается глубокая поперечная мышца промежности, связанная с мышцами поверхностного слоя и леваторами. Ее сокращения поддерживают промежность и висцеральные структуры, проходящие через нее.

Верхний (внутренний) слой мышц тазового дна называется диафрагмой таза (diaphragma pelvis), которая образует дно малого таза. Она

в основном состоит из парной *мышцы, поднимающей задний проход* (m. levator ani). Обе широкие мышцы, поднимающие задний проход, образуют купол, верхушка которого обращена вниз и прикрепляется к нижнему отделу прямой кишки, несколько выше заднепроходного отверстия; часть волокон вплетается в стенку прямой кишки. Широкое основание купола обращено вверх и прикрепляется к внутренней поверхности стенок таза. В средней части этого купола имеется полая щель, через которую выходят наружу мочеиспускательный канал, влагалище и прямая кишка.

Верхняя и нижняя поверхности диафрагмы таза покрыты верхней и нижней фасциями диафрагмы таза. Между боковыми стенками таза и мышцами его диафрагмы с каждой стороны находятся пространства, которые имеют форму призмы с вершиной, обращенной вверх. Каждое из этих пространств выполнено жировой клетчаткой с проходящими в ней нервами и сосудами и носит название седалищно-прямокишечной ямки. Наличие седалищно-прямокишечной ямки, заполненной жировой тканью, способствует расширению прямой кишки и анального канала во время дефекации.

2.9. КЛЕТЧАТКА МАЛОГО ТАЗА

В малом тазу различают пристеночные клетчаточные пространства, отделяющие органы таза от боковых стенок таза, и висцеральную клетчатку, заключенную между органами таза и их фасциальными футлярами.

Клетчатка пристеночного пространства таза сопровождает сосудисто-нервные пучки, направляющиеся как к внутренним органам таза, так и в соседние области.

Висцеральная клетчатка таза окружает все тазовые органы, расположенные под брюшиной, в виде более или менее выраженного слоя соединительной ткани. В местах плотного прилегания брюшины (например, в области дна матки) этой клетчатки относительно мало. В широких пространствах между брюшиной и органами или их частями клетчатки значительно больше. В рыхлой тазовой клетчатке выделяются участки, где преобладает плотная волокнистая соединительная ткань. Эти участки уплотнения составляют основу закрепляющего аппарата матки (крестцово-маточные, основные и другие связки) и образуют перегородки между разными отделами клетчатки малого таза. В тазовой клетчатке различают следующие пространства.

Околопузырная, или паравезикальная, клетчатка (spatium paravesicale) — клетчаточное пространство, окружающее мочевой пузырь в виде слоя соединительной ткани различной толщины, сообщается с боковым клетчаточным пространством таза.

Околوماتочная клетчатка (parametrium) — соединительнотканная клетчатка, расположенная вокруг шейки матки и между листками ее широких связок. Наиболее выражена в нижних отделах матки и

достигает значительной толщины в области надвлагалищной части шейки матки. Особенно выражена боковая околоматочная клетчатка. Она сообщается с пристеночным клетчаточным пространством таза вдоль основания широких связок матки, по ходу маточных сосудов, в том числе и клетчаткой, в которой расположены основные группы лимфатических узлов.

Околовлагалищная клетчатка (spatium paravaginale) окружает всю влагалищную трубку, сообщаясь спереди с околопузырной клетчаткой, с боков — с латеральными отделами пристеночной клетчатки таза, сверху — с околоматочной клетчаткой.

Околопрямокишечная клетчатка (spatium pararectale) — клетчаточное пространство, ограниченное фасциальным футляром прямой кишки, сообщается с позадипрямокишечным пространством.

Тазовая клетчатка имеет большое значение. Она образует ложе для мочеточников, кровеносных и лимфатических сосудов, лимфатических узлов, нервных стволов и сплетений. Рыхлая клетчатка способствует физиологической подвижности внутренних половых органов и правильному функционированию мочевого пузыря и прямой кишки. Плотные отделы тазовой клетчатки закрепляют тазовые органы в подвижно-подвешенном состоянии, участвуют в удержании матки и других отделов полового аппарата в нормальном положении.



КНИГИ ПО МЕДИЦИНЕ
allmed.pro

ALLMED.PRO/BOOKS

2.10. МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочная железа (mamма) в период половой зрелости имеет гроздьевидное строение и состоит из множества пузырьков — альвеол, которые соединяются и образуют крупные отдельные дольки (рис. 2.8 на вклейке). Между дольками имеются прослойки волокнистой соединительной и жировой ткани. Количество долек в молочной железе достигает 15—20. Каждая долька имеет свой выводной проток, идущий по направлению к соску и самостоятельно открывающийся на его поверхности. Соответственно числу протоков долек на поверхности находится 15—20 отверстий молочных пор. Каждый млечный проток перед выходом на поверхность соска образует расширение — млечный синус, или мешочек. Дольки молочных желез содержат клетки, вырабатывающие секрет — молоко. На выпуклой поверхности железы располагается сосок, покрытый нежной морщинистой кожей. Сосок имеет коническую или цилиндрическую форму. Соски могут быть плоскими и втянутыми, что затрудняет процесс кормления ребенка. Кожа соска и околососкового кружка (ареолы) пигментирована. По периферии околососкового кружка располагаются железки Монтгомери — рудиментарные добавочные молочные железы, появляющиеся под кожей около соска молочной железы в конце беременности и существующие в течение всего периода лактации. Сосок и околососковый кружок содержат гладкомышечные волокна, располагающиеся близко к коже, и большое количество нервных рецепторов.

Функция молочных желез сводится к продукции молока. Секреторная деятельность молочных желез начинается во время беременности и достигает полного развития после родов. Секретция молока происходит под влиянием лактогенного гормона передней доли гипофиза, деятельность которого регулируется центральной нервной системой.

2.11. ЖЕНСКИЙ ТАЗ

Костный таз представляет собой прочноеместилище для внутренних половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря и окружающих их тканей. Таз женщины образует родовой канал, по которому продвигается рождающийся плод.

Таз состоит из 4 костей: двух массивных тазовых, крестца и копчика.

Каждая **тазовая (безымянная) кость** (*os coxae*) состоит из трех сросшихся между собой костей: подвздошной, лобковой и седалищной (рис. 2.9.).

Подвздошная кость (*os ilium*) состоит из тела и крыла. Тело участвует в образовании вертлужной впадины. Крыло представляет собой широкую пластинку с вогнутой внутренней и выпуклой наружной поверхностью. Утолщенный свободный верхний край крыла образует гребень подвздошной кости (*crista iliaca*). Спереди гребень начинается верхней передней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), ниже располагается нижняя передняя ость (*spina iliaca anterior inferior*). Сзади гребень подвздошной кости заканчивается верхней задней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*), ниже которой располагается второй выступ — нижняя задняя подвздошная ость (*spina iliaca posterior inferior*). На внутренней поверхности подвздошной кости, в области перехода крыла в тело, располагается гребневидный выступ, который называется дугообразной линией (*linea arcuata*). Эти линии обеих подвздошных костей вместе с крестцовым мысом, гребнями лобковых костей и верхним краем симфиза образуют пограничную (безымянную) линию (*linea terminalis, s. innominata*), служащую границей между большим и малым тазом.

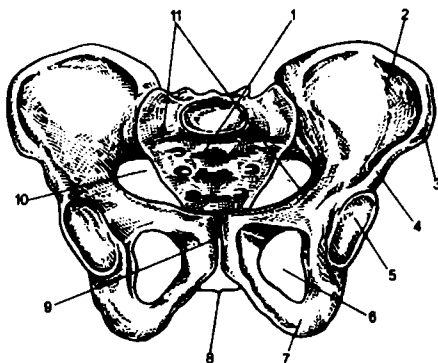


Рис. 2.9. Женский таз: 1 — крестец; 2 — крыло подвздошной кости; 3 — передняя верхняя ость; 4 — передняя нижняя ость; 5 — вертлужная впадина; 6 — запирательное отверстие; 7 — седалищный бугор; 8 — лобковая дуга; 9 — симфиз; 10 — вход малого таза; 11 — пограничная (безымянная) линия

Лобковая кость (os pubis) образует переднюю стенку таза. Она состоит из тела и двух ветвей: верхней (горизонтальной) и нижней (нисходящей). Короткое тело лобковой кости составляет часть вертлужной впадины, нижняя ветвь соединяется с соответствующей ветвью седалищной кости. На верхнем крае верхней ветви проходит острый гребень, который спереди заканчивается лобковым бугорком (tuberculum pubicum). Верхние и нижние ветви обеих лобковых костей спереди соединяются друг с другом посредством малоподвижного лобкового сочленения — симфиза (symphysis). Обе лобковые кости соединяются в симфизе промежуточным хрящом, в котором нередко бывает маленькая щелевидная полость, заполненная жидкостью. Нижние ветви лобковых костей образуют под симфизом угол, называемый лобковой дугой (arcus pubis). Соединяющиеся ветви лобковой и седалищной костей ограничивают довольно обширное запирательное отверстие (foramen obturatorium).

Седалищная кость (os ischii) состоит из тела, участвующего в образовании вертлужной впадины, и двух ветвей: верхней и нижней. Верхняя ветвь идет от тела книзу и заканчивается седалищным бугром (tuber ischiadicum). Нижняя ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости. На задней поверхности нижней ветви имеется выступ — седалищная ость (spina ischiadica).

Крестец (os sacrum) состоит из пяти сросшихся позвонков. Величина их уменьшается по направлению книзу, поэтому крестец имеет форму усеченного конуса. Широкая часть его (основание крестца) обращена вверх, узкая часть (верхушка крестца) — вниз. Передняя поверхность крестца вогнутая, она образует крестцовую впадину. Основание крестца сочленяется с V поясничным позвонком. На передней поверхности основания крестца образуется выступ — крестцовый мыс (promontorium).

Копчик (os coccygis) состоит из 4—5 рудиментарных сросшихся позвонков и подвижно соединяется с верхушкой крестца.

Кости таза соединяются посредством парного, почти неподвижного крестцово-подвздошного сочленения, малоподвижного симфиза и подвижного крестцово-копчикового сочленения. В сочленениях костей таза имеются хрящевые прослойки. Сочленения таза укреплены прочными связками.

Различают два отдела таза: большой и малый таз. Между ними проходит пограничная, или безымянная, линия.

Большой таз (pelvis major) значительно шире малого, ограничен с боков крыльями подвздошных костей, сзади — последними поясничными позвонками, спереди — нижним отделом брюшной стенки. Большой таз для рождения ребенка существенного значения не имеет. Однако по размерам большого таза, который доступен для исследования, можно косвенно судить о форме и величине малого таза, недоступного для непосредственного измерения.

Малый таз (pelvis minor) представляет собой костную часть родового канала. Задняя стенка малого таза состоит из крестца и копчика,

боковые — образованы седалищными костями, передняя — лобковыми костями и симфизом. Верхний отдел малого таза представляет собой сплошное неподатливое костное кольцо. Полость малого таза (cavitas pelvis) — пространство, заключенное между стенками таза, сверху и снизу ограниченное плоскостями входа и выхода таза. Она имеет вид цилиндра, причем передняя часть, обращенная к лону, почти в три раза меньше задней части, обращенной к крестцу. В полости таза имеются широкая и узкая части. В соответствии с этим условно выделяют 4 плоскости малого таза: плоскость входа малого таза, плоскость широкой части полости таза, плоскость узкой части полости таза и плоскость выхода малого таза.

Плоскость входа малого таза имеет следующие границы: спереди — верхний край симфиза и верхневнутренний край лобковых костей, с боков — дугообразные линии подвздошных костей, сзади — крестцовый мыс. Плоскость входа имеет форму почки или поперечно расположенного овала с выемкой, соответствующей крестцовому мысу. Во входе таза различают три размера: прямой, поперечный и два косых (рис. 2.10).

Прямой размер (акушерская, или истинная, конъюгата — conjugata vera) — расстояние от крестцового мыса до наиболее выдающегося пункта на внутренней поверхности симфиза. Выделяют еще анатомическую конъюгату (conjugata anatomica) — расстояние от мыса до середины верхнего края лобкового сочленения. Анатомическая конъюгата немного (на 0,3—0,5 см) больше акушерской. Истинная конъюгата в нормальном тазу равна 11 см.

Поперечный размер — расстояние между наиболее удаленными точками дугообразных линий. Он равен 13—13,5 см.

Косые размеры: правый и левый. Правый косой размер — расстояние от правого крестцово-подвздошного сочленения до левого подвздошно-лобкового бугорка. Левый косой размер — расстояние от левого крестцово-подвздошного сочленения до правого подвздошно-лобкового возвышения. Чтобы легче было ориентироваться в направлении косых размеров таза у роженицы, предложен следующий прием: кисти обеих рук складываются под прямым углом ладонями вверх, концы пальцев приближают к выходу таза лежащей женщины. Плоскость левой руки при этом будет совпадать с левым косым размером таза, плоскость правой — с правым. Величина косых размеров по 12—12,5 см.

Диагональная конъюгата (conjugata diagonalis) — кратчайшее расстояние между нижним

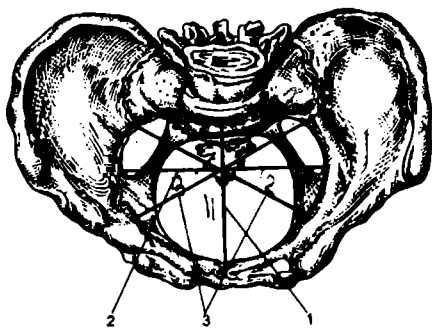


Рис. 2.10. Размеры плоскости входа малого таза: 1 — прямой (истинная конъюгата); 2 — поперечный; 3 — косые

краем лобкового соединения и серединой крестцового мыса. Ее размер в норме равен 13 см. Диагональную конъюгату измеряют при влагалищном исследовании для определения величины истинной конъюгаты.

Плоскость широкой части полости малого таза имеет следующие границы: спереди — середина внутренней поверхности симфиза, с боков — середина вертлужных впадин, сзади — место соединения II и III крестцовых позвонков. В широкой части полости таза различают два размера: прямой и поперечный, величина их одинакова — 12,5 см. **Прямой размер** — расстояние от соединения II и III крестцовых позвонков до середины внутренней поверхности симфиза. **Поперечный размер** — расстояние между серединами вертлужных впадин. Отдел широкой части полости таза, заключенный как бы в сплошное костное кольцо, имеет приблизительно круглую форму.

Плоскость узкой части полости малого таза ограничена спереди нижним краем симфиза, с боков — остями седалищных костей, сзади — крестцово-копчиковым сочленением. **Прямой размер** — расстояние от крестцово-копчикового сочленения до нижнего края симфиза (вершина лобковой дуги) — равен 11—11,5 см. **Поперечный размер** определяют между остями седалищных костей. Это самая узкая часть малого таза, равная 10,5 см.

Плоскость выхода малого таза спереди проходит по нижнему краю симфиза, с боков — по седалищным буграм и сзади — по верхушке копчика. Плоскость выхода таза состоит из двух треугольных плоскостей, общим основанием которых является линия, соединяющая седалищные бугры. В выходе таза различают два размера: прямой и поперечный. **Прямой размер** выхода таза (от верхушки копчика до нижнего края симфиза) равен 9,5 см. Однако во время родов, при прохождении головки через выход таза, копчик отклоняется назад, разогнувшись в суставе, вследствие чего прямой размер увеличивается на 2 см (11,5 см).

Поперечный размер выхода таза определяют между внутренними поверхностями седалищных бугров. Он равен 11 см.

Следовательно, во входе малого таза наибольшим размером является поперечный. В широкой части полости таза прямой и поперечный размеры равны. В узкой части полости и выхода таза прямые размеры больше поперечных.

Женский таз, в отличие от мужского, имеет более тонкие, гладкие и менее массивные кости. Он ниже (менее глубокий), шире и объемнее.

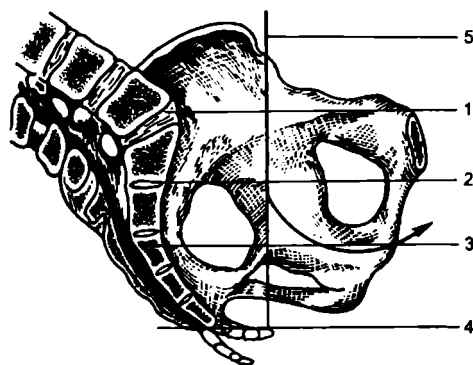


Рис. 2.11. Женский таз (сагиттальный разрез); параллельные плоскости и ось таза: 1 — терминальная плоскость; 2 — главная плоскость; 3 — спинальная плоскость; 4 — плоскость выхода; 5 — ось таза

Крестец у женщин шире и короче, меньше выступает вперед крестцовый мыс, симфиз короче и шире. Полость малого таза у женщин более объемная, по своим очертаниям приближается к цилиндру, изогнутому кпереди. Вход и выход женского таза обширнее, чем у мужчин, больше лобковый угол ($90-100^\circ$), у мужчин $70-75^\circ$. Копчик выдается кпереди меньше, чем в мужском тазу.

Кроме указанных выше (классических) плоскостей таза в нем различают **параллельные плоскости** (рис. 2.11).

Первая (верхняя) проходит через терминальную линию и поэтому называется *терминальной плоскостью*.

Вторая плоскость проходит параллельно первой на уровне нижнего края симфиза — *нижняя лобковая параллельная плоскость*. Ее называют также главной плоскостью, потому что головка плода, пройдя эту плоскость, минует сплошное костное кольцо и на дальнейшем пути не встречает препятствий.

Третья — *спинальная плоскость* — параллельная первой и второй, пересекает таз в области остей седалищных костей.

Четвертая — *плоскость выхода* — представляет собой дно малого таза (его диафрагму) и почти совпадает с направлением копчика, являясь параллельной первым трем плоскостям.

Рождающийся плод проходит через родовой канал по направлению проводной оси таза (*axis pelvis*), которая представляет собой изогнутую кпереди (к симфизу) линию, соединяющую центры всех прямых размеров таза (рис. 2.12).

При вертикальном положении женщины верхний край симфиза находится ниже крестцового мыса, истинная конъюгата образует с плоскостью горизонта угол, который в норме равен $55-60^\circ$ (рис. 2.12). Отношение плоскости входа таза к горизонтальной плоскости называется *наклоном таза* (*inclinatio pelvis*).

Тщательное измерение таза позволяет врачу получить представление о соответствии размеров таза размерам головки плода, что дает возможность определить прогноз родов и наметить объем акушерской помощи.

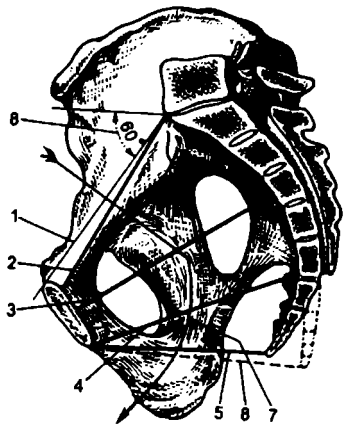


Рис. 2.12. Женский таз (сагиттальный разрез); прямые размеры и ось таза: 1 — анатомическая конъюгата; 2 — истинная конъюгата; 3 — прямой размер плоскости широкой части малого таза; 4 — прямой размер плоскости узкой части малого таза; 5 — прямой размер плоскости выхода малого таза при обычном положении копчика; 6 — прямой размер плоскости выхода малого таза при отогнутом кзади копчике; 7 — проводная ось таза; 8 — угол наклона таза

2.12. МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

В период половой зрелости в организме здоровой небеременной женщины происходят сложные изменения, подготавливающие ее к беременности. Эти биологически важные, ритмически повторяющиеся изменения называют менструальным циклом (*cyclus menstrualis*). Он продолжается от первого дня последней менструации до первого дня последующей. У большинства женщин менструальный цикл длится 28 дней. У 20 % женщин его продолжительность колеблется от 21 до 26 дней (антепонирующий тип менструаций) и у 10 % — 30—35 дней (постпонирующий тип менструального цикла). Циклические изменения наиболее значительны в половом аппарате, особенно в яичниках (яичниковый цикл) и слизистой оболочке матки (маточный цикл). Одновременно выраженные циклические процессы происходят во всем организме женщины. Менструация представляет собой наиболее клинически выраженное проявление циклических процессов в организме и заключается в периодически возникающих кровянистых выделениях из половых путей. Менструация означает конец физиологических процессов, подготавливающих организм к беременности, которые продолжаются в течение 3—4 нед, и одновременно свидетельствует о начале нового цикла. Менструальное кровотечение происходит в результате отторжения функционального слоя эндометрия в том случае, если не наступило оплодотворение яйцеклетки. Продолжительность нормальной менструации от 3 до 7 дней. Величина кровопотери — 50—100 мл. Менструальная кровь не свертывается и имеет более темный цвет, чем кровь, циркулирующая в сосудах.

В регуляции менструального цикла участвуют 5 звеньев одной цепи: кора головного мозга — гипоталамус — гипофиз — яичники — ткани-мишени (матка, молочные железы). Все звенья функционально связаны между собой положительными и отрицательными обратными связями. Нарушение каждого из звеньев регуляции может повлечь за собой расстройство менструальной функции (рис. 2.13).

Кора головного мозга регулирует процессы, связанные с развитием менструальной функции. Через нее осуществляется влияние внешней среды на нижележащие отделы нервной системы, участвующие в регуляции менструального цикла. Об этом свидетельствуют нарушения менструальной функции при различных острых и хронических стрессах, перемене климатических условий, ритма работы и т.д. Хорошо известно прекращение менструаций в условиях военного времени. Нарушения менструального цикла реализуются через гипоталамические структуры центральной нервной системы (ЦНС).

Гипоталамус является центральным органом, регулирующим менструальную функцию. В нем концентрируется влияние импульсов нервной системы и гормонов периферических желез внутренней секреции. В гипоталамусе содержатся рецепторы для всех периферических гормонов, в том числе эстрогенов и прогестерона. В нем синтезируются и выделяются группой специализированных клеток, располагающихся в основании третьего желудочка, нейрогормоны, кото-

рые стимулируют или тормозят продукцию гормонов гипофиза. Эти нейронные клетки обладают свойствами как нейронов, так и эндокринных клеток и отвечают как на сигналы, поступающие из кровотока (гормоны), так и на нейротрансмиттеры и нейропептиды мозга. Нейрогормоны гипоталамуса получили название разрешающих факторов, или рилизинг-факторов (РФ).

Рилизинг-факторы, стимулирующие освобождение тропных гормонов в передней доле гипофиза, называют еще либеринами, а нейрогормоны, ингибирующие освобождение гормонов в аденогипофизе, — статинами. Непосредственную роль в регуляции менструального цикла играют: фолликулостимулирующий РФ, или фоллиберин; лютеинизирующий РФ, или

люлиберин; пролактиноосвобождающий РФ, или пролактолиберин. После выхода из гипоталамических клеток РФ поступают непосредственно в переднюю долю гипофиза через локальную кровеносную сеть гипоталамо-гипофизарной воротной системы. Особенностью этой системы является возможность тока крови в ней в обе стороны — как к гипоталамусу, так и к гипофизу, что весьма важно для осуществления механизма обратной связи. Секреция РФ генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (часового). Цирхоральный ритм выделения РФ формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса. Кроме РФ гипоталамуса секреция и выделение гонадотропинов регулируются яичниковыми стероидами на уровне аденогипофиза.

Гипофиз также занимает важное место в регуляции менструального цикла. В его передней доле секретируются гонадотропные гормоны: лютеинизирующий (ЛГ), фолликулостимулирующий (ФСГ), пролактин (Прл), соматотропный (СТГ), кортикотропный, тиреотропный (ТТГ). Все они в большей или меньшей степени участвуют в регуляции репродуктивной системы, однако наибольшее

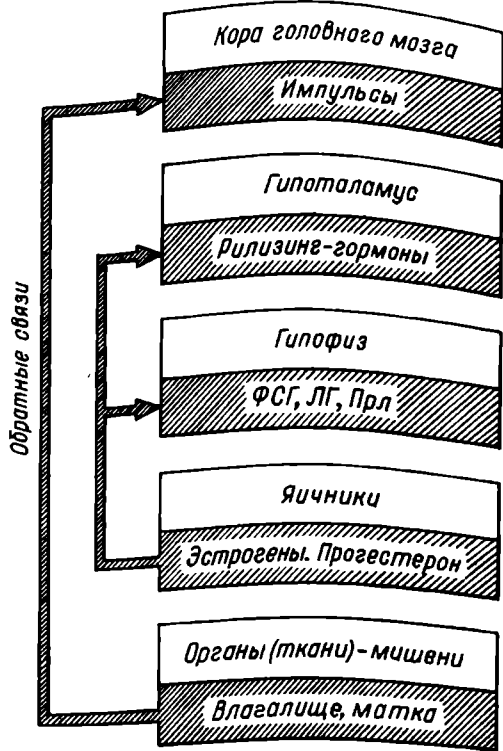


Рис. 2.13. Регуляция менструальной функции

значение в регуляции менструальной функции имеют ФСГ, ЛГ и Прл.

ФСГ стимулирует рост и развитие фолликулов, вызывает пролиферацию гранулезных клеток, способствует образованию рецепторов ФСГ и ЛГ на поверхности клеток гранулезы. Под влиянием ФСГ в яичниках усиливаются процессы ароматизации, способствующие превращению андрогенов в эстрогены. ФСГ стимулирует продукцию ингибина, активина и инсулиноподобного фактора роста-1, которые играют ингибирующую и стимулирующую роль в росте фолликулов. ЛГ стимулирует продукцию андрогенов (предшественников эстрогенов) в тека-клетках, совместно с ФСГ способствует овуляции и стимулирует синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулезы овулировавшего фолликула. Прл оказывает многообразное действие на организм женщины. Он поддерживает функцию желтого тела, контролируя секрецию прогестерона путем активации образования в нем рецепторов к ЛГ. Основная его биологическая роль заключается в способности вызывать рост молочных желез и регулировать функцию лактации. В первой половине менструального цикла преобладает продукция ФСГ, во второй половине — ЛГ и Прл. Максимальный уровень ЛГ в середине менструального цикла способствует овуляции.

У подростков уровень гонадотропинов низкий и постепенно увеличивается по мере приближения периода полового созревания. Возросший их уровень в позднем подростковом возрасте стимулирует синтез эстрогенов в строме яичников. Когда содержание эстрогенов достаточно для стимуляции пролиферативных процессов в эндометрии, начинается маточное кровотечение. Первая менструация (menarche) возникает в возрасте 10—12 лет в ответ на снижение содержания эстрогенов в крови. Первые несколько менструаций часто бывают нерегулярными в связи с тем, что овуляция все еще не происходит. После того как она налаживается, менструации устанавливаются с определенной индивидуальной периодичностью. По мере приближения к концу детородного периода овуляция и менструации вновь становятся нерегулярными. Во время менопаузы синтез эстрадиола резко снижается, а уровень гонадотропинов становится заметно повышенным.

В заднюю долю гипофиза транспортируются гормоны вазопрессин и окситоцин, которые секретируются супраоптическим и паравентрикулярным ядрами гипоталамуса. Указанные гормоны способствуют поддержанию определенного водно-солевого баланса, стимулируют и вызывают сокращение гладких мышечных волокон матки и стенок артериальных сосудов, повышают секрецию молока из функционирующей молочной железы. Участвуют в регуляции артериального давления (вазопрессин), в развитии и регуляции родовой деятельности (окситоцин).

Яичниковый цикл. Под влиянием гонадотропных гормонов гипофиза в яичниках происходят циклические изменения, которые характеризуются тремя фазами: 1) развитие фолликула — фоллику-

лярная фаза; 2) разрыв созревшего фолликула — фаза овуляции; 3) развитие и регресс желтого тела — лютеиновая (прогестероновая) фаза (рис. 2.14).

Процесс фолликулогенеза осуществляется в яичниках постоянно. Он начинается в антенатальном периоде и заканчивается в постменопаузальном. К моменту рождения девочки в ее яичниках содержится от 100 000 до 400 000 примордиальных фолликулов. В течение каждого менструального цикла от 3 до 30 примордиальных фолликулов начинают расти, и из них формируются преантральные, или первичные, фолликулы.

Примордиальный фолликул состоит из незрелой яйцеклетки (овоцит), которая расположена в фолликулярном и гранулезном (зернистом) эпителии. Снаружи фолликул окружен соединительнотканной оболочкой (тека-клетки). Рост примордиального (первичного) фолликула характеризуется повышением продукции эстрогенов. Клетки гранулезного слоя первичного фолликула способны синтезировать стероиды трех классов, при этом эстрогенов синтезируется гораздо больше, чем андрогенов и прогестерона. Ко времени появления первой менструации число первичных фолликулов уменьшается до 30 000—50 000, что связано с их физиологической атрезией. Под процессом атрезии понимается обратное развитие фолликулов на одной из стадий его развития.

Дальнейший рост фолликула (антральный, или вторичный, фолликул) характеризуется увеличением числа клеток гранулезного слоя, продуцирующих фолликулярную жидкость. Фолликулярная жидкость накапливается в межклеточном пространстве гранулезного слоя и образует полости. В этот период фолликулогенеза (8—9-й день менструального цикла) продолжается синтез половых стероидных гормонов, эстрогенов и андрогенов. Согласно современной теории синтеза половых гормонов, в тека-клетках синтезируются андрогены, которые затем попадают в клетки гранулезного слоя, и в них ароматизируются в эстрогены. Из оставшихся первичных фолликулов полностью созревают за весь период половой зрелости 400—500, остальные также подвергаются физиологической атрезии.

В фолликулярной фазе яичникового цикла происходит рост и созревание фолликула, что занимает первую половину менструального цикла. У человека в течение менструального цикла, как правило,

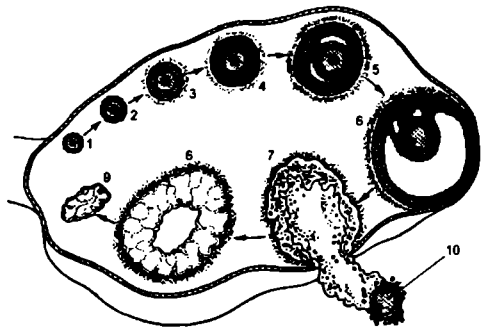


Рис. 2.14. Яичниковый цикл: фолликулярная фаза (1 — примордиальный фолликул; 2 — первичный фолликул; 3—4 — развивающийся первичный, преантральный, фолликул; 5 — вторичный, антральный, фолликул; 6 — зрелый доминантный фолликул); фаза овуляции (7); лютеиновая фаза (8 — расцвет желтого тела; 9 — регресс желтого тела); 10 — зрелая яйцеклетка

развивается и достигает полной зрелости один фолликул (доминантный фолликул). Он является самым крупным, к моменту овуляции его диаметр в среднем составляет 20 мм. Содержит наибольшее число клеток гранулезного слоя и рецепторов к ФСГ и ЛГ. Доминантный фолликул имеет богато васкуляризированный тека-слой. Процесс формирования доминантного фолликула сопровождается созреванием яйцеклетки, размножением клеток фолликулярного эпителия, который превращается в так называемую зернистую оболочку. В толще зернистой оболочки (клетки гранулезы) накапливается фолликулярная жидкость, которая отодвигает клетки фолликулярного эпителия с одной стороны к яйцеклетке, с другой — к стенке фолликула. Фолликулярный эпителий, окружающий яйцеклетку, называется лучистым венцом. В фолликулярной жидкости резко возрастает содержание эстрадиола и ФСГ.

Разрыв созревшего фолликула (фаза овуляции). Овуляцией называется процесс разрыва зрелого фолликула и выход из его полости созревшей яйцеклетки, покрытой снаружи блестящей (прозрачной) оболочкой и окруженной клетками лучистого венца. Яйцеклетка вместе с фолликулярной жидкостью попадает в брюшную полость и далее — в маточную трубу, в ампулярном отделе которой происходит оплодотворение. Если оплодотворения не произошло, то через 12—24 ч яйцеклетка утрачивает жизнеспособность и разрушается. Овуляция возникает под влиянием гонадотропных (ФСГ и ЛГ) и эстрогенных гормонов в середине менструального цикла. Разрыву фолликула способствует накопление фолликулярной жидкости и истончение слоя ткани яичника над выпячивающимся полюсом фолликула. Определенную роль играют также простагландины $F_{2\alpha}$ и E_2 , содержащиеся в фолликулярной жидкости; протеолитические ферменты, образующиеся в гранулезных клетках; окситоцин и релаксин. Время овуляции наиболее благоприятно для зачатия.

Фаза развития желтого тела (лютеиновая) занимает вторую половину менструального цикла. В эту фазу на месте разорвавшегося фолликула после овуляции образуется желтое тело. Название этой железе дал липохромный пигмент, который откладывается в ее клетках, придавая им желтую окраску и превращая в лютеиновые клетки. Желтое тело в стадии расцвета достигает величины лесного ореха (1,5—2 см) и выступает одним полюсом над поверхностью яичника. Развитие и функционирование желтого тела происходят под влиянием ЛГ и Прл. При отсутствии оплодотворения в конце лютеиновой фазы наступает обратное развитие желтого тела и в яичнике начинается созревание нового фолликула. Таким образом, желтое тело образуется при нормальном менструальном цикле и называется желтым телом менструации. Если наступила беременность, то желтое тело не подвергается обратному развитию, как в конце менструального цикла, а продолжает расти и функционировать в течение первых 3—4 мес беременности и носит название желтого тела беременности.

Сложный процесс биосинтеза стероидов завершается образованием эстрадиола, тестостерона и прогестерона. Тканями яичников, продуцирующими стероиды, являются клетки гранулезы, выстилающие полость фолликула, клетки внутренней теки и в значительно меньшей степени стромы. Клетки гранулезы и тека-клетки синергично участвуют в синтезе эстрогенов. Клетки текальной оболочки являются главным источником андрогенов, которые в незначительном количестве образуются и в строме. Прогестерон синтезируется в клетках гранулезы желтого тела и тека-клетках. Материальной субстанцией для всех стероидных гормонов является холестерин, который поступает в яичники с током крови. В синтезе стероидов участвуют гонадотропины ФСГ и ЛГ, определяющие первые этапы синтеза, а также ферментные системы, под влиянием которых происходят конечные этапы синтеза, а именно трансформация андрогенов в эстрогены.

Из эстрогенов, продуцируемых яичниками, выделены в чистом виде и хорошо изучены эстрадиол, эстрон и эстриол. Они близки по химическому строению, но физиологическая активность их не одинакова. Большой активностью обладает эстрадиол, несколько меньшей — эстрон. Эстриол мало активен в течение менструального цикла, но его физиологическое значение очень велико при беременности. Кроме яичников эстрогенные гормоны продуцирует также кора надпочечников. В период полового созревания они вызывают рост и развитие половых органов, появление вторичных половых признаков. В период половой зрелости повышают тонус и возбудимость матки, вызывают пролиферацию клеток слизистой оболочки матки, а также способствуют развитию и функции молочных желез, пробуждают половое чувство. Избыток эстрогенов угнетает продукцию ФСГ гипофиза по типу обратной связи.

Прогестерон, или гестагенный гормон, является важным половым гормоном, который подготавливает организм женщины к беременности. Под влиянием его происходят секреторные превращения эндометрия, необходимые для имплантации и развития плодного яйца. Кроме того, прогестерон понижает возбудимость и сократительную деятельность матки, способствуя тем самым сохранению беременности, стимулирует развитие паренхимы молочных желез и подготавливает их к секреции молока. Прогестерон тормозит продукцию ЛГ гипофиза и задерживает развитие фолликулов в яичниках.

Таким образом, в яичнике синтезируются основные женские половые стероидные гормоны — эстрогены и прогестерон, а также андрогены. В первую фазу менструального цикла, которая длится от первого дня менструации до момента овуляции, организм находится под влиянием эстрогенов, а во вторую (от овуляции до начала менструации) к эстрогенам присоединяется прогестерон, выделяющийся клетками желтого тела. В течение менструального цикла в периферической крови отмечаются два пика содержания эстрадиола: первый — выраженный перед овуляцией, и второй, менее выраженный, — в середине второй фазы менструального цикла. После овуля-

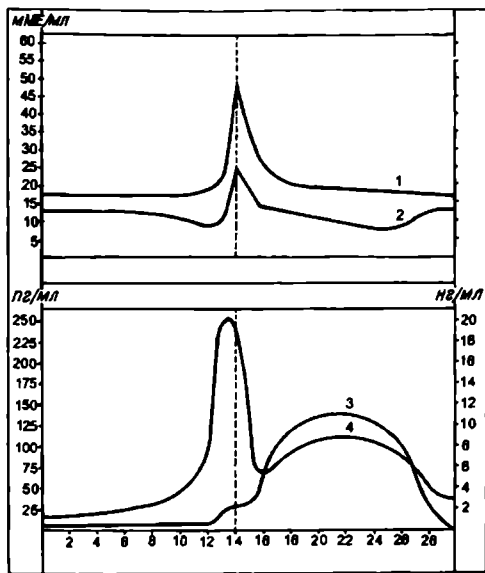


Рис. 2.15. Концентрация гонадотропных и половых гормонов в сыворотке крови во время менструального цикла (1 — ЛГ; 2 — ФСГ; 3 — прогестерон; 4 — эстрадиол) (прерывистая линия — овуляция)

ции во второй фазе цикла основным является прогестерон, максимальное количество которого синтезируется на 4—7-й день после овуляции. Циклическая секреция гормонов в яичнике определяет изменения в слизистой оболочке матки (рис. 2.15).

Ткани-мишени: половые органы, молочные железы, губчатое вещество костей, мозг, эндотелий и гладкие мышечные клетки сосудов, миокард, кожа и ее придатки (волосяные фолликулы и сальные железы), жировая ткань и др. — являются точками приложения действия гормонов. Прямой контакт и специфическое связывание гормонов на клетке-мишени является результатом взаимодействия его с соответствующими рецепторами. В первую очередь под их влиянием

оказывается матка как гормонально-зависимый орган. Однако наиболее выраженные циклические изменения наблюдаются в эндометрии. Сущность их сводится к правильно повторяющемуся процессу пролиферации, последующему качественному изменению, отторжению и восстановлению слоя слизистой оболочки. Этот слой, подвергающийся циклическим изменениям, называется функциональным слоем эндометрия. Слой слизистой оболочки, прилегающий к мышечной оболочке матки, циклическим изменениям не подвергается и называется базальным слоем.

Маточный цикл характеризуется циклическими изменениями в слизистой оболочке матки и имеет такую же продолжительность, как и яичниковый цикл. В нем наблюдаются следующие фазы: десквамация, регенерация, пролиферация и секреция (рис. 2.16).

Фаза десквамации проявляется выделением крови, продолжающимся до 7 дней (менструация). Функциональный слой слизистой оболочки распадается, отторгается и выделяется наружу вместе с содержимым маточных желез и кровью из вскрывшихся сосудов. Фаза десквамации эндометрия совпадает с началом гибели желтого тела в яичнике.

Фаза регенерации (восстановления) слизистой оболочки начинается еще в период десквамации и заканчивается к 5—6-му дню от начала менструации. Восстановление функционального слоя слизис-

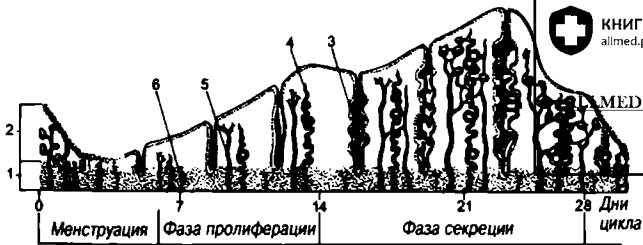


Рис. 2.16. Маточный цикл: 1 — базальный слой эндометрия; 2 — функциональный слой эндометрия; 3 — железа; 4 — спиральная артерия; 5 — вена; 6 — артерия базального слоя

той оболочки происходит за счет разрастания эпителия остатков желез, располагающихся в базальном слое, и путем пролиферации других элементов этого слоя (стромы, сосуды, нервы). Регенерация обусловлена влиянием эстрогенных гормонов, образующихся в фолликуле, развитие которого начинается после гибели желтого тела.

Фаза пролиферации эндометрия совпадает с фолликулярной фазой яичникового цикла и зависит от влияния эстрогенных гормонов. Функциональный слой слизистой оболочки матки резко утолщается в 4—5 раз. Железы эндометрия удлиняются, приобретают извилистые очертания, просвет их расширяется, но секрета они не содержат.

Фаза секреции занимает вторую половину менструального цикла, совпадая с фазой развития желтого тела. Под влиянием гормона желтого тела (прогестерона) в слизистой оболочке матки происходят важные качественные преобразования. Железы вырабатывают секрет, полость их расширяется, в стенках образуются бухтообразные выпячивания. Клетки стромы увеличиваются и слегка округляются, напоминая децидуальные клетки, образующиеся при беременности. В слизистой оболочке откладываются гликоген, фосфор, кальций и другие вещества. В результате многочисленных изменений в слизистой оболочке матки создаются условия, благоприятные для развития зародыша. При отсутствии беременности в конце менструального цикла желтое тело в яичнике погибает, уровень половых гормонов резко снижается, а функциональный слой эндометрия, достигший фазы секреции, отторгается, и наступает менструация. После этого возникает новая волна циклических изменений во всем организме, яичниках и матке. Циклические изменения повторяются через правильные промежутки времени в течение всего периода половой зрелости женщины.

Изменения, происходящие в течение менструального цикла в шейке матки, влагалище и маточных трубах, менее выражены, чем в яичниках и матке. Однако о маточном цикле можно судить также по изменениям в шейке матки. По мере нарастания пролиферации количество слизи в шейном канале постепенно возрастает, увеличивается ее прозрачность, вязкость, растяжимость (до 8—10 мм между браншами пинцета). В середине менструального цикла наблюдается

зияние наружного зева шейки матки. При осмотре в зеркалах он напоминает зрачок. По мере приближения сроков овуляции под влиянием эстрогенов повышается содержание в цервикальной слизи хлорида натрия и муцина, что выражается в появлении симптома «папоротника». Симптомы «зрачка», «папоротника» и растяжимость слизи шейки матки свидетельствуют о высокой насыщенности организма эстрогенами. После овуляции и образования желтого тела изменения шейки матки и слизи шеечного канала исчезают. Циклические изменения происходят и в других тканях-мишенях, а также в органах и системах всего организма, что при специальных исследованиях (базальная температура, кариопикнотический индекс и др.) может быть использовано для характеристики менструального цикла.

Ткани-мишени содержат рецепторы к половым гормонам. Рецепторы цитоплазмы обладают строгой специфичностью к эстрадиолу, прогестерону, в то время как ядерные рецепторы могут быть акцепторами таких молекул, как инсулин, глюкагон, аминокислоты. Рецепторы к половым гормонам обнаружены во всех структурах репродуктивной системы, а также в ЦНС, коже, жировой и костной ткани и молочной железе. Содержание рецепторов эстрадиола в гипофизе определяет чувствительность его клеток к эстрогенам, т.е. способность отвечать торможением или стимуляцией выделения ФСГ и ЛГ. Рецепторы к гонадотропным гормонам обнаружены в гранулезных клетках зреющего фолликула. Они определяют чувствительность яичников к гонадотропинам и регулируют соответственно процессы фолликулогенеза и стероидогенеза. Содержание стероидных рецепторов в эндометрии варьирует в зависимости от фазы цикла, т.е. от уровня эстрадиола и прогестерона в крови. В тканях молочной железы содержатся рецепторы к эстрадиолу, прогестерону, пролактину, которые в конечном итоге регулируют ее способность к секреции молока.

Основная масса (около 80 %) стероидных гормонов находится в крови и транспортируется в связанном виде. Транспорт их осуществляется специальными белками — стероидсвязывающими глобулинами и неспецифическими транспортными системами — альбуминами и эритроцитами. В связанном виде стероиды неактивны, поэтому глобулины, альбумины и эритроциты можно рассматривать как своеобразную буферную систему, контролирующую доступ стероидов к рецепторам клеток-мишеней.

В саморегуляции менструальной функции важную роль играет тип обратной связи среди составляющих ее подсистем. Различают: длинную обратную связь между гормонами яичника и ядрами гипоталамуса, между гормонами яичника и гипофизом; короткую — между передней долей гипофиза и гипоталамусом; ультракороткую — между рилизинг-гормоном (РГ) и нервными клетками гипоталамуса. Обратная связь имеет как отрицательный, так и положительный характер. Например, при отрицательном типе обратной связи продукция РГ и гонадотропных гормонов гипофиза ингибируется повышенным содержанием гормонов яичника. При положительном типе,

наоборот, выработка нейрого르몬ов в гипоталамусе и гонадотропинов в аденогипофизе стимулируется низким содержанием в крови половых гормонов яичников.

В регуляции менструальной функции основными являются пульсирующая секреция РГ в нейронах гипоталамуса и регуляция выделения ФСГ и ЛГ эстрадиолом по механизму отрицательной и положительной обратной связи. Немаловажное значение в регуляции менструальной функции принадлежит таким биологически активным соединениям, как простагландины, биогенные амины, серотонин и др. Изменения менструальной функции могут наблюдаться при нарушении деятельности надпочечников и щитовидной железы.

2.13. ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ ЖЕНЩИНЫ

На основании биологических особенностей женского организма в настоящее время различают следующие периоды жизни женщины: период антенатального, или внутриутробного, развития; период детства; период полового созревания; период половой зрелости; переходный (климактерический); постклимактерический (менопауза) и старческий. Границы между периодами условны и меняются в зависимости от индивидуальных условий развития, биологических и социальных факторов.

Период антенатального, или внутриутробного, развития начинается с момента зачатия до полного созревания плода и его рождения. Развитие яичников приобретает свойственные полу черты по мере дифференциации полового центра нервной системы. Приобретенная половая принадлежность остается стойкой и не исчезает ни после кастрации, ни в климактерическом периоде. Развитие половой системы плода частично связано с воздействием материнских эстрогенных гормонов. Признаки их влияния выявляются в первые недели после рождения.

Период детства начинается с момента рождения и продолжается до 8—9 лет. Ранее его называли «нейтральным периодом» и «периодом покоя». Это не совсем точно, так как в это время в репродуктивной системе происходят определенные изменения, свидетельствующие о ее хоть и низкой, но все же определяемой функциональной активности.

Непосредственно после рождения уровень материнских эстрогенов в организме новорожденной резко падает, что стимулирует выделение ФСГ и ЛГ аденогипофизом, ведущее к кратковременному усилению гормональной функции яичников. Избыток появившихся эстрогенов стимулирует продукцию Прл. Указанные кратковременные изменения у 3 % девочек сопровождаются десквамацией эндометрия, что сопровождается скудными сукровичными выделениями. У 25 % новорожденных девочек в это время в мазках из влагалища определяются эритроциты. Часто наблюдается нагрубание молочных желез и даже выделение молозива из сосков. К 10-му дню жизни все

проявления эстрогенного влияния исчезают. Слизистая оболочка влагалища истончается, в мазках преобладают клетки базального и парабазального слоя, секреция цервикальной слизи прекращается, молочные железы уплощаются.

Рост девочек в детском возрасте более интенсивный по сравнению с ростом мальчиков. Яичники увеличиваются за счет растущих фолликулов. Созревание их имеет беспорядочный характер, и ни один из них не достигает стадии зрелого фолликула. Происходит интенсивный процесс атрезии фолликулов и гибель заключенных в них овоцитов. В гипоталамусе образуется РГ в очень малых количествах, в гипофизе продуцируются и выделяются ФСГ и ЛГ, происходит постепенное созревание механизма отрицательной обратной связи. Уже в детстве аденогипофиз и яичники заканчивают свое морфологическое развитие и представляют собой потенциально активные эндокринные железы. Однако гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система в детстве характеризуется незрелостью. Незрелость гипофизарной зоны гипоталамуса в детстве проявляется высокой чувствительностью аденогипофиза и нейросекреторных ядер гипоталамуса к эстрадиолу, секретируемому в малых количествах яичниками. Эта чувствительность у детей в 5—10 раз выше, чем у женщин репродуктивного возраста. Малые дозы эстрадиола тормозят выделение гонадотропинов аденогипофизом. Матка сравнительно невелика, шейка матки по длине и ширине превосходит размеры тела матки. Маточные трубы относительно длинные, тонкие, извилистые. Влагалище и его своды короткие, узкие. Складчатость слизистой оболочки выражена хорошо, но складки подвижны, легко разглаживаются, не обладают упругостью, как у взрослых. Влагалище в малом тазу расположено почти вертикально и лишь к возрасту полового созревания становится под острым углом к горизонтальной плоскости выхода из малого таза. Эпителий слизистой оболочки влагалища содержит недостаточно гликогена, реакция содержимого слабощелочная, что нередко способствует развитию воспаления влагалища. Наружные половые органы и молочные железы сформированы, но не развиты. На лобке волосяного покрова нет.

Для гармоничного развития организма девочки большое значение приобретает соблюдение гигиенических норм с момента ее рождения. В детском возрасте необходим правильный общий режим: достаточное рациональное питание и полноценный сон, пребывание на воздухе, физические упражнения, соблюдение чистоты тела. Особенно важным является соблюдение чистоты половых органов, так как загрязнение их может привести к раздражению нежного кожного покрова и инфицированию. С целью профилактики инфекционных заболеваний половых органов и мочевыделительной системы, а также возможного проникновения в половые органы девочки кишечных паразитов — глистов (аскариды, острицы и др.) им рекомендуется спать в отдельной кровати, иметь отдельное мыло, мочалку, полотенце. Белье ребенка следует стирать отдельно от белья взрослых. Необходимо правильно подмывать девочку, лучше под струей теку-

шей воды с обязательными легкими движениями спереди назад (от лобка к анусу). После подмывания следует просушивать половые органы мягким полотенцем, не вытирая, а промокая их. Одежда и обувь девочки не должны стеснять движений и препятствовать нормальному дыханию, кровообращению. Во избежание раздражения половых органов необходимо носить чистые выглаженные трусики и менять их ежедневно. Нужно приучить девочку каждые 4—5 ч опорожнять мочевой пузырь и ежедневно кишечник.

Период полового созревания по времени занимает около 10 лет, возрастные границы его — от 8—9 до 17—18 лет. В этот период организм достигает половой зрелости. Происходит активация половых желез, обуславливающая соматическое и половое развитие девочки. К концу периода полового созревания организм девушки в анатомическом и функциональном отношении готов к деторождению.

В периоде полового созревания различают две стадии. Первая стадия — препубертатная, характеризуется скачком роста, развитием костей таза, появлением вторичных половых признаков и заканчивается первой менструацией. Вторая стадия — пубертатная, характеризуется дальнейшим физическим развитием, особенно увеличением массы тела, ростом таза, становлением ритма менструаций, завершением формирования вторичных половых признаков и прекращением физического развития.

В начале препубертатного периода (в 8—9 лет) в гипоталамусе имеет место незначительное образование РГ, выделение которого носит эпизодический характер, ЛГ и ФСГ продуцируются в небольших количествах в виде ациклических выбросов. Выделение эстрадиола весьма незначительно, однако механизм отрицательной обратной связи функционирует. В дальнейшем (в 10—13 лет) процесс созревания гипоталамических структур усиливается. Секреция РГ приобретает ритмичный характер, устанавливается циркадный (суточный) ритм. Возрастает синтез гонадотропинов ЛГ и ФСГ, выброс которых также приобретает ритмичный характер. Увеличение выброса ЛГ и ФСГ стимулирует синтез эстрогенов в яичниках. Возрастает число рецепторов к половым стероидам в клетках всех органов репродуктивной системы. Значительная продукция гонадотропинов завершает созревание фолликула и яйцеклетки. Первая менструация завершает препубертатный период. В этот же период наблюдаются первые признаки феминизации фигуры: округляются бедра за счет увеличения количества и перераспределения жировой ткани, начинается формирование женского таза. Увеличивается число слоев эпителия во влагалище, где появляются клетки промежуточного типа. Изменяется флора влагалища, появляются лактобациллы. Начинается рост молочных желез и волос на лобке. Происходит увеличение матки, появляется угол между телом и шейкой матки, ее положение в малом тазу становится таким, как у взрослой женщины, соотношение шейки и тела матки равняется 3 : 1. Развитие вторичных половых признаков и феминизация фигуры происходят под влиянием гормонов яичников и андрогенов надпочечников. Андрогены ускоря-

ют рост скелета, а эстрогены вызывают созревание костной ткани и окостенение ростковых зон трубчатых костей.

В пубертатном периоде (14—17 лет) завершается созревание гипоталамических структур, регулирующих функцию репродуктивной системы. В этот период устанавливается стабильный цирхоральный ритм секреции РГ. В ответ на его ритмичное выделение увеличивается продукция ЛГ и ФСГ, что приводит к усилению синтеза эстрадиола в яичниках. Наступает момент развития механизма положительной обратной связи: достижение определенного уровня эстрадиола в крови является сигналом овуляторного выброса ЛГ и ФСГ на фоне их постоянного цирхорального ритма и выделения. Менструальный цикл приобретает овуляторный характер, останавливается рост тела в длину и окончательно формируется женский таз. Молочные железы и рост волос завершают свое развитие, включая область подмышечных впадин.

Первая овуляция является кульминационным периодом полового созревания, но половой зрелости еще не означает. Зрелость наступает к 16—17 годам, когда не только репродуктивная система, но и весь организм женщины окончательно сформирован и готов к зачатию, вынашиванию беременности, родам и вскармливанию новорожденного. На время наступления и течения периода полового созревания влияют многочисленные факторы: внутренние и внешние. К внутренним факторам относятся наследственные, конституциональные, состояние здоровья и масса тела. Известно, например, что у девочек с большой массой тела первая менструация наступает раньше, чем у сверстниц с меньшей массой. К внешним факторам, влияющим на половое развитие, относятся: климатические, социально-бытовые факторы, питание, различные экстрагенитальные заболевания и др. В этот период организм девочки особенно чувствителен к различным факторам внешней среды (недостаточное питание, травмы, инфекции, интоксикации), физическому и умственному переутомлению, которые могут оказать неблагоприятное влияние на развитие и специфические функции женского организма. Для правильного формирования организма женщины в этом периоде важны широкие оздоровительные мероприятия, закаливание организма, занятия физкультурой, правильное питание, разумное чередование труда и отдыха. Этот период является ответственным не только для девочки, но и для ее матери. В процессе воспитания дочери мать должна заранее и постепенно подготовить ее к наступлению менструации, познакомить с особенностями женского организма. Особое значение имеет выполнение гигиенических мероприятий. Во время менструации девочки нередко чувствуют себя физически слабее, быстрее утомляются, даже при выполнении обычной работы. У них может снижаться и умственная работоспособность. В это время они нуждаются в дополнительном отдыхе. Следует прекратить занятия физкультурой, особенно связанные с большим физическим напряжением (бег, коньки, лыжи и др.), запрещается купаться в открытых водоемах и принимать ванны. Гигиенический режим во время менструа-

ций сводится к тщательному обмыванию теплой водой с мылом наружных половых органов и соседних с ними участков тела не реже двух раз в день (утром и вечером). Во время менструации нужно пользоваться специальными ватно-марлевыми прокладками, легко впитывающими кровь, которые меняются в зависимости от степени кровянистых выделений, но не реже двух раз в сутки.

Период половой зрелости (детородный, или репродуктивный, период) сменяет период полового созревания и продолжается 30—35 лет. Характеризуется способностью организма женщины к воспроизводству потомства. Продолжается данный период с 16—17 до 45—50 лет. В течение его отмечается активность всех специфических функций организма женщины, направленных на деторождение. Наиболее существенной характеристикой состояния половой системы является наличие двухфазного менструального цикла и правильного ритма менструаций. Нередко в этот период у женщин возникают различные заболевания половых органов, для профилактики которых немаловажное значение имеет строгое соблюдение гигиенических мероприятий, особенно во время менструации.

Переходный (климактерический, пременопаузальный) период наступает в возрасте 45—47 лет и продолжается 2—3 года. В течение его наблюдается угасание функции репродуктивной системы. При физиологическом течении климактерического периода происходит постепенное снижение гормональной функции яичников, что клинически характеризуется наступлением менопаузы. У большинства женщин климактерический период протекает без выраженных расстройств. Однако нередко течение его осложняется нарушениями функций нервной, сосудистой и эндокринной систем, что выражается в повышенной возбудимости, лабильности настроения, нарушении сна, головокружении и вегетативно-сосудистых расстройствах. Характерными признаками патологического климактерического периода являются приливы крови к голове, внезапное ощущение жара, колебания АД и др. Нередко наблюдаются нарушения жирового, водно-солевого и других видов обмена веществ. Соблюдение гигиены климактерического периода имеет такое же значение, как и во всех других периодах жизни. На состояние женщины в это время особенно положительное влияние оказывают физическая культура, длительное пребывание на свежем воздухе, гигиеническая гимнастика, водные процедуры, правильное питание.

Постклимактерический период (менопауза). Основанием для выделения этого периода послужили многочисленные наблюдения, свидетельствующие о продолжающейся гормонообразовательной функции яичников в течение нескольких лет после наступления менопаузы. Период менопаузы в среднем продолжается до 5 лет после прекращения менструальной функции. В постклимактерическом периоде жизни в репродуктивной системе женщины прогрессируют процессы инволюции, значительно более интенсивные, чем в климактерическом периоде. Во всех органах репродуктивной системы происходят атрофические изменения: уменьшается масса матки, истон-

чается слизистая оболочка влагалища, яичники постепенно сморщиваются благодаря развитию соединительной ткани, которая подвергается гиалинозу и склерозированию. Через 5 лет после наступления менопаузы в яичниках обнаруживаются только единичные фолликулы. Кроме того, происходят атрофические изменения в тканях мочевого пузыря, уретры, мышцах тазового дна, которые сопровождаются нарушением мочевыделительной функции и опущением стенок влагалища. Существенно меняются все виды обмена веществ, в том числе и минеральный, следствием изменения которого является остеопороз — снижение плотности костей в результате уменьшения количества костного вещества и недостаточного его обызвествления.

Старческий период — последний период жизни женщины, продолжается с 59—60 лет до конца жизни. Этот период характеризуется общими старческими изменениями во всем организме и снижением трудоспособности. Атрофируются половые органы. Матка и маточные трубы резко уменьшаются в размерах. Яичники сморщиваются и уплотняются. Влагалище суживается, слизистая оболочка его становится тонкой, легко ранимой, складчатость ее исчезает. Нередко развивается старческий кольпит. Атрофия распространяется и на наружные половые органы. Таким образом, старческий период характеризуется физиологическим покоем половой системы и возрастной гипотрофией половых органов. Иногда в этом возрасте у женщин появляются кровянистые выделения из половых путей после более или менее продолжительной менопаузы. Не следует расценивать эти выделения как признак омоложения организма, так как подобный симптом может явиться признаком развития злокачественной опухоли. Требования гигиены пожилого и старческого возраста существенно не отличаются от требований гигиены предыдущих периодов жизни женщины.

БЕРЕМЕННОСТЬ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ

Беременность (*graviditas*) — физиологический процесс, при котором в матке развивается новый организм, возникший в результате оплодотворения. У человека беременность длится в среднем 280 дней (40 недель, или 10 лунных месяцев). Под влиянием новых условий, возникших при развитии плода, в организме беременной женщины происходят многочисленные и сложные изменения, направленные на создание оптимальных условий для развития плода, на подготовку организма женщины к родам и кормлению новорожденного.

3.1. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

Оплодотворением называется процесс слияния зрелой мужской (сперматозоида) и женской (яйцеклетки) половых клеток, приводящий к образованию зиготы — нового одноклеточного организма. Процесс созревания яйцеклетки и сперматозоида завершается редукционным делением, в результате которого число хромосом в ядрах обеих клеток уменьшается вдвое.

Зрелый сперматозоид имеет длину до 50—60 мкм и состоит из головки, шейки и хвостовой части (рис. 3.1). Головка содержит наиболее важную часть половой клетки — ядро, окруженное тонким слоем протоплазмы. С ядром при оплодотворении вносятся в яйцеклетку отцовские наследственные задатки. Шейка и хвост состоят из протоплазмы. На передней части сперматозоида находится акросома — структура в виде чехла, облегчающая проникновение сперматозоида через оболочку яйцеклетки при оплодотворении. Хвостик

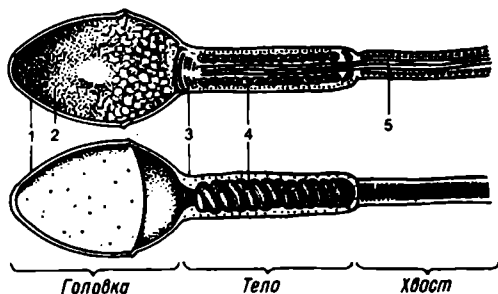


Рис. 3.1. Строение сперматозоида человека (электронно-микроскопическая схема): 1 — акросома; 2 — ядро; 3 — шейка; 4 — митохондрии; 5 — осевые нити

сперматозоида выполняет двигательные функции. В результате колебательных движений хвостика сперматозоид способен совершать самостоятельное движение головкой вперед со скоростью 2—3 мм в минуту. Смесь сперматозоидов с секретом семенных пузырьков, предстательной и бульбоуретральных (куперовых) желез называется семенной жидкостью, или спермой. Сперма представляет собой студенистую массу беловатого цвета со щелочной реакцией, имеющую специфический запах. При половом сношении во влагалище извергается 3—5 мл спермы, в которой содержится 300—500 млн сперматозоидов. Из них 80 % имеют активную подвижность и нормальное строение. Такая сперма считается полноценной, или фертильной, т.е. обладающей хорошей способностью к оплодотворению. Сперма попадает главным образом в задний свод влагалища, куда обращена влагалищная часть шейки матки. Наружное отверстие канала шейки матки соприкасается со спермой, скопившейся в заднем своде, что благоприятствует проникновению сперматозоидов в матку. Сохранению активности сперматозоидов во время прохождения их в половых путях женщины способствует слабощелочная среда шейечного канала матки, заполненного слизистой пробкой. При половом акте во время оргазма слизистая пробка из шейечного канала частично выталкивается, а затем вновь втягивается в него и тем самым способствует более быстрому попаданию сперматозоидов из влагалища в более благоприятную среду шейки матки и полости матки. В норме у здоровой женщины влагалищная среда слабокислая, неблагоприятная для жизнедеятельности сперматозоидов. Прохождению сперматозоидов через слизистую пробку шейечного канала способствует резко повышающаяся в дни овуляции проницаемость слизи. В остальные дни менструального цикла слизистая пробка имеет значительно меньшую проницаемость для сперматозоидов. Наиболее жизнеспособные сперматозоиды проникают в шейечный канал, попадают в полость матки и маточные трубы. Спустя 1—2 мин после полового акта их можно обнаружить в матке, а через 1,5—2 ч они достигают концевых отделов маточных труб, где обычно и происходит их слияние с яйцеклеткой. Способность к движению сперматозоидов сохраняется в течение 3—4 дней, однако способность к оплодотворению после их проникновения в матку и трубы — только в течение 24—48 ч. Сперматозоиды, проникшие в брюшную полость, погибают в течение суток.

В отличие от сперматозоидов яйцеклетка самостоятельной подвижностью не обладает. Зрелая яйцеклетка состоит из ядра, цитоплазмы, окружена блестящей оболочкой (*zona pellucida*) и клетками лучистого венца (*corona radiata*), представляющего собой остатки гранулезных клеток фолликула (рис. 3.2). В середине менструального цикла (овуляция) зрелая яйцеклетка из фолликула попадает в брюшную полость и далее в маточную трубу благодаря приближению свободного подвижного отдела маточной трубы, который частично своим расширенным концом охватывает фолликул, а также благодаря присасывающим перистальтическим движениям трубы и мерцанию рес-

ничек эпителия. Способность яйцеклетки к оплодотворению является наиболее высокой непосредственно после овуляции и сохраняется в течение 12—24 ч. В дальнейшем происходит регресс и гибель яйцеклетки.

Оплодотворение обычно происходит в ампулярной части маточной трубы. К зрелой яйцеклетке устремляются миллионы сперматозоидов. На поверхности яйцеклетки навстречу сперматозоидам образуется воспринимающий бугорок. Проникновению множества сперматозоидов в протоплазму яйцеклетки препятствуют клетки лучистого венца и блестящая оболочка. Сперматозоиды выделяют ферменты (трипсиноподобные, гиалуронидазу, муциназу и др.), способствующие увеличению проницаемости лучистого венца и блестящей оболочки и проникновению в яйцеклетку одного или нескольких сперматозоидов. Из нескольких сперматозоидов, попавших в яйцеклетку, только один участвует в оплодотворении. Ядро этого сперматозоида продвигается навстречу ядру яйцеклетки и сливается с ним. Слияние половых клеток является не простым суммированием, а взаимной ассимиляцией ядерного материала половых клеток, в результате которой образуется единое ядро зиготы. Во время оплодотворения происходит наследственная передача признаков родителей. Передатчиками их являются гены, которые располагаются в хромосомах, входящих в состав ядра половых клеток. Как для каждого вида животных, так и для человека характерно определенное и постоянное число хромосом в ядрах клеток. Хромосомный набор человека состоит из 46 хромосом, образующих 23 пары. В число хромосом, содержащихся в ядрах половых клеток, входят 22 соматические хромосомы — носительницы наследственных признаков и одна половая хромосома. Хромосома, носительница женского пола, называется X-хромосомой, носительница мужского пола — Y-хромосомой. Все женские половые клетки однородны, в их ядрах содержатся X-хромосомы. Сперматозоиды по своему составу неоднородны: одни из них являются носителями X-хромосом, другие — Y-хромосом. При слиянии двух половых клеток, в каждой из которых имеется по 23 хромосомы, возникает новый организм с характерным для человека диплоидным набором хромосом (46). Так как зародыш получает одну половину хромосомного набора от матери, а другую — от отца, то влияние наследственности со стороны матери и отца осуществляется в равной степени. Пол будущего человека зависит от того, каким сперматозоидом была оплодотворена яйцеклетка — носителем X-хромосомы или Y-хромосомы. Если произошло слияние яйцеклетки со сперматозои-

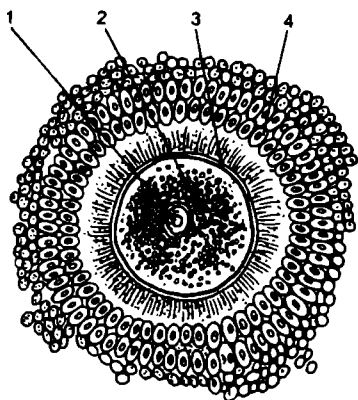


Рис. 3.2. Зрелая яйцеклетка: 1 — ядро; 2 — цитоплазма; 3 — блестящая оболочка; 4 — лучистый венец

дом — носителем Y-хромосомы, рождается мальчик, носителем X-хромосомы — девочка. Зигота, обладающая двойной наследственностью, приобретает способность к активному размножению и дифференцировке. В ней происходит резкое усиление обмена веществ, определяющее ее способность к быстрому развитию. С момента оплодотворения начинается беременность.

Вскоре после оплодотворения происходит дробление зиготы. После первого деления образуются две дочерние клетки — бластомеры. В результате последующего деления возникает комплекс бластомеров, напоминающий тутовую ягоду, — морула. В процессе дробления образуются два вида бластомеров: одни — более крупные и темные, другие — мелкие и светлые. Скопление более крупных и темных клеток, располагающееся в центре морулы, получило название «эмбриобласт». Из него впоследствии образуются клетки зародыша и некоторых внезародышевых частей. Светлые мелкие клетки постепенно обрастают эмбриобласт и окружают его со всех сторон. Этот наружный слой дает начало трофобласту, который позднее обеспечивает имплантацию и питание зародыша. Между зачатком трофобласта и эмбриобласта образуется небольшая полость, заполненная жидкостью, — бластоциста. В период дробления зародыш передвигается по трубе по направлению к полости матки (рис. 3.3). Миграция продолжается в течение 7—10 дней. Передвигается зародыш преимущественно за счет перистальтических движений трубы. Вспомогательное значение имеют: мерцание ресничек покровного эпителия в сторону матки; продольное расположение складок слизистой оболочки трубы; выделение бокаловидными клетками секрета, который обволакивает морулу и увлажняет поверхность слизистой оболочки трубы. Продольное расположение складок и секреция слизистой оболочки облегчают

скольжение морулы по трубе к полости матки.

На стадии бластоцисты происходит внедрение плодного яйца в слизистую (децидуальную) оболочку матки — имплантация (нидация). Трофобласт выделяет протеолитические, гликолитические и другие ферменты, которые расплавляют ткани слизистой оболочки матки, и плодное яйцо постепенно погружается в глубину функционального слоя слизистой оболочки. Имплантация протекает быстро: в течение 24 ч бластоциста погружается

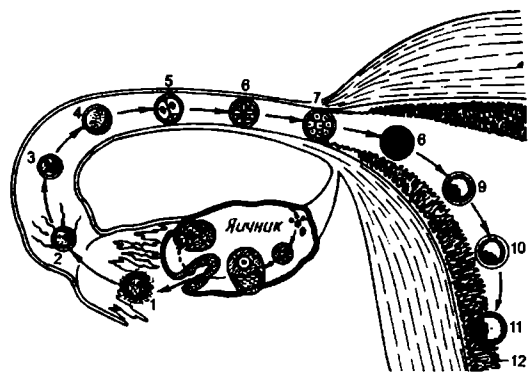


Рис. 3.3. Транспорт оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе вплоть до имплантации (схема): 1 — яйцеклетка в ампуле маточной трубы; 2 — оплодотворение; 3—7 — различные стадии образования бластомеров; 8 — морула; 9, 10 — бластоциста; 11 — имплантация; 12 — эндометрий

в слизистую оболочку более чем наполовину, а за 40 ч — полностью. Когда яйцо полностью внедряется в слизистую оболочку, отверстие над ним зарастает, процесс имплантации заканчивается. Слизистая оболочка к моменту имплантации яйца находится в стадии секреции. Она содержит все вещества, необходимые для питания зародыша.

После имплантации начинается быстрое развитие зародыша и его оболочек. На трофобласте образуются выросты (ворсины), которые вначале не имеют сосудов и называются первичными ворсинами. Эти выросты значительно увеличивают поверхность соприкосновения зародыша с окружающими тканями. Наружный слой трофобласта, образующий ворсины, утрачивает клеточные границы, превращаясь в синцитий. Внутренний слой трофобласта сохраняет клеточное строение — цитотрофобласт. В течение первых недель развития синцитий обладает выраженной способностью к проникновению в материнские ткани, поэтому его называют имплантационным синцитием. Впоследствии инвазивные свойства синцития снижаются, но возрастает его способность к всасыванию питательных веществ — резорбционный синцитий.

Наружная оболочка зародыша называется ворсинчатой оболочкой, или хорионом. Между ворсинами и слизистой оболочкой матки находится тканевая распад, в котором циркулирует материнская кровь, изливающаяся из разрушенных сосудов слизистой оболочки; отсюда к зародышу поступают питательные вещества и кислород. Пространство между ворсинами и окружающей слизистой оболочкой называется первичным межворсинчатым пространством. Оно окружает все яйцо. В более поздних стадиях развития межворсинчатое пространство остается только в области плаценты и называется вторичным межворсинчатым пространством. Вначале ворсины хориона не имеют сосудов, но уже в конце первого месяца в них врастают сосуды из аллантаоиса. Происходит важнейший процесс — васкуляризация хориона. С этого момента развивается аллантаоидное кровообращение зародыша, обеспечивающее более интенсивный обмен веществ между зародышем и организмом матери. Первоначально ворсины покрывают равномерно всю поверхность плодного яйца (рис. 3.4, а). На втором месяце беременности начинается атрофия ворсин в той части хориона, которая покрыта децидуальной оболочкой со стороны полости матки; на третьем месяце беременности на этой части хориона ворсины исчезают и он становится гладким (*chorion laeve*). На противоположной стороне хориона, прилегающей к децидуальной оболочке, расположенной между яйцом и стенкой матки, ворсины разрастаются, становятся ветвистыми (*chorion frondosum*). Эта часть хориона превращается в плодную часть плаценты (рис. 3.4, б).

Амниотический пузырек быстро увеличивается вследствие накопления в нем прозрачной жидкости, стенка его приближается к ворсинчатой оболочке и примыкает к ней. Зародыш, располагавшийся между амнионом и желточным пузырьком, начинает вворачиваться в полость амниона и постепенно полностью погружается в него (рис. 3.4). По мере увеличения амниотической полости желточный пузырек

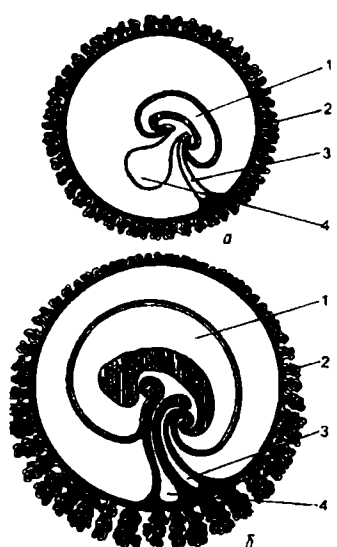


Рис. 3.4. Дальнейшее развитие плодных оболочек: а — ворсинки хориона равномерно покрывают плодное яйцо; б — развитие ветвистого хориона; 1 — полость амниона; 2 — хорион; 3 — аллантаис; 4 — желточный мешок

уменьшается, желточные сосуды запустевают, стенки подвергаются атрофии.

Одновременно с трофобластом развивается эмбриобласт (рис. 3.5). Происходит не только дробление зародышевых клеток, но также их мигрирование и дифференцировка в различные специфические органы. Клеточная масса эмбриобласта, размножаясь, образует скопление клеток, в котором выделяются два узелка: эктобластический и энтобластический. Вскоре в центральных частях этих узелков образуются полости, в результате чего эктобластический узелок превращается в эктобластический пузырек, а энтобластический узелок — в энтобластический пузырек. Эктобластический пузырек затем превращается в амниотическую полость, а энтобластический — в желточный мешок. Клетки эктобласта и энтобласта, расположенные между амниотическим и желточным пузырьками, образуют зародышевый щиток (зародыш).

На ранних стадиях эмбриогенеза происходят также рост и дифференцировка мезенхимы. Клетки мезенхимы оттесняются с одной стороны к периферии — трофобласту.

С другой стороны происходит скопление мезенхимальных клеток вокруг амниотического и желточного пузырьков, а также около зародыша. В результате этого стенки пузырьков становятся двухслойными, а сам зародыш состоит теперь из трех зародышевых листков: эктодермы, мезодермы и энтодермы. Эти три зародышевых листка служат исходным материалом для формирования в дальнейшем всех органов и тканей эмбриона и плода.

На первых этапах развития зародыша желточный мешок заполнен жидкостью, содержащей белки и минеральные вещества, и в определенной степени обеспечивает питание зародыша. Однако основная его роль заключается в первичном кроветворении. В мезенхимальном слое желточного мешка возникают первые кровяные островки, дающие начало первым кровяным клеткам и первым сосудам зародыша. В на-

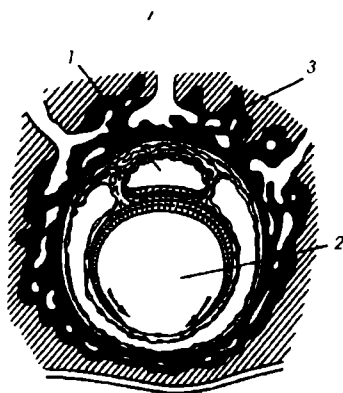


Рис. 3.5. Ранняя стадия развития эмбриона: 1 — эктобластический пузырек (амнион); 2 — энтобластический пузырек (желточный мешок); 3 — ворсины трофобласта

чале третьей недели внутриутробного развития из заднего конца тела зародыша образуется уплотненный вырост (амниотическая ножка), который представляет собой мезодерму аллантоиса. По нему позднее растут сосуды зародыша по направлению к хориону и разветвляются в нем, врастая в каждую ворсинку. В дальнейшем из них формируется пупочный канатик (пуповина), несущий сосуды от зародыша к хориону, что обеспечивает более интенсивный обмен между зародышем и материнским организмом.

Амнион — тонкая оболочка, состоящая из эпителия и соединительной ткани. Эпителий амниона (цилиндрический и кубический) участвует в образовании и обмене околоплодных вод. С ростом беременности амниотическая полость быстро увеличивается. Амнион прилегает к хориону и интимно срастается с ним. От хориона его можно отделить по всей поверхности плодных оболочек, за исключением места перехода амниона на пуповину. В конце беременности амнион представляет собой замкнутый мешок, в котором находится плод, окруженный околоплодными водами.

Околоплодные воды прозрачные в первые месяцы беременности, в последующем становятся слегка мутноватыми вследствие примесей слущивающегося эпителия плода, волосков, пушка и кожного жира. Количество околоплодных вод колеблется от 300 мл в начале до 1,5 л к концу беременности. В последние месяцы беременности по мере роста плода количество их относительно уменьшается. Околоплодные воды образуются в результате секреции эпителия амниона, частично, возможно, за счет пропотевания жидкости из кровеносных сосудов матери. Избыток вод удаляется через межклеточные каналы и поры, существующие в амнионе и гладком хорионе. Процесс их обновления (секреция, резорбция) происходит интенсивно, в среднем за 3—5 ч замещается все количество вод. При этом обеспечивается постоянство состава вод, являющихся средой обитания плода. К водам примешивается моча плода, чешуйки эпидермиса, продукты секреции сальных желез кожи и пушковые волосы плода. В состав околоплодных вод входят белки, жиры, углеводы, минеральные вещества, мочевины, гормоны, молочная и другие кислоты, ферменты, групповые антигены и другие вещества. Воды подвергаются значительным изменениям в связи с состоянием матери и плода. Они создают условия для свободного развития плода и его движений; защищают организм плода от внешних воздействий; препятствуют сращению кожи плода с амнионом; предохраняют пуповину от сдавливания; участвуют в обмене веществ плода; во время родов способствуют физиологическому раскрытию шейки матки, вдаваясь в ее канал в виде гидравлического клина.

После завершения начальных стадий развития плод окружен околоплодными водами и тремя оболочками (рис. 3.6 на вклейке), из которых две плодные (ворсинчатая и амнион) и одна материнская (децидуальная). Децидуальная оболочка представляет собой видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки. Она называется децидуальной (отпадающей)

потому, что после рождения плода отторгается и изгоняется из полости матки вместе с другими оболочками и плацентой.

К моменту имплантации слизистая оболочка находится в секреторной фазе: железы заполнены секретом, клетки стромы округлены и содержат гликоген, липиды, гликопротеиды, нейтральные мукополисахариды, фосфор, кальций, микроэлементы и другие вещества, необходимые для питания зародыша. Функциональный слой разделяется на спонгиозный (губчатый) и компактный. После имплантации слизистая оболочка матки значительно утолщается, дифференцировка компактного и спонгиозного слоев выражена еще больше. Компактный слой состоит главным образом из децидуальных клеток, имеющих крупные размеры, округлую или полигональную форму. Клетки богаты гликогеном, содержат белки, мукополисахариды, обладают фагоцитарными свойствами и, возможно, вырабатывают гормоны. Спонгиозный слой состоит из множества разросшихся желез, между которыми располагаются прослойка стромы и сосуды. Децидуальное превращение клеток стромы не выражено. Зародыш, внедрившийся в компактный слой, со всех сторон окружен элементами децидуальной оболочки. В соответствии с положением зародыша децидуальная оболочка делится на три части: 1) *decidua parietalis* — вся децидуальная оболочка, выстилающая полость матки; 2) *decidua capsularis* — часть, покрывающая зародыш со стороны полости матки; 3) *decidua basalis* — часть, расположенная между зародышем и стенкой матки. По мере роста зародыша *decidua capsularis* и *decidua parietalis* растягиваются, истончаются и приближаются друг к другу. На 4—5-м мес беременности плодное яйцо занимает уже всю полость матки. *Decidua basalis*, наоборот, утолщается, в ней развиваются многочисленные сосуды, она превращается в материнскую часть плаценты. В разросшуюся часть децидуальной оболочки проникают ворсины хориона. Вокруг них образуются межворсинчатые пространства, в которые изливается кровь из материнских сосудов и орошает поверхность ворсин.

3.1.1. ПЛАЦЕНТА

Плацента (*placenta*) является провизорным органом, поскольку она формируется в процессе эмбриогенеза, роста и развития плода и заканчивает свое существование к концу родов. Плацента человека относится к гемохориальному типу, характеризующемуся наличием непосредственного контакта материнской крови и хориона, что способствует наиболее полному осуществлению сложных взаимоотношений между организмами матери и плода.

Плацента представляет собой образование, ограниченное двумя пластинами (хориальной и базальной), между которыми находятся ворсины хориона и межворсинчатое пространство. Основной структурно-функциональной единицей сформировавшейся плаценты является *котиледон* (долька), образованный стволовой ворсиной и ее разветвлениями, несущими сосуды плода. Котиледоны отделены друг

от друга неполными перегородками (септами), отходящими от базальной пластины. Основу их составляют децидуальные клетки, покрытые снаружи цитотрофобластом. Основание котиледона закреплено на хориальной пластине, а его дистальный отдел, обращенный к эндометрию, якорными ворсинами соединяется с базальной децидуальной оболочкой. От хориальной пластины в межворсинчатое пространство отходят крупные ствольные ворсины, многократно делящиеся с образованием ворсин среднего (первого порядка) и малого (второго порядка) калибра, которые заканчиваются концевыми (терминальными) ворсинами. Часть ворсин, закрепленных на базальной мембране или поверхности септ, называют якорными. Большинство ворсин располагается свободно. Они погружены непосредственно в кровь, циркулирующую в межворсинчатом пространстве. В зрелой плаценте поверхность ворсин достигает 13—14 м², что значительно превышает площадь поверхности всех легочных альвеол. Длина ворсин, сложенных продольно, в среднем составляет около 50 км. Объем каждого котиледона увеличивается почти в 550 раз. Период плацентации, который характеризуется васкуляризацией ворсин, начинается с 3-й нед развития зародыща, и уже в сформированной плаценте к 20-й нед беременности имеется 12—20 котиледонов, каждый из которых образует 15—16 ствольных ворсин, делящихся на ворсины второго порядка и терминальные. В результате дальнейшего деления артериальной системы в конечных ворсинах создается сеть капилляров, кровь из которых собирается в венозную систему.

Поверхность ворсин покрыта двумя слоями эпителия. Самый наружный покров состоит из слоя протоплазматической массы без клеточных оболочек, в которой располагаются ядра. Этот слой называется *синцитием*. На поверхности синцития располагаются микроворсины, видимые под электронным микроскопом, еще больше увеличивающие обменную поверхность плаценты. Синцитий выполняет важнейшие функции по переработке питательных веществ, поступающих из крови матери, выведению продуктов обмена плода. В нем происходит расщепление и синтез белков, аминокислот и других веществ. Синцитий содержит ферменты (протеолитические, липазу, амилазу и др.), которые расплавляют материнские ткани, что обеспечивает процесс имплантации и врастание закрепляющих ворсин в децидуальную оболочку. Под синцитием лежит слой *хориального эпителия*, состоящий из клеток, — цитотрофобласт. В первые месяцы беременности цитотрофобласт образует сплошной слой, в дальнейшем отдельные клетки его исчезают. Ворсины почти полностью утрачивают цитотрофобласт во второй половине беременности. На месте гибели цитотрофобласта откладывается фибриноид. Цитотрофобласт выполняет важные функции: в нем происходят процессы обмена веществ, сложные ферментативные реакции, синтез гормонов, он является ростковым слоем для синцития и т.д.

К ворсинам, обращенным к базальной части децидуальной оболочки, кровь доставляют пупочные сосуды зародыща, растущие из аллантаоиса. При соединении ветвей сосудов пуповины с местной се-

тью кровообращения устанавливается циркуляция эмбриональной крови в ворсинах, что совпадает с началом сердечных сокращений зародыша (21-й день его развития).

Формирование плодоплацентарного кровообращения является важным этапом морфогенеза плаценты. Васкуляризация ворсин способствует газообмену и транспорту питательных веществ в системе «мать — плацента — плод». Ворсины обладают инвазивным ростом, что приводит к их врастанию в стенки сосудов децидуальной оболочки и вскрытию просвета спиральных артерий, излитию крови между ворсинами и образованию межворсинчатого пространства (рис. 3.7 на вклейке). Вскрытие спиральных артерий обычно происходит в конце 6-й нед беременности и обуславливает возникновение маточно-плацентарного кровообращения. Следовательно, плацентарный кровоток представлен двумя изолированными, но взаимосвязанными системами — плодного и материнского кровообращения. Межворсинчатое пространство снабжается кровью за счет концевых маточных и яичниковых артериальных веточек, проникающих в базальную децидуальную оболочку, образуя маточно-плацентарные артерии, которые изливают кровь в межворсинчатое пространство. Из этого пространства кровь поступает по маточно-плацентарным венам в венозную систему матки, расположенную по периферии плаценты. Через межворсинчатое пространство проходит большое количество крови. Циркуляция ее между ворсинами замедленная, что обеспечивает хорошую утилизацию кислорода и питательных веществ из крови матери. Материнская кровь, омывающая ворсины, не свертывается и не смешивается внутри ворсин. Между кровью матери, омывающей ворсины, и кровью плода, протекающей в сосудах ворсин, происходит постоянный активный обмен веществ. Из крови матери в кровь плода проникают кислород, питательные и другие необходимые для развития и жизнедеятельности плода вещества. В кровь матери поступают продукты обмена и углекислый газ, подлежащие удалению из организма плода.

Второй триместр беременности характеризуется ростом и дифференцировкой русла кровообращения плода, с которыми тесно связаны изменения стромы и трофобласта ветвистого хориона. В этом периоде онтогенеза рост плаценты опережает развитие плода. Это выражается в сближении материнского кровотока и кровотока плода, совершенствовании и увеличении синцитиотрофобласта. С 22-й по 36-ю нед беременности увеличение массы плаценты и плода происходит равномерно. К 36-й нед плацента достигает полной функциональной зрелости. В дальнейшем рост плода продолжается без выраженного увеличения массы плаценты. В конце беременности наступает так называемое физиологическое старение плаценты, сопровождающееся уменьшением площади ее обменной поверхности. Инволютивно-дистрофические изменения характеризуются: гемостазом и замуровыванием групп ворсин в тромботические массы (вокруг таких ворсин откладывается фибриноид); увеличением количества ворсин с дистрофическими изменениями; отложением солей кальция;

укорочением или выпрямлением и укорочением спиральных артерий децидуальной оболочки. Ворсины, покрытые фибриноидом, в значительной степени выключаются из активного обмена между органами матери и плода.

К моменту родов плацента имеет диаметр 15—18 см, толщину 2—3 см и массу 500—600 г. В плаценте различают две поверхности: внутреннюю, или плодную, и наружную, или материнскую (рис. 3.8 на вклейке). Плодная поверхность покрыта гладкой, блестящей водной оболочкой, под которой проходят сосуды, идущие в радиальном направлении от пуповины к периферии плаценты. Материнская поверхность плаценты серовато-красного цвета, разделена более или менее глубокими бороздками на дольки, состоящие из множества ветвящихся ворсин, в которых располагаются кровеносные сосуды. Сероватый оттенок материнской поверхности плаценты придает децидуальная оболочка, покрывающая разросшиеся ворсины. Плацента обычно прикрепляется в верхнем отделе матки на передней или задней стенке. Прикрепление в области дна и трубных углов встречается редко.

Пуповина, или пупочный канатик (funiculus umbilicalis), представляет собой шнуровидное образование, соединяющее плаценту с плодом. Один конец ее прикрепляется к пупочной области плода, другой — к плаценте. Пуповина может прикрепляться в центре плаценты (центральное прикрепление), сбоку (боковое прикрепление) или с краю (краевое прикрепление). В редких случаях пуповинные сосуды идут к плаценте между оболочками. В пуповине проходят две артерии и одна вена. По пуповинным артериям течет венозная кровь от плода к плаценте. По пуповинной вене притекает к плоду артериальная кровь, обогащенная в плаценте кислородом. Пуповинные сосуды окружены студенистым веществом (вартонов студень), т.е. мезенхимой, содержащей много основного вещества и редко расположенные звездчатые клетки (эмбриональные соединительные клетки). Вдоль сосудов располагаются нервные стволы и клетки. Ход сосудов пуповины извилистый, поэтому пупочный канатик как бы скручен по длине. Снаружи пуповина покрыта тонкой оболочкой, являющейся продолжением амниона. Длина пуповины в конце беременности в среднем равна 50 см, диаметр — около 1,5 см. Нередко пуповина бывает длиннее (60—80 см и более) или короче (35—40 см и менее). Толщина ее также колеблется в зависимости от количества студенистого вещества.

Функции плаценты многообразны. Она обеспечивает физиологическое течение беременности и правильное развитие плода. Через нее осуществляется питание и газообмен плода, выделение продуктов метаболизма, формирование гормонального и иммунного статуса плода.

Процессы обмена веществ в плаценте весьма интенсивны. Важную роль в осуществлении обмена между матерью и плодом играют ферментные системы плаценты. С помощью содержащихся в эпителии хориона ферментов происходят расщепление и синтез веществ,

необходимых для роста и развития плода. Транспорт белков, жиров и углеводов осуществляется в результате сложных процессов ферментативного расщепления и синтеза. Они практически не переходят в неизмененном виде из крови матери к плоду. В плаценте происходит также синтез и других веществ, специфичных и необходимых для плода. Плацента способна накапливать и регулировать поступление в организм воды, электролитов, витаминов и других веществ, которые способствуют активации биологических процессов, происходящих в хорионе.

Плацента выполняет сложную функцию газообмена и транспорта питательных веществ, которая зависит от многих факторов, но в большей степени от состояния плацентарной мембраны. Она способна регулировать транспорт различных веществ в системе «мать — плод» и поддерживать концентрационный градиент по обе стороны мембраны, свойственной каждому метаболиту.

Газообмен в плаценте осуществляется путем проникновения кислорода к плоду и выведения углекислоты из его организма в кровь матери. Плацента не обладает способностью к накоплению кислорода и углекислоты, поэтому их транспорт происходит постоянно. Кислород и углекислота проникают через мембраны, только будучи растворенными в плазме крови. Переход кислорода в углекислоту происходит на участках ворсинчатого хориона, к которым непосредственно прилегают эритроциты крови матери. Снабжение плода кислородом зависит от многих факторов: количества кислорода, поступающего в матку; состояния маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока; метаболизма в плаценте и состояния структурных элементов плацентарной мембраны. Кислород, поступающий в матку, распределяется достаточно равномерно. Частично кислород утилизируется миометрием, но большая часть его поступает в плаценту, где около половины используется самой плацентой, а остальная часть — плодом.

Защитная (барьерная) роль плаценты ограничена. Так, переход от матери к плоду белков, жиров, углеводов и других метаболитов, постоянно содержащихся в крови матери, регулируется механизмами, возникающими в плаценте в процессе фило- и онтогенеза. По отношению к веществам, введенным извне или случайно попавшим в кровь матери, барьерная функция плаценты выражена меньше или может даже отсутствовать. Вследствие этого через плаценту легко проникают наркотические средства, алкоголь, никотин и многие другие токсические вещества, а также практически все лекарственные средства. Плацента препятствует прохождению ряда материнских клеток и цитотоксических антител к плоду. Главную роль в этом играет фибриноид, покрывающий клетки трофобласта. Иммунный (биологический) барьер между материнским организмом и плодом, образованный плацентой, предотвращает прерывание беременности. Этому способствует отсутствие комплекса гистонесовместимости в трофобласте. Вещества, синтезируемые плацентой, оказывают влияние на различные отделы иммунокомпетентной системы матери. Они

подавляют активность лимфопоэза, блокируют рецепторы воспринимающих клеток, способствуют развитию и дифференцировке иммунокомпетентной системы плода. В первые недели эмбриогенеза четко дифференцируется групповая изоантигенная специфичность тканей трофобласта, зародыша, околоплодных вод и плодных оболочек. Плацента не является барьером, совершенно не проницаемым для белковых веществ. Установлено, что в организм матери проникают белки плода, такие как α -фетопротеин (АФП). Его концентрация в крови матери коррелирует со сроком гестации и массой плода и позволяет судить о степени зрелости плода. Плод получает из организма матери необходимый запас иммуноглобулинов. Синтез плацентарных иммуноглобулинов и барьерная функция плаценты являются тканеспецифическими факторами защиты. К ним относится и гемостатическая способность синцитиотрофобласта, заключающаяся в предотвращении выпадения фибрина из материнской крови при неповрежденном эпителиальном покрове ворсин. При нарушении целостности трофобласта антикоагуляционные свойства поврежденного участка утрачиваются, что приводит к пристеночному выпадению фибрина, содержащего белки плазмы гликопротеиды, гамма-глобулин. Отложение фибрина вокруг поврежденных ворсин предотвращает поступление в межворсинчатое пространство антигенов плаценты и плода.

Плацента во время беременности представляет собой энергично работающий эндокринный орган. Гормональная функция плаценты способствует сохранению и прогрессированию беременности, изменениям активности эндокринных органов матери. В ней происходят процессы синтеза, секреции и превращения ряда гормонов белковой и стероидной структуры. Уже в предимплантационном периоде на стадии бластоцисты зародышевые клетки секретируют прогестерон, эстрадиол и хорионический гонадотропин (ХГ), имеющие большое значение для nidации плодного яйца. В процессе органогенеза гормональная активность плаценты возрастает. Плацента секретирует большие количества гормонов в течение всей беременности. Плацентарные гормоны синтезируются в синцитио- и цитотрофобласте, а также децидуальной ткани. Плацента вырабатывает ХГ, плацентарный лактоген (ПЛ) и Прл. Из гормонов стероидной природы синтезируются гестагены и эстрогены.

Хорионический гонадотропин вырабатывается в синцитиотрофобласте, транспортируется преимущественно в кровь матери. В крови плода его уровень в 10—20 раз ниже, чем в крови беременной, где ХГ обнаруживают сразу после имплантации плодного яйца. По строению и биологическому действию сходен с ЛГ. В ранние сроки беременности стимулирует стероидогенез в желтом теле яичника, во второй половине — синтез эстрогенов в плаценте, участвуя в ароматизации андрогенов. Существует мнение, что ХГ усиливает стероидогенез в коре надпочечников плода, а также тормозит сократительную активность миометрия.

Плацентарный лактоген синтезируется клетками трофобласта и по структуре близок к гормону роста. Поступает в организм матери, где быстро метаболизируется. ПЛ обладает активностью ПрЛ и иммунологическими свойствами гормона роста, дает лактогенный и лютеотропный эффект, поддерживая стероидогенез в желтом теле яичника в первом триместре беременности. Основная его биологическая роль заключается в регуляции углеводного и липидного обмена, усилении синтеза белка в организме плода, от чего в определенной мере зависит его масса. Отмечена прямая зависимость между уровнями ПЛ в крови матери и в амниотической жидкости, между содержанием гормона в крови и массой плода и плаценты. Это послужило основанием для оценки состояния плаценты и плода по уровню ПЛ в крови и околоплодных водах.

Пролактин продуцируется не только гипофизом матери и плода, но и плацентой. Его биологическая роль сходна с ролью плацентарного лактогена. Определенное значение он имеет в продукции легочного сурфактанта и фетоплацентарной осморегуляции.

Прогестерон — стероидный гормон, продуцируемый плацентой. Начиная с ранних сроков беременности прогестерон синтезируется в синцитиотрофобласте из холестерина, содержащегося в крови матери. Однако в течение первых 12 нед основная роль в синтезе прогестерона принадлежит желтому телу, и лишь затем эту роль берет на себя плацента. К 7-й нед беременности концентрация прогестерона возрастает в 2 раза и продолжает постепенно повышаться до 37—38-й нед. Из плаценты прогестерон в основном поступает в кровь матери и лишь 20—25 % — к плоду. В организме матери прогестерон быстро метаболизируется, и около 10—20 % его выделяется с мочой в виде прегнандиола. В надпочечниках и печени плода прогестерон превращается в нейтральные стероиды, которые с кровью плода поступают в плаценту и через андростендион и тестостерон трансформируются в эстрогены. Прогестерону принадлежит большая роль в развитии и сохранении беременности.

Эстрогены (эстрадиол, эстрон и эстриол) также относятся к стероидным гормонам плаценты. Местом выработки эстрогенов является синцитиотрофобласт. Продукция их прямо зависит от состояния маточно-плацентарного кровообращения и наличия предшественников, вырабатываемых в организме матери и плода. Эстрогены по праву относят к гормонам фетоплацентарного комплекса (ФПК). Особенно это касается эстриола, поскольку его синтез осуществляется при активном участии плода. Содержание эстриола возрастает почти в 10 раз с 7—8-й до 25—26-й нед беременности и продолжает увеличиваться до конца беременности. На содержание эстрогенов в моче матери и плода, а следовательно, и в околоплодных водах влияет состояние печени, почек и слизистой оболочки кишечника обоих организмов. Эстрогены воздействуют на обменные процессы и рост матки, вызывая гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия, принимают активное участие в развитии родового акта. Непосредственное влияние эстрогенов на плод изучено недостаточно.

После рождения плода из полости матки изгоняется послед который состоит из плаценты, пуповины и оболочек: водной, ворсинчатой и децидуальной.

3.2. ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ СИСТЕМА

С момента возникновения беременности начинается формирование двух важнейших функциональных взаимосвязанных систем — функциональной системы матери и функциональной системы плода. Связь этих систем осуществляется через плаценту, которая является временным органом. В настоящее время эту взаимосвязанную систему принято считать фетоплацентарным комплексом. Хотя правильнее говорить о системе «мать — плацента — плод». Прямая зависимость синтеза эстрогенов в плаценте от андрогенных предшественников, продуцируемых в организме плода, позволила сформулировать понятие о фетоплацентарной системе. Эндокринная система ФПК обеспечивает корреляцию сложных адаптационных взаимоотношений организма матери и плода.

Фетоплацентарная система характеризуется выработкой стероидных гормонов (эстрогенов, прогестерона), ПЛ, ХГ, гидрокортизона и эмбрионального АФП. Эти гормоны синтезируются ФПК, поступают в амниотическую жидкость и в кровь матери, метаболизируются и выводятся почками и кишечником. Каждый гормон ФПК имеет собственный биосинтез и метаболизм, в связи с чем отражает различные функциональные стороны общей системы и может быть использован для диагностики нарушений функции плаценты и состояния плода.

В организме беременной эстрогены синтезируются в основном гормональным комплексом «плацента — плод» из метаболитов холестерина матери. В крови беременной циркулирует 90 % эстриола, имеющего плодное происхождение, и лишь 10 % образуется из эстрона и эстрадиола, секретируемых яичниками матери. Синтез эстриола во время беременности осуществляется с участием надпочечников и печени плода. Уровень эстриола и эстрадиола в крови во время беременности в сотни раз выше, чем у небеременных женщин. Определение содержания эстриола приобрело большое практическое значение для наблюдения за состоянием плода в течение беременности. При осложненном течении беременности снижение уровня эстриола служит ранним диагностическим признаком дефекта развития плода.

Прогестерон является гормоном, содержание которого в ранние сроки беременности (до 8—9 нед) характеризует в основном функцию желтого тела. В более поздние сроки беременности концентрация прогестерона в крови, прогрессивно возрастая, в основном отражает функцию плаценты. Снижение продукции прогестерона или экскреции прегнадиола свидетельствует о плацентарной недостаточности (ПН). Для прогнозирования состояния плода прогестерон имеет меньшее значение, чем эстрогены, так как снижение количества

выделяемого прегнандиола происходит значительно позже, чем белль плода.

ПЛ определяется в крови беременной с 5—6 нед, затем его продукция увеличивается, концентрация в крови возрастает, максимальный уровень достигается к 36—37 нед беременности, после чего содержание стабилизируется до 39 нед и падает с 40—41 нед. Снижение ПЛ указывает на недостаточность функции плаценты.

Определение активности ХГ имеет значение в первом триместре беременности, характеризуя функциональное состояние плаценты трофобласта. На определении активности ХГ в крови и моче основаны гормональные тесты на беременность.

Гидрокортизон (кортизол) также является гормоном ФПК. В основном он продуцируется при участии надпочечников и печени плода. Концентрация гидрокортизона постепенно увеличивается и накануне родов в 5 раз превышает первоначальный уровень. Определение содержания гидрокортизона в крови матери можно использовать для оценки состояния плода.

АФП представляет собой гликопротеин, синтезирующийся в желточном мешке и печени плода. В ранние сроки беременности АФП как эмбриональный белок, составляет около 30 % белков плазмы крови плода. Из организма плода АФП попадает в амниотическую жидкость и кровь беременной. Синтез АФП начинается с 6 нед беременности. Содержание его в крови беременной начинает нарастать с 10 нед беременности, максимальная концентрация определяется к 32—34 нед, после чего уровень его снижается. Определение АФП имеет значение для диагностики аномалий развития нервной трубки.

Изучение эндокринной функции ФПК позволяет существенно улучшить диагностику состояния плода в различные сроки беременности, проводить антенатальную терапию или досрочное родоразрешение в интересах новорожденного.

3.3. РАЗВИТИЕ ПЛОДА

Во внутриутробном развитии человека различают два последовательных периода: эмбриональный (зародышевый) и фетальный (плодный). Эмбриональный период продолжается от момента оплодотворения до 8—9 нед беременности, когда зародыш приобретает характерные для человека черты. Фетальный период начинается с 9 нед беременности и продолжается до рождения плода. До 9 нед беременности зародыш считается эмбрионом, после — плодом.


Рост плода, формирование его функциональных систем в различные периоды утробного развития имеют определенную закономерность, которая подчинена генетическому коду, заложенному в половых клетках и закрепленному в процессе эволюционного развития человека. Наши знания этих закономерностей, физиологии и патологии развития плода в динамике ограничены вследствие больших технических трудностей получения информации. Поэтому боль-

ая часть сведений носит морфологический характер. Вместе с тем современные научные достижения дают возможность более объективно судить и о физиологических особенностях развития плода.


I мес, 1—4 нед, 1—28 дней. Сферическая внутренняя масса клеток в течение первых 14 дней превращается в зародышевый диск с первичной полоской в качестве главного структурного признака. К 1-му дню зародышевый диск приобретает цилиндрическую форму, формируется голова и хвостовая часть без признаков конечностей. К концу 28-го дня появляется изгиб тела эмбриона, его длина достигает 4—5 мм.


4-5
мм


II мес, 4—8 нед, 28—56 дней. Зародыш приобретает черты человеческого облика. Почти половину тела занимает голова. Туловище и конечности небольшие. На конечностях заметны расчленения (плечо, предплечье, кисть, бедро, голень, стопа), появляется характерная форма руки с большим пальцем. Заметны зачатки глаз, носа, рта. Начинается формирование половых органов. К этому времени зародыш имеет хорошо развитую кровеносную систему и огромный для своего возраста головной мозг. Скелет развит слабо, отстает развитие мышечной системы. К концу 56-го дня длина плода составляет 2,5—3 см, масса — около 5 г.


7-8-3
см


III мес, 8—12 нед, 56—84 дня. В конце 84-го дня длина плода достигает 9 см, масса — 20 г. Почти половину длины плода составляет головка. Все части тела хорошо дифференцированы. К этому времени уже можно определить пол плода. На пальцах появляются зачатки ногтей. Конечности приобретают способность к движению. В костных структурах возникают точки окостенения.


9 см

IV мес, 12—16 нед, 84—112 дней. Длина плода увеличивается до 16—17 см, масса — до 120 г. Голова остается относительно большой, формируется лицо, происходит окостенение черепа. Пол плода различается ясно. Руки и ноги приблизительно одинаковой величины. К этому времени заканчивается формирование мышечной системы. Движения конечностей становятся активнее, но мать не воспринимаются. Кожа розового цвета, прозрачная, покрывается нежными пушковыми волосами. Из-за полного отсутствия подкожной жировой клетчатки сквозь кожу просвечивают сосуды и мышцы. Пупок располагается у самой лобковой области. Анальное отверстие открыто.


16 см

V мес, 16—20 нед, 112—140 дней. Длина плода составляет 25—26 см, масса — 280—300 г. Голова плода по сравнению с другими частями тела очень велика. Длина рук больше длины ног, на пальцах вырастают ногти, мышцы более выражены. Движения плода ощущаются беременной. Начинается отложение жира и образование подкожной клетчатки. Кожа становится более плотной, покрыта пушковыми волосами и местами сальным веществом — сыровидной смазкой. Пупочное кольцо передвигается кверху от лобковой области. При аускультации живота отмечается сердцебиение плода. Отчетливо обозначены наружные половые органы.


26 см
20-22
мес

VI мес, 20—24 нед, 140—168 дней. Продолжается интенсивный рост плода. Его длина достигает 30 см, масса — 600—650 г. Наблюда-

30 см

мышь
ется более обильное отложение жира в подкожной клетчатке. Отмечаются активные движения конечностей. Плод может родиться живым, делать дыхательные движения.

*36 см
1200*
VII мес, 24—28 нед, 168—196 дней. К концу 196-го дня длина плода составляет 35—36 см, масса — 1000—1200 г. Тело плода в результате отложения жира в подкожной клетчатке становится более округлым и полным. Однако кожа еще морщинистая, желто-красного цвета, обильно покрыта пушковыми волосами и сыровидной смазкой. Ушные и глазные хрящи мягкие, ногти не доходят до конца пальцев рук и ног. У мальчиков яички не опустились в мошонку, у девочек малые половые губы не прикрыты большими. Плод рождается живым, совершает довольно активные движения конечностями, издает слабый крик.

*10 см
1500
зрелый*
VIII мес, 28—32 нед, 196—224 дня. К 224-му дню длина плода достигает 40—41 см, масса — 1500—1700 г. Кожа более гладкая, с несколько лучшим развитием подкожно-жирового слоя, но остается еще красной. Развивается костный скелет лица, суживается ротовая щель, отчетливо заметен подбородок. Пупочное кольцо поднимается вверх к середине тела. Плод рождается жизнеспособным, но требует особого ухода.

*46 см
2200
хрящи
зрелый*
IX мес, 32—36 нед, 224—252 дня. К концу месяца длина плода достигает 35—47 см, масса — 2400—2500 г. Плод приобретает упитанный вид вследствие усиленного отложения жира в подкожной клетчатке. Кожа гладкая, розовая, пушковых волос на теле меньше, удлиняются волосы на голове, появляется плотность хрящей ушных раковин, ногти почти достигают кончиков пальцев. Пуповина прикрепляется ближе к середине расстояния между лоном и мечевидным отростком. Плод, родившийся в этот срок, жизнеспособен, громко кричит, открывает глаза, выражен сосательный рефлекс.

5500
X мес, 36—40 нед, 252—280 дней. Плод рождается зрелым, вполне жизнеспособным. Его функциональные системы способны противостоять вредным влияниям родового акта и адаптироваться к внеутробному существованию. Длина зрелого плода находится в пределах 48—51 см, средняя масса — 3200—3400 г. Нижняя граница длины доношенного плода 47 см, массы — 2500 г. Кожа плода гладкая, розового цвета, местами покрыта сыровидной смазкой. Хорошо выражен подкожный жировой слой. Пушковые волосы есть только на плечах и верхней части спинки. Длина волос на голове достигает 2 см. Грудь выпуклая. Ногти тонкие, на руках достигают концов фаланг пальцев или заходят за них. У мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек большие половые губы закрывают половую щель. Относительно велика голова. Ее длина составляет четверть длины плода. Между костями мозговой части черепа имеются соединительные прослойки — роднички и швы. Лицевая часть черепа по сравнению с мозговой относительно мала. Хрящи носа и ушей плотные, ушные раковины прилегают к головке, имеются брови и ресницы. Плод проявляет большую активность, двигает конечностями, громко кричит, хорошо берет грудь.

Доношенность и зрелость плода — понятия разные. Несоответствие между доношенностью и зрелостью плода наблюдается сравнительно редко. При неблагоприятных условиях развития (заболевание матери, неполноценное питание и др.) у доношенного ребенка могут быть признаки незрелости. Иногда наблюдается противоположное явление: ребенок рождается немного раньше срока, но зрелым. О зрелости родившегося младенца судят по совокупности ряда признаков. В первую очередь учитывается масса и рост плода. Границей между зрелым и незрелым плодом является длина плода 47 см, а масса — 2500 г. В тех случаях, когда масса и рост не позволяют судить о зрелости или незрелости плода, проводится относительный анализ всех признаков доношенности плода. Зрелость таких детей определяется совместно акушером и неонатологом.

Плод, рожденный до 22-й нед беременности, считается выкидышем, а рожденный после этого срока — новорожденным, подлежащим регистрации в органах загса. Женщина, родившая плод массой более 500 г и длиной 25 см, является родильницей и получает послеродовой отпуск.

О возрасте плода судят, главным образом, по его массе и росту. Различия, полученные разными авторами при измерении длины плода различного возраста, побудили Гаазе предложить упрощенную схему измерения роста плода (табл. 3.1).

Табл. 3.1. Длина плода по схеме Гаазе и масса плода в разные сроки беременности

Месяц беременности (конец)	Расчет по схеме Гаазе	Длина плода, см	Масса плода, г
I	1 x 1	1	-
II	2 x 2	4	5
III	3 x 3	9	20
IV	4 x 4	16	120
V	5 x 5	25	280—300
VI	6 x 5	30	600—650
VII	7 x 5	35	1000—1200
VIII	8 x 5	40	1500—1700
IX	9 x 5	45	2400—2500
X	10 x 5	50	3200—3400

Согласно этой схеме, длина плода в первые 5 мес беременности вычисляется путем возведения в квадрат числа месяцев беременности. Начиная с 6-го мес длина плода соответствует числу месяцев, умноженному на 5. Приведенные в таблице данные о массе плода в зависимости от срока беременности показывают, что она примерно удваивается на 6-м и 7-м мес по сравнению с предыдущим. Наибольшее нарастание массы плода происходит на 9-м и 10-м мес беременности (в среднем по 800 г). Данные об увеличении массы плода в отдельные месяцы указывают на чрезвычайную интенсивность процессов его развития. За 20-летний период от рождения до зрелости

масса человеческого тела увеличивается всего в 20 раз, а с момента оплодотворения до рождения доношенного плода — в 6 000 000 000 000 раз, что является косвенным подтверждением интенсивности метаболизма плода. На массу и рост плода оказывают влияние многочисленные медицинские и социальные факторы, такие как питание матери, общий режим беременной, пол ребенка, возраст матери, паритет родов, заболевания матери, наследственные и другие факторы.

В фетальный период происходят: быстрый рост плода; дифференцировка тканей; развитие органов и систем, находящихся в зачаточном состоянии; становление новых функциональных систем, обеспечивающих жизнедеятельность плода в период внутриутробной жизни и после рождения. Получает развитие нервная, эндокринная, сердечно-сосудистая, дыхательная, кроветворная, иммунологическая, выделительная и другие системы организма плода.

Анатомическими особенностями сердечно-сосудистой системы плода являются наличие овального отверстия между правым и левым предсердием и артериального (боталлова) протока, соединяющего легочную артерию с аортой (рис. 3.9 на вклейке).

Кровь, обогащенная в плаценте кислородом и питательными веществами, попадает в организм по вене пуповины. Проникнув через пупочное кольцо в брюшную полость плода, вена пуповины подходит к печени, отдает ей веточки, далее направляется к нижней полой вене, в которую изливает артериальную кровь. В нижней полой вене артериальная кровь смешивается с венозной, поступающей из нижней половины тела и внутренних органов плода. Участок вены пуповины от пупочного кольца до нижней полой вены называется венозным (аранциевым) протоком.

Кровь из нижней полой вены поступает в правое предсердие, куда вливается также венозная кровь из верхней полой вены. Между местом впадения нижней и верхней полых вен находится заслонка (евстахиева), которая препятствует смешиванию крови, поступающей из верхней и нижней полых вен. Заслонка направляет ток крови нижней полой вены из правого предсердия в левое через овальное отверстие, располагающееся между обоими предсердиями. Из левого предсердия кровь поступает в левый желудочек, из желудочка — в аорту. Из восходящей аорты кровь, содержащая сравнительно много кислорода, попадает в сосуды, снабжающие кровью голову и верхнюю часть туловища.

Венозная кровь, поступающая в правое предсердие, из верхней полой вены направляется в правый желудочек, а из него — в легочные артерии. Из легочных артерий только небольшая часть крови поступает в нефункционирующие легкие. Основная же масса крови из легочной артерии поступает через артериальный (боталлов) проток в нисходящую аорту. Нисходящая аорта, в которой содержится значительное количество венозной крови, снабжает кровью нижнюю половину туловища и нижние конечности. Кровь плода, бедная кислородом, поступает в артерии пуповины (ветви подвздошных арте-



рий) и через них — в плаценту. В плаценте кровь получает кислород и питательные вещества, освобождается от углекислоты и продуктов обмена и возвращается в организм плода по вене пуповины.

Следовательно, чисто артериальная кровь у плода содержится только в вене пуповины, в венозном протоке и веточках, идущих к печени. В нижней полой вене и восходящей аорте кровь смешанная, но содержит больше кислорода, чем кровь в нисходящей аорте. Вследствие этих особенностей кровообращения печень и верхняя часть туловища плода снабжаются артериальной кровью лучше по сравнению с нижней половиной тела. В результате печень плода достигает больших размеров, головка и верхняя часть туловища в первой половине беременности развиваются быстрее, чем нижняя часть тела. По мере развития плода происходит некоторое сужение овального отверстия и уменьшение заслонки. В связи с этим артериальная кровь более равномерно распределяется по всему организму плода и выравнивается отставание в развитии нижней половины тела.

Сразу после рождения плод делает первый вдох, при котором расправляются легкие. С этого момента начинается легочное дыхание и внеутробный тип кровообращения. Кровь из легочной артерии поступает теперь в легкие, артериальный проток спадается, запустевает нижний венозный проток. Кровь новорожденного, обогащенная в легких кислородом, поступает по легочным венам в левое предсердие, потом в левый желудочек и аорту. Овальное отверстие между предсердиями закрывается. Таким образом, у новорожденного устанавливается внеутробный тип кровообращения (см. рис. 3.9 на вклейке).

Сердцебиение плода при аускультации через брюшную стенку начинает прослушиваться с начала второй половины беременности, иногда с 18—20 нед. Его частота в среднем составляет 120—140 ударов в минуту и может варьироваться в больших пределах. Это зависит от многих физиологических (движение плода, действие на мать тепла, холода, мышечной нагрузки и др.) и патологических (недостаток кислорода и питательных веществ, интоксикация и др.) факторов. Особенно значительно изменяются ритм, частота и характер сердечных тонов при гипоксии. С помощью фонокардиографии сердечные тоны плода можно фиксировать с 16—17 нед беременности, а ультразвуковое сканирование дает возможность установить наличие сердечной деятельности с 8—10 нед внутриутробного развития.

3.4. ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

Нормальное рождение плода зависит от его размеров. Кроме массы и роста плода большое значение при рождении имеют размеры головки и туловища плода. Размеры туловища характеризуются поперечным размером плечиков, диаметр которых составляет 12 см, окружность — 35 см, и поперечным размером ягодиц: диаметр — 9 см, окружность — 28 см (рис. 3.10).

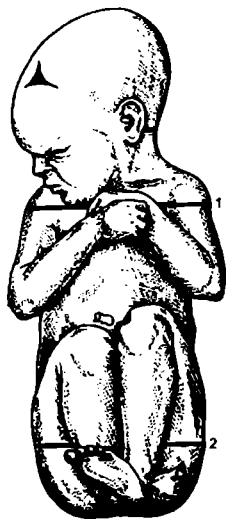


Рис. 3.10. Размеры туловища плода: 1 — поперечный размер плечиков; 2 — поперечный размер ягодиц

Большое значение в акушерстве имеют форма и размеры головки. После рождения головки родовые пути обычно достаточно подготовлены для продвижения туловища и конечностей плода. Головка зрелого плода имеет ряд особенностей. Лицевые кости соединены прочно. Кости черепной части головки соединены фиброзными перепонками. Они называются швами. Места пересечения швов носят название родничков. Кости в области родничков также соединены фиброзной перепонкой. Швы и роднички при давлении извне в процессе родов дают возможность костям черепа смещаться и заходить друг за друга. Благодаря эластичности черепные кости у плода легко гнутся. Эти два обстоятельства обуславливают особую пластичность головки. Она может изменять форму, что чрезвычайно важно для прохождения ее через родовые пути. В акушерстве особое значение имеют следующие швы и роднички, соединяющие кости черепа (рис. 3.11).

Лобный шов (*sutura frontalis*) находится между лобными костями. Один конец его направлен к переднему углу большого родничка, другой — к корню носа.

Венечный шов (*sutura coronalis*) соединяет лобные кости с теменными, идет во фронтальном направлении.

Стреловидный (сагиттальный) шов (*sutura sagittalis*) соединяет теменные кости, спереди переходит в большой родничок, сзади — в малый.

Ламбдовидный (затылочный) шов (*sutura lambdoidea*) соединяет затылочную кость с теменными.

Из родничков практическое значение имеют два: большой (передний) и малый (задний).

Большой родничок (*fonticulus anterior*) имеет форму ромба в центре между четырьмя костями — двумя лобными и двумя теменными. В этом родничке сходятся четыре шва: спереди — лобный, сзади — стреловидный, со сторон — отделы венечного шва.

Малый родничок (*fonticulus posterior*) представляет собой небольшое углубление, в котором сходятся три шва: спереди — стреловидный, по сторонам — соответствующие отделы ламбдовидного шва.

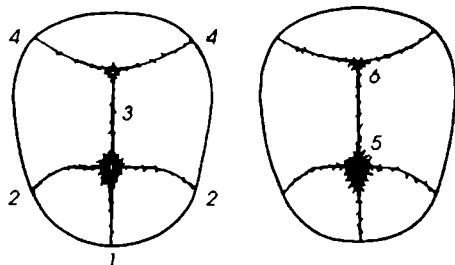


Рис. 3.11. Швы и роднички черепа новорожденного (вид сверху): 1 — лобный шов; 2 — венечный шов; 3 — сагиттальный шов; 4 — ламбдовидный шов; 5 — большой родничок; 6 — малый родничок

Малый родничок имеет треугольную форму. На голове плода определяются бугры: затылочный, два теменных и два лобных.

Головка доношенного зрелого плода имеет следующие размеры (рис. 3.12):

1. **Большой кривой размер** (diameter mentooccipitalis) — от подбородка до затылочного бугра. Диаметр — 13—

15 см, окружность (circumferentia mentooccipitalis) — 38—42 см.

2. **Малый кривой размер** (diameter suboccipitobregmaticus) — от затылочной ямки до переднего угла большого родничка. Диаметр — 5 см, окружность (circumferentia suboccipitobregmatica) — 32 см.

3. **Средний кривой размер** (diameter suboccipitofrontalis) — от затылочной ямки до границы волосистой части лба. Диаметр — 10 см, окружность (circumferentia suboccipitofrontalis) — 33 см.

4. **Прямой размер** (diameter frontooccipitalis) — от переносицы до затылочного бугра. Диаметр — 12 см, окружность (circumferentia frontooccipitalis) — 34 см.

5. **Отвесный, или вертикальный, размер** (diameter verticalis s. tracheobregmatica) — от верхушки темени до подъязычной области. Диаметр — 9,5 см, окружность (circumferentia tracheobregmatica) — 33 см.

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

7. **Малый поперечный размер** (diameter bitemporalis) — расстояние между наиболее отдаленными точками венечного шва. Равен 8 см.

В подавляющем большинстве родов (96 %) головка первой проходит родовый канал, совершая ряд последовательных движений — поворотов. Изучение размеров головки имеет большое значение для диагностики и прогноза родов. По расположению швов и родничков судят о механизме родов и их течении.

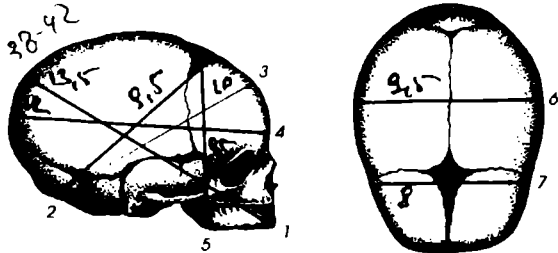


Рис. 3.12. Размеры черепа новорожденного (вид сбоку и сверху): 1 — большой кривой размер; 2 — малый кривой размер; 3 — средний кривой размер; 4 — прямой размер; 5 — отвесный, или вертикальный, размер; 6 — большой поперечный размер; 7 — малый поперечный размер

3.5. ЧЛЕНОРАСПОЛОЖЕНИЕ, ПОЛОЖЕНИЕ И ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА

Течение родового акта зависит не только от размеров плода, но и от его расположения в матке.

Под **членорасположением плода** (habitus) понимают взаимное положение различных частей плода по отношению к его туловищу и друг к другу. При типичном нормальном членорасположении туловище согнуто, головка наклонена к грудной клетке, ручки скреще-

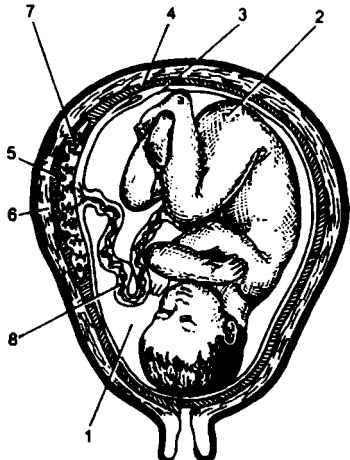


Рис. 3.13. Членорасположение плода в конце беременности: 1 — околоплодные воды; 2 — плод; 3 — амнион; 4 — хорион; 5 — децидуальная оболочка; 6 — стенка матки; 7 — плацента; 8 — пуповина

ны на грудной клетке, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах и прижаты к животу (рис. 3.13). Пуповина располагается на животике между конечностями. При нормальном сгибательном типе членорасположения плод имеет форму овоида, длина которого при доношенной беременности равна в среднем 25—26 см. Движения плода приводят к кратковременному изменению положения конечностей, но не нарушают характерного членорасположения. Нарушение типичного членорасположения (разгибание головки и др.) встречается в 1—2 % родов и затрудняет их течение.

Положение плода (situs) — отношение продольной оси плода к длиннику матки. Различают три варианта положения плода:

Продольное (situs longitudinalis), когда ось плода и ось матки совпадают или лежат параллельно (рис. 3.14, а—г).

Поперечное (situs transversus), когда

обе продольные оси перекрещиваются между собой под прямым углом (рис. 3.14, д, е).

Косое (situs obliquus), когда длинник плода и длинник матки образуют острый угол.

Продольное положение является нормальным, оно бывает в 99,5 % всех родов. Поперечное и косое положения — патологические, встречаются в 0,5 % родов; при них возникают непреодолимые препятствия для рождения плода.

Позиция плода (position) — отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают две позиции (рис. 3.14): первую (левую) и вторую (правую). При первой позиции спинка плода обращена к левой стороне матки, при второй — к правой. Чаще встречается первая позиция, что объясняется поворотом матки левой стороной кпереди. Позиция плода при поперечном или косом положении определяется не спинкой, а головкой плода: головка влево — первая позиция, головка вправо — вторая позиция.

Вид позиции (visus) — отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде позиции, если кзади — о заднем виде (рис. 3.14).

Предлежание плода (praesentatio) — отношение крупной части плода (головки или ягодиц) к входу таза. Если над входом таза матери находится головка плода — предлежание головное (рис. 3.14), если тазовый конец — предлежание тазовое. Головное предлежание встречается в 96 % родов, тазовое — в 3,5 %. Предлежащей частью (pars praevia) называется та часть плода, которая расположена у входа малого таза и первой проходит родовые пути.

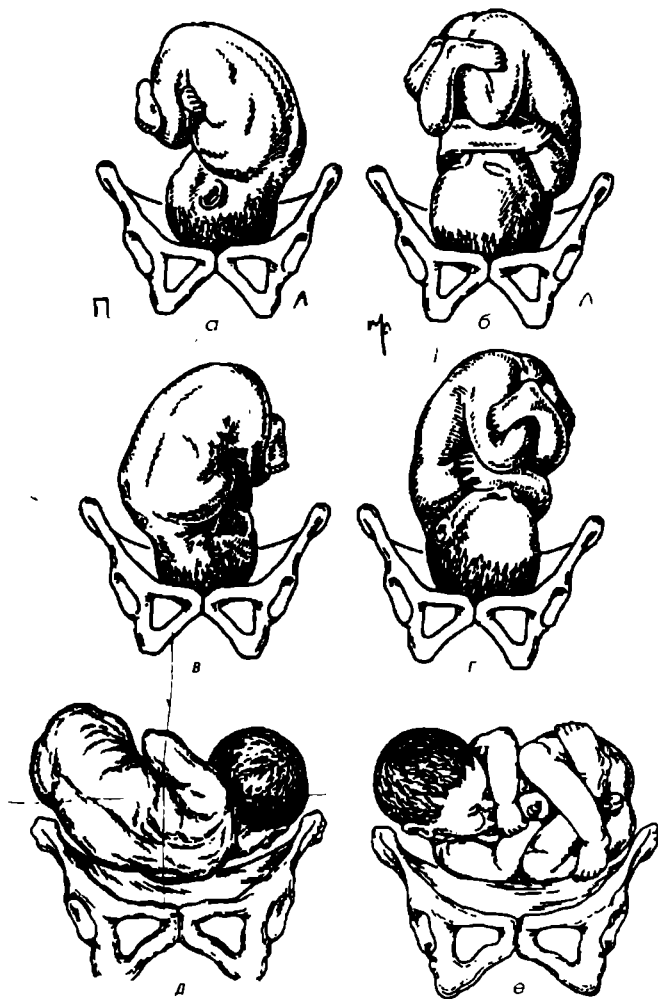


Рис. 3.14. Расположение плода в матке. Положение продольное, предлежание головное (а-д): позиция первая, вид передний (а); позиция первая, вид задний (б); позиция вторая, вид передний (с); позиция вторая, вид задний (д). Положение поперечное (е-ф): позиция первая, вид передний (е); позиция вторая, вид задний (ф)

3.6. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ ЭМБРИОНА И ПЛОДА

В разные периоды развития эмбрион и плод обладают неодинаковой чувствительностью к неблагоприятным воздействиям внешней среды. В значительной степени это определяется стадией внутриутробного развития. Основываясь на особенностях морфогенеза и типичных ответных реакциях эмбриона и плода на воздействие пато-

генных факторов внешней среды, весь период внутриутробного развития человека можно разделить на следующие стадии: предимплантационное развитие; имплантация, органогенез и плацентация; плодный период (фетогенез). Для каждой из этих стадий имеются свои общие и специфические черты в характере ответных реакций эмбриона и плода на патогенное воздействие. Эти периоды получили название «критические». Они характеризуются преобладанием процессов активной клеточной и тканевой дифференцировки и значительным повышением обменных процессов.

Первым критическим периодом считается время с момента оплодотворения яйцеклетки до внедрения бластоцисты в децидуальную оболочку матки, что соответствует в среднем 8-му дню после оплодотворения. Одним из наиболее характерных признаков этого периода развития является отсутствие морфологической связи между эмбрионом и органами репродуктивной системы женщины. Однако это не исключает наличия тесной функциональной связи между организмом матери и развивающимся зародышем. Существует представление об относительной устойчивости зародыша стадии предимплантационного развития к действию повреждающих факторов внешней среды. Они или не вызывают гибели зародыша, или приводят к его гибели (эмбриотоксический эффект). Эта закономерность известна под названием закона «все или ничего». Однако в ряде случаев повреждения, нанесенные зародышу в предимплантационном периоде развития, проявляются позже, во время имплантации и на последующих стадиях внутриутробного развития. Характерной чертой предимплантационного периода развития является отсутствие возникновения пороков развития эмбриона даже под воздействием факторов внешней среды, обладающих выраженным тератогенным свойством. Повышенная чувствительность эмбриона во время первого критического периода развития к патогенному действию факторов внешней среды является в основном следствием резкого снижения способности зародыша к регенерации. В результате этого зародыш может погибнуть. Очевидно, этим объясняют высокую гибель эмбрионов человека в предимплантационном периоде развития. Среди причин, определяющих первый критический период развития, ведущая роль принадлежит неполноценности последующей имплантации зародыша или даже невозможности ее осуществления.

Второй критический период развития начинается после завершения имплантации и продолжается до 8-й нед беременности, когда в основном завершается органогенез. В этом периоде наиболее чувствительной фазой являются первые 6 недель органогенеза. В период органогенеза в результате патогенного действия факторов внешней среды у эмбриона и плода в первую очередь поражаются те органы и системы, которые в это время находятся в процессе дифференцировки и повышенного обмена веществ. У различных закладок органов зародыша критические периоды не совпадают по времени. Поэтому действие повреждающего фактора обычно вызывает пороки развития различных органов и систем. Под влиянием повреждающих факторов

в зародыше первоначально происходят торможение и остановка развития, затем беспорядочная пролиферация одних и дистрофия других отделов органов и тканей. В связи с этим наблюдается дезинтеграция зародыша, его превращение в бесформенное скопление клеток. Это объясняется функциональной незрелостью эмбриона, сниженной реактивностью и недостаточно развитыми механизмами адаптации к постоянно меняющимся условиям среды. В период органогенеза характерны как аномалии развития плода, так и высокая внутриутробная гибель.

Третьему критическому периоду, наряду с органогенезом, относится плацентацию (3—8-я нед развития зародыша). При воздействии эндо- и экзогенных повреждающих факторов нарушаются развитие аллантоиса, который обладает очень высокой чувствительностью к воздействию повреждающих факторов окружающей среды. Его повреждение сопровождается гибелью сосудов, в результате чего прекращается важнейший процесс — васкуляризация хориона, что имеет решающее значение для последующих этапов внутриутробного развития. Недостаточная васкуляризация хориона лежит в основе так называемой первичной плацентарной недостаточности, выражением которой является замедление роста и недостаточность питания плода. При выраженной недостаточности функции плаценты беременность может закончиться гибелью плода.

Четвертый критический период относится к фетальному развитию. Этот критический период соответствует 12—14-й нед внутриутробного развития плода. Опасность его связана с относительно поздним формированием наружных половых органов у плода человека. В этом периоде возможны аномалии развития половых органов у плодов мужского пола, возникающие под влиянием лекарственных препаратов андрогенного действия (ложный мужской гермафродитизм).

Пятый критический период возникает у плода на 18—22-й нед беременности. Хотя наличие критических периодов развития (за исключением развития наружных половых органов) во время фетогенеза нельзя считать твердо установленным, тем не менее в литературе имеются указания на то, что в средние сроки внутриутробного развития у плода совершаются важнейшие процессы, определяющие его переход в новое качественное состояние, которое можно рассматривать как своеобразный «критический» период развития. Эта теория, предложенная В.И. Бодяжиной (1966) и некоторыми другими учеными, базируется на анализе качественных изменений, возникающих у плода в этот период, в биоэлектрической активности головного мозга, рефлекторных реакциях, гемопоэзе, продукции некоторых гормонов и т.д.

Во время длительного фетального периода процесс развития плода становится более генерализованным. Вредные вещества в этот период вызывают преимущественно замедление роста плода, а не образование специфических пороков развития. Однако специфические эффекты нельзя полностью исключить, поскольку развитие глаз, ушей, зубов, наружных половых органов и ЦНС занимает по времени значительную часть фетального периода.

3.7. ВЛИЯНИЕ ЭНДОГЕННЫХ И ЭКЗОГЕННЫХ ПОВРЕЖДАЮЩИХ ФАКТОРОВ НА ЭМБРИОН И ПЛОД

Многочисленные факторы внешней среды, оказывающие повреждающее действие на развитие эмбриона и плода, могут проявить свой патогенный эффект путем проникновения через плаценту или в результате изменений ее нормальной проницаемости. В этом плане особенно большое значение приобретает изучение плацентарного барьера.

Под понятием «плацентарный барьер» обычно имеют в виду расстояние между внутренней поверхностью капилляра плода и наружной поверхностью цитоплазматической мембраны синцития ворсин. Морфологическим субстратом плацентарного барьера является эпителиальный покров ворсин (синцитиотрофобласт) > цитотрофобласт > базальная мембрана трофобласта > соединительная ткань ворсинки > базальная мембрана в стенке капилляра плода > эндотелий капилляра плода. Синцитий и цитотрофобласт обладают высокой активностью в отношении резорбции, ферментативного расщепления и синтеза многих сложных соединений, попадающих в кровоток материнского организма. Наибольшей активностью обладают клеточные элементы синцития. Так как клетки цитотрофобласта не образуют сплошного слоя даже в начале беременности, то в ряде участков синцитий непосредственно соприкасается с базальной мембраной. Это создает условия для проникновения *химических веществ* и возбудителей инфекций от матери к плоду, минуя цитотрофобласт.

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным исследованиям, установлено, что плацента гемохориального типа проницаема почти для всех лекарственных веществ, применяемых в акушерской практике. Следует иметь в виду, что защита плода от воздействия лекарственных веществ и других химических агентов осуществляется плацентой в ограниченных пределах. Отдельные препараты сравнительно быстро проникают через плаценту, но замедленно выводятся из организма плода, что способствует созданию в тканях и органах плода относительно высоких их концентраций. Существует мнение, что трансплацентарный переход веществ, постоянно находящихся в крови матери и попавших в нее случайно, подчиняется различным законам. Переход от матери к плоду и обратно газообразных веществ, белков, жиров, углеводов, витаминов, солей, электролитов, гормонов и других соединений, постоянно циркулирующих в крови матери, регулируется достаточно точными механизмами, возникшими в плаценте в процессе фило- и онтогенеза. По отношению к веществам, случайно попавшим в материнский организм, барьерная функция плаценты выражена в значительно меньшей степени. Это очень важно для практического акушерства, поскольку химические соединения, с которыми беременная встречается на производстве, лекарственные вещества, назначаемые врачами для терапии различных заболеваний, относятся к соединени-

ям, в отношении которых защитная функция плаценты выражена недостаточно.

Степень и скорость перехода химических соединений через плацентарную мембрану зависят от ее обменной поверхности, толщины, интенсивности кровообращения по обе стороны плаценты и от константы диссоциации веществ, переходящих через плаценту. В настоящее время обсуждаются следующие механизмы перехода химических веществ через плаценту: ультрафильтрация, простая и облегченная диффузия, активный транспорт, пиноцитоз.

Процессы ультрафильтрации зависят от величины молекулярной массы химического вещества. Если молекулярная масса химического вещества не превышает 1000, то оно легче транспортируется через плаценту. Наоборот, вещества с молекулярной массой 1000 и более транспортируются со значительно меньшей скоростью и посредством иного механизма.

Процесс диффузии заключается в переходе веществ из области большей концентрации в область меньшей концентрации. Такой механизм характерен для трансплацентарного перехода большинства лекарственных препаратов и химических агентов промышленного производства. Облегченная диффузия отличается от простой тем, что равновесие концентраций химических соединений по обе стороны плацентарной мембраны наступает значительно быстрее, чем на основании законов простой диффузии. Такой механизм доказан для перехода от матери к плоду глюкозы и некоторых других веществ.

Активный транспорт веществ через плаценту включает в себя физиологические процессы, присущие ее функции (ферментативные системы, энергия метаболизма и др.), когда к плоду проникают продукты обмена веществ.

Пиноцитоз представляет собой такой тип перехода веществ через плаценту, когда ворсины хориона поглощают очень маленькие капли плазмы крови матери и переносят ее в кровь плода.

Трансплацентарный переход лекарственных веществ происходит значительно активнее при быстром увеличении их концентрации в крови матери (например, при внутривенном введении препарата).

Если фармакологический препарат обладает высокой способностью связываться с белками крови, он медленнее проходит через плаценту. Так, антибиотик оксациллин связывается с белками крови на 80—90 % и проникает к плоду в незначительных количествах. В то же время тетрациклин связывается с альбуминами крови на 25 % и переходит через плаценту в 7 раз более активно, чем оксациллин.

Препараты, хорошо растворяющиеся в липидах, легче проходят через плаценту, чем вещества, лишенные этого химического свойства.

Переход химических веществ через плацентарную мембрану зависит также от степени ионизации их молекул. Недиссоциированные и неионизированные вещества переходят через плаценту быстрее.

Проницаемость плацентарного барьера — величина непостоянная и изменяется в связи с рядом факторов. Важнейшее значение

имеет срок беременности в момент действия химического вещества, что обусловлено морфологическими и функциональными изменениями в плаценте. Проницаемость плаценты человека прогрессивно возрастает вплоть до 32—35 нед беременности. Это связано с увеличением числа вновь образованных ворсин, а также с постепенным истончением плацентарной мембраны (с 33—38 мкм в начале беременности до 3—6 мкм в ее конце).

Барьерная функция плаценты проявляется только в физиологических условиях. Под воздействием патогенных факторов (микробы и их токсины, сенсибилизация организма матери, действие алкоголя, окиси углерода и т.д.) барьерная функция плаценты нарушается и она становится проницаемой даже для таких веществ, которые в обычных физиологических условиях через нее переходят в ограниченном количестве.

Многочисленные исследования свидетельствуют, что нарушение оптимальных условий внешней среды, окружающей плод, может неблагоприятно отразиться на его развитии. К числу важнейших причин, обуславливающих различные проявления нарушений внутриутробного развития плода, относятся: голодание и неполноценное питание женщины во время беременности; кислородное голодание; экстрагенитальная патология и осложнения беременности; внутриутробные инфекции; лекарственные вещества; алкоголь, никотин; производственные факторы и химические вещества, загрязняющие окружающую среду, и др.

Роль *питания матери* в развитии плода оценивалась по-разному. Существовала теория, имеющая в настоящее время лишь исторический интерес, что плод, находящийся в матке, является своеобразным паразитом, получающим из организма матери все необходимые ему питательные вещества, независимо от того, в каких количествах они поступают в организм беременной. Однако многочисленные клинические и экспериментальные исследования показали научную необоснованность этой теории. В настоящее время установлено, что последствия для плода голодания и недоедания во время беременности колеблются в очень широких пределах — от легких степеней задержки внутриутробного развития плода до возникновения аномалий развития и мертворождений. Клинические наблюдения, свидетельствующие о значении алиментарного фактора в происхождении эмбриопатий, в основном базируются на анализе исходов беременности для плода в военные и ближайшие послевоенные годы. Такие работы были опубликованы в России (блокада Ленинграда) и других странах, подвергшихся фашистской оккупации. Результаты этих исследований свидетельствуют, что голод и хроническое недоедание во время беременности сопровождалось повышением частоты самопроизвольных аборт, преждевременных родов, мертворождений. Одновременно возрастало число детей, родившихся с явлениями врожденной задержки развития плода. Развитие детей у матерей, перенесших во время войны голод, сопровождалось рядом нарушений. Такие дети росли ослабленными, чаще страдали различными инфекционными заболеваниями, смертность среди них была более высокой.

При изучении вопросов, связанных с нарушением внутриутробного развития плода под влиянием *гипоксии*, следует учитывать, что гипоксия является не самостоятельной патологией, а следствием самых разнообразных акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний. Повышенная чувствительность эмбриона и плода к недостатку кислорода может быть также обусловлена наследственными причинами. Поэтому при гибели плода в результате гипоксии не всегда удастся установить истинную причину мертворождения.

Кислородное голодание в период органогенеза и плацентации вызывает разнообразные нарушения внутриутробного развития зародыша: гибель эмбриона (эмбриотоксический эффект); возникновение аномалий развития (тератогенный эффект); замедление роста и развития плода (пренатальная дистрофия). Пренатальная дистрофия и внутриутробная гибель зародышей в основном обусловлены нарушениями процессов имплантации и плацентации. Нарушения имплантации, как правило, сопровождаются гибелью эмбрионов. Если имплантация полноценная, то воздействие гипоксии может привести к нарушению процессов плацентации, при этом наблюдаются недоразвитие аллантаоиса и недостаточная децидуальная трансформация слизистой оболочки матки. Возникновение аномалий развития связано с нарушениями процессов дифференцировки тех органов и систем зародыша, которые в этот момент подверглись действию гипоксии. Наиболее чувствительны к кислородному голоданию центральная нервная и сосудистая системы эмбриона. В фетальный период кислородное голодание беременных приводит к отставанию развития плода (пренатальная дистрофия). Торможение развития касается как отдельных органов плода, так и всего организма. Нередко встречаются расстройства кровообращения. Аномалии развития в этот период онтогенеза практически не отмечаются.

Влияние *общесоматических заболеваний и осложнений беременности* на развитие плода, новорожденного и состояние потомства изучено недостаточно. Имеющиеся по этому вопросу многочисленные сведения нередко носят совершенно противоречивый характер. По мнению одних авторов, сердечно-сосудистые заболевания, гипертоническая болезнь, анемия, поздние гестозы и другие заболевания и осложнения беременности не оказывают выраженного отрицательного влияния на состояние плода и новорожденного. Однако большинство авторов, изучавших исходы беременности для плода и новорожденного, считают, что тяжелые и длительно протекающие экстрагенитальные заболевания, гестозы оказывают неблагоприятное влияние на внутриутробное и постнатальное развитие ребенка. Оно выражается в аномалиях развития плода, задержке его роста и развития, частой внутриутробной гипоксии, высокой перинатальной заболеваемости и смертности, различных осложнениях в состоянии здоровья ребенка в течение ближайших лет после рождения.

Пути проникновения возбудителей инфекции к плоду различны. Наиболее часто *внутриутробное инфицирование* происходит трансплацентарно. Таким путем от матери к плоду переходят вирусы, бак-

терии, простейшие, некоторые другие возбудители. Трансплацентарный переход инфекции становится возможным только при деструкции ворсин хориона. Для этого необходимо, чтобы возбудители инфекции сконцентрировались в межворсинчатых пространствах матки, что сопровождается поражением эпителиального покрова ворсин, стромы ворсин и эндотелия фетальных капилляров и делает возможным переход возбудителей в кровоток плода. Только вирусы могут проникать к плоду через неповрежденную плаценту. Трансплацентарный переход возбудителей инфекции значительно облегчается при патологических состояниях во время беременности (поздние гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы и др.).

Степень и характер инфекционных поражений плода в значительной мере определяются стадией внутриутробного развития в момент инфицирования. Обычно принято различать инфекционные эмбриопатии и инфекционные фетопатии.

Инфекционные эмбриопатии возникают в период органогенеза и плацентации. Важнейшая их особенность — отсутствие защитных реакций у плода в ответ на внедрение возбудителей инфекции. Поэтому поражение плода на ранних стадиях онтогенеза нарушает нормальный процесс закладки и дифференцировки органов и систем, а также васкуляризации хориона. Вследствие этого наблюдается тератогенный (возникновение пороков развития) или эмбриотоксический (гибель эмбриона) эффект. Особенно большая роль в возникновении эмбриопатии принадлежит вирусам, являющимся внутриклеточными паразитами и особенно хорошо развивающимся в эмбриональных тканях.

Под инфекционной фетопатией понимают поражение плода в плодный период. В это время у плода появляется специфическая чувствительность тканей и органов к действию различных возбудителей инфекции. Во второй половине фетального периода плод приобретает способность специфически реагировать на внедрение инфекции лейкоцитарной реакцией и соответствующими тканевыми изменениями. Фетопатии, обусловленные вирусами, обычно проявляются нарушениями функциональных механизмов в различных органах и тканях плода. В таких случаях у новорожденных обнаруживают признаки незрелости органов, снижение возможностей адаптации к неблагоприятным факторам внешней среды, отставание в физическом и умственном развитии.

Среди многочисленных факторов внешней среды, способных вызвать нарушения развития эмбриона и плода, одно из первых мест принадлежит **лекарственным веществам**. Влияние лекарственных препаратов на плод по общепризнанному значению, возможным медицинским и социальным последствиям — одна из актуальных проблем современной медицины. Ее значение определяется и тем, что постоянно увеличивается число женщин, применяющих лекарственные препараты во время беременности. По данным международной статистики, около 80 % беременных принимают лекарственные средства либо по назначению врача, либо самостоятельно. Впер-

вые о возникновении лекарственных эмбриопатий заговорили в 1961 году в связи с широким использованием беременными ряда стран Западной Европы и Америки седативного средства талидомида. Так называемая «талидомидная катастрофа», проявившаяся массовым возникновением врожденных пороков развития конечностей у новорожденных, матери которых в ранние сроки беременности принимали талидомид, показала необходимость тщательного доклинического обследования для установления влияния лекарственных препаратов на плод.

Трансплацентарный переход лекарственных средств зависит от градиента концентрации препарата в крови матери и плода, его растворимости в жирах, молекулярной массы, степени диссоциации и взаимодействия с белками плазмы крови. Повреждающее действие лекарственных препаратов на плод может проявляться по-разному. Выделяют следующие повреждения плода:

Тератогенный эффект — лекарственное вещество индуцирует аномалии развития плода. К тератогенным относятся как лекарственные средства, вызывающие у плода анатомические пороки развития, так и препараты, действие которых на плод приводит к отдаленным последствиям в виде нарушений поведенческих реакций, метаболических процессов и общего развития ребенка.

Эмбриолетальный эффект — лекарственное вещество вызывает гибель зародыша на различных этапах его развития.

Эмбрио- и фетотоксический эффекты — лекарственное вещество вызывает морфофункциональные нарушения отдельных клеточных систем эмбриона или плода.

В настоящее время частота врожденных пороков развития колеблется от 2 до 3 %. Это число значительно возрастает, если учесть процент отдаленных последствий, а также частоту самопроизвольных выкидышей, обусловленных несовместимыми с жизнью пороками развития. Считают, что около 25 % врожденных пороков развития обусловлены наследственной патологией, 10 % — отрицательным влиянием факторов внешней среды. В 65 % наблюдений причина врожденных аномалий остается неизвестной. Предполагается, что существенная роль в их возникновении принадлежит лекарственным препаратам, принимаемым беременными.

Влияние на плод и новорожденного *курения* и особенно *алкоголизма* родителей имеет большое медицинское и социальное значение. Никотин и этиловый спирт являются важными профессиональными факторами в табачной и химической промышленности и могут при известных обстоятельствах вызывать нарушения развития плода и новорожденного. Кроме того, никотин и этиловый спирт широко распространены в быту, что определяет большое социальное значение курения и алкоголизма родителей для здоровья будущих поколений.

Никотин переходит через плаценту, вследствие чего способен оказывать прямое токсическое действие на плод. Помимо этого никотин способствует повышению проницаемости плацентарного барьера и может тем самым усиливать отрицательное действие на плод

биологически активных токсических веществ, образующихся в организме матери при курении или в процессе производственного контакта с табаком. Курение является одним из факторов, приводящих к гипоксии плода вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения, развития плацентарной недостаточности и повышенного образования карбоксигемоглобина в крови беременной. Накапливаясь в плаценте, никотин вызывает сужение кровеносных сосудов маточно-плацентарного кровообращения, вызывая тем самым гипоксию плода. Хроническая плацентарная недостаточность в совокупности с прямым эмбрио- и фетотоксическим эффектами никотина обуславливает задержку развития и гипоксию плода, что выражается в повышении показателей перинатальной заболеваемости и смертности. Патологические изменения, возникающие у плода под влиянием никотиновой интоксикации, проявляются в период неонатального развития и в постнатальном онтогенезе.

Основная масса введенного в организм этанола метаболизируется в печени путем гидроксилирования до ацетальдегида. Этот процесс обеспечивается ферментом алкогольдегидрогеназой. Затем происходит окисление ацетальдегида. Этанол и ацетальдегид обладают выраженными липотропными свойствами и поэтому легко проникают через различные биологические мембраны. Установлено, что этанол независимо от сроков беременности быстро переходит через плацентарный барьер. Его концентрация в крови плода соответствует таковой в крови матери. Этанол также обнаружен в амниотической жидкости.

Основные проявления хронической алкогольной интоксикации — деструктивно-пролиферативные изменения в сосудах плаценты. Структурные изменения плаценты приводят к нарушению основных ее функций, что часто проявляется хронической гипоксией и задержкой развития плода. У детей, матери которых во время беременности злоупотребляли алкогольными напитками, возникают специфические пороки развития. В литературе данное состояние описано как алкогольный синдром плода. Частота его у страдающих алкоголизмом матерей, по нашим данным, составляет 26 %. Синдром включает 4 группы симптомов:

Нарушения со стороны центральной нервной системы (неврологические отклонения, отставание в развитии и интеллектуальные нарушения).

Замедление развития (низкая масса, недостаточная длина, уменьшение окружности головы).

Наличие характерных изменений со стороны лицевого черепа (микроцефалия, микрофтальм, короткий разрез глаз, слабое развитие носовых ходов, тонкая верхняя губа, недоразвитие верхней челюсти, низкий лоб, дисплазия ушных раковин, маленький седловидный нос, уплощение затылка).

Другие врожденные аномалии (пороки сердца, верхних и нижних конечностей, аномалии развития диафрагмы, гидронефроз, нарушения развития наружных и внутренних половых органов, множественные гемангиомы).

Следовательно, при развитии алкогольного синдрома плода почти всегда возникают множественные аномалии развития, что типично для действия любого сильного тератогена в период развития эмбриона. Помимо тератогенного действия этанол обладает и фетотоксическим эффектом, который проявляется отставанием в развитии плода и новорожденного, частым возникновением асфиксии при рождении, нарушением процессов адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде и их высокой заболеваемостью. Многочисленные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют, что употребление алкоголя во время беременности следует считать фактором высокого риска перинатальной патологии. Перинатальная смертность при систематическом употреблении алкогольных напитков во время беременности возрастает более чем в 10 раз. Она обусловлена высокой мертворождаемостью, а также высокой частотой гибели новорожденных в неонатальном периоде.

Многие **производственные факторы** также могут оказывать неблагоприятное влияние на плод. Процент женщин, занятых на производствах по изготовлению синтетического каучука, синтетических волокон, пластических масс, в химико-фармацевтической промышленности и др., относительно высок. На этих промышленных предприятиях женщины широко контактируют с многочисленными химическими агентами, которые при несоблюдении техники безопасности могут оказывать эмбриотропное действие. Отрицательно влиять на репродуктивную систему женщины и развитие потомства могут также высокая температура производственных помещений, шум, лучистое тепло и повышенная физическая нагрузка.

Исследования, посвященные влиянию наиболее важных химических агентов (свинец, ртуть, бензол, сероуглерод, бензин, стирол, хлоропрен, пестициды и др.) промышленного производства на плод и новорожденного, свидетельствуют, что продукты химического производства могут оказывать отрицательное влияние на детородную функцию женщин, приводя к различным нарушениям развития плода. Тератогенный эффект, являющийся наиболее специфическим последствием прямого действия повреждающего агента на этапе раннего эмбриогенеза, отмечается относительно редко и только при использовании высоких доз или концентраций химического соединения. Наибольшее внимания заслуживают те продукты химического производства, которые оказывают эмбриотропное действие при предельно допустимых или приближающихся к ним концентрациях. Многие химические соединения, опасные для эмбриона и плода, проникают через плацентарный барьер и могут оказывать прямое токсическое воздействие на плод. Нарушение развития плода для большинства факторов химического производства не имеет специфического характера. Оно зависит от сроков развития беременности в момент воздействия повреждающего агента и его концентрации в организме.

Особого внимания заслуживает проблема влияния на развитие эмбриона и плода **ионизирующей радиации**. Изучение этих вопросов

началось после открытия Рентгеном X-лучей, атомной энергии, взрывов атомных бомб в городах Хиросима и Нагасаки. В настоящее время изучается влияние ионизирующей радиации на течение беременности и развитие потомства у пострадавших от аварии на Чернобыльской электростанции, в результате которой значительная часть Беларуси, Украины и России оказались загрязненными радионуклидами.

При ионизирующем излучении воздействию подвергаются и организм матери, и зародыш. Поэтому повреждения зародыша ионизирующей радиацией может происходить как в результате прямого (непосредственного), так и непрямого (дистанционного) облучения, обусловленного поражением материнского организма. Влияние радиации на плод не ограничивается только действием внешнего облучения. Радиоактивные вещества могут попадать внутрь организма беременной при дыхании, с продуктами питания, а также через повреждения кожного покрова, представляя тем самым большую опасность для матери и зародыша. Внутреннее облучение наиболее опасно. Оно значительно увеличивает время облучения; доза облучения больше из-за малого расстояния до ионизируемой ткани; α -активные частицы не поглощаются роговым слоем кожи; радиоактивные вещества накапливаются избирательно в определенных органах; нет возможности использовать меры защиты, разработанные для внешнего облучения. Почти все радиоактивные изотопы проникают через плаценту, скорость их перехода зависит от физико-химических свойств радионуклидов, срока беременности, количества поступившего радиоактивного вещества.

Облучение в период предимплантационного развития и имплантации плодного яйца, как правило, приводит к гибели значительной части зародышей (эмбриотоксический эффект). Частота внутриутробной гибели зародышей возрастает по мере увеличения дозы облучения. У плодов, родившихся живыми, пороков развития не обнаруживается, их постнатальное развитие обычно протекает нормально.

При облучении в период органогенеза и плацентации зародыш обладает высокой чувствительностью к ионизирующей радиации. Это выражается в высокой мертворождаемости и смертности потомства в течение первого месяца жизни, а также в частом возникновении разнообразных аномалий развития. Наиболее часто повреждается нервная система зародыша. Наряду с поражением ЦНС возникают многочисленные другие аномалии развития: органов зрения, дуги аорты, легких, печени, мочеполовых органов, конечностей и др.

В плодный период развития чувствительность плода к воздействию радиации снижается. Антенатальная гибель плода наступает под влиянием более высоких доз радиации, чем при ранних периодах развития. При облучении в плодный период у потомства обычно возникают симптомы лучевой болезни и морфологические изменения, характерные для лучевых повреждений. Наиболее типичные нарушения наблюдаются со стороны крови (лейкопения, тромбоцитопения, признаки анемии) и сосудов (геморрагический синдром).

Облучение плода в последнюю треть беременности сопровождается функциональными нарушениями нервной системы. Снижается функция клеток коры головного мозга, процессы возбуждения преобладают над процессами торможения, выявляется инертность нервных процессов и другие нарушения высшей нервной деятельности. Изменяется также функция эндокринных желез (надпочечников, щитовидной железы), органов репродуктивной системы.

3.8. ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность ранних сроков можно установить на основании предположительных (сомнительных) и вероятных признаков беременности.

Предположительные признаки большей частью субъективны. К ним относятся: изменение аппетита, вкуса, обоняния; тошнота, рвота, слюнотечение; слабость, недомогание, раздражительность, плаксивость; головные боли, головокружения, бессонница; отложение подкожно-жирового слоя и увеличение живота; наличие так называемых рубцов беременности; пигментация кожи на лице, по белой линии живота, в области сосков и околососковых кружков и в области наружных половых органов. Указанные признаки наблюдаются не у каждой беременной. Они могут быть и у небеременных. Однако наличие предположительных признаков имеет определенную диагностическую ценность, потому что некоторые из них возникают раньше объективных признаков беременности.

Вероятными признаками беременности являются объективные изменения, обнаруживаемые со стороны молочных желез, половых органов женщины или определяемые при постановке лабораторных реакций на беременность. К ним относятся: прекращение менструальной функции у женщин детородного возраста; увеличение молочных желез и выделение из них при надавливании молозива; разрыхление и синюшная окраска слизистой оболочки влагалища и шейки матки (признак Скробанского); увеличение матки, изменение ее формы и консистенции, определяемое при влагалищном ^{или} исследовании с 5—6 нед беременности.

На основании увеличения и функционального состояния матки выделяется ряд признаков беременности:

1) признак Горвица—Хегара — размягчение матки в области перешейка (рис. 3.15);

2) признак Снегирева — изменение консистенции матки

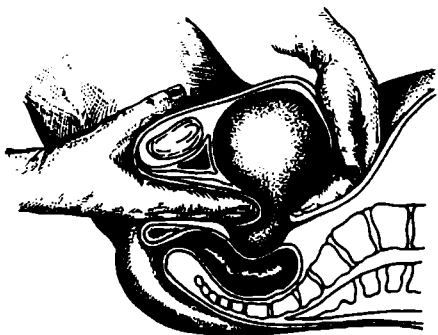


Рис. 3.15. Признак беременности Горвица—Хегара

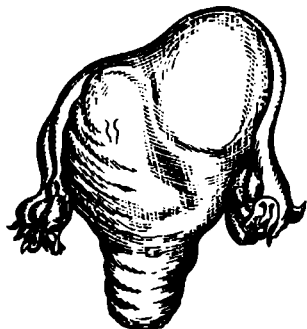


Рис. 3.16. Признак беременности Пискачека

при пальпации (в процессе исследования она становится более плотной);

3) признак Пискачека — взбухание одного из углов матки, связанное с развитием плодного яйца (рис. 3.16);

4) признак Гентера — наличие гребневидного выступа, прощупывающегося на передней поверхности матки по средней линии в ранней стадии беременности.

Комплекс сомнительных и вероятных признаков может свидетельствовать о наличии беременности ранних сроков, хотя и недостоверно, так как они иногда наблюдаются и вне беременности.

К вероятным признакам также относятся положительные на беременность биологические и иммунологические реакции.

Реакция Ашгейма—Цондека основана на том, что в первые недели беременности в организме женщины образуется большое количество ХГ, который выводится с мочой. Он обнаруживается в моче уже со 2-го дня после имплантации и достигает максимума на 8—11-й нед беременности. Моча беременной женщины, введенная подкожно неполовозрелым мышам, вызывает у животных рост матки и фолликулов яичника, а также кровоизлияния в полость увеличенных фолликулов и формирование желтого тела. Достоверность реакции — 98 %.

Реакция Фридмана является модификацией реакции Ашгейма—Цондека. Мочу беременных вводят в ушную вену взрослым крольчихам, изолированным от самцов. Если моча содержит ХГ, то через 12 ч после введения мочи у крольчихи происходит овуляция. В яичниках и матке отмечаются изменения, аналогичные определяемым у мышей. Крольчиха может быть взята для повторного исследования через 6—8 нед. Ошибочные результаты наблюдаются в 1—2 % случаев.

Сперматозоидная реакция Галли-Майнини основана на том, что у озерных лягушек-самцов вне естественного периода размножения в содержимом клоаки после введения в лимфатический мешок, расположенный под кожей спины, 3—5 мл мочи беременной женщины появляется большое количество подвижных сперматозоидов. Точность реакции — 85—100 %, относительная быстрота делает ее ценной в практическом отношении.

В настоящее время биологические методы диагностики беременности утратили свою ведущую роль и предпочтение отдается иммунологическим.

Высокой специфичностью и чувствительностью обладает радиоиммунологический метод количественного определения β -ХГ в сыворотке крови. Применение радиологического метода дает возможность уже через 5—7 дней после зачатия определить уровень ХГ.

Положительную оценку заслужили иммуноферментные экспресс-методы выявления ХГ или β -ХГ в моче, позволяющие диагностиро-

вать беременность через 1—2 нед после зачатия (т.е. еще до ожидаемой менструации). Иммуноферментные тесты основаны на изменении цвета реактива при положительной реакции «антиген — антитело». В настоящее время существуют тест-системы для быстрого определения беременности, которыми могут пользоваться сами женщины.

Наличие беременности может быть установлено также с помощью известных серологических методов определения наличия ХГ в моче, в основе которых лежит реакция торможения агглютинации эритроцитов или осаждения частиц латекса.

Все лабораторные методы диагностики беременности высокоспецифичны: правильные ответы наблюдаются в 92—100 % случаев уже с 9—12-го дня после оплодотворения яйцеклетки. Однако эти методы позволяют установить лишь факт существования беременности без уточнения ее локализации, поэтому не могут быть использованы для дифференциальной диагностики маточной и эктопической беременности.

Достоверные признаки беременности используются преимущественно для диагностики поздних сроков. К ним относятся: прощупывание частей плода; определение движения плода, ощущаемого лицом, обследующим беременную; выслушивание сердечных тонов плода; рентгеновское изображение скелета плода; запись электрокардиограммы (ЭКГ) и фонокардиограммы (ФКГ) плода. Наиболее достоверную информацию для диагностики беременности получают при ультразвуковом исследовании (УЗИ). При трансабдоминальном сканировании наличие беременности можно установить с 4—5 нед, а при трансвагинальной эхографии — на 1—1,5 нед раньше. В ранние сроки беременность устанавливают на основании определения в полости матки плодного яйца, желточного мешка, эмбриона и его сердечных сокращений, в более поздние сроки — на основе визуализации плода. Для установления беременности достаточно обнаружить хотя бы один из достоверных вышеприведенных признаков.

3.9. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

Точно установить срок беременности трудно, так как продолжительность ее индивидуальна. Определить, в какой день менструального цикла произошло оплодотворение, практически невозможно. Однако в среднем у здоровой женщины беременность продолжается 10 акушерских месяцев, или 40 нед, или 280 дней, считая с первого дня последней менструации.

Для определения срока беременности и родов используют сведения о времени последней менструации, дате первого шевеления плода, а также данные объективного обследования беременной. Основным объективным признаком установления срока беременности служит увеличение размеров матки, которое в первые месяцы беременности определяется при влагалищном исследовании, а после трет...

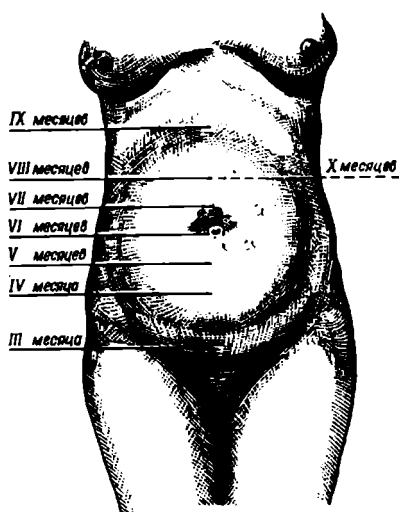


Рис. 3.17. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

уровне пупка, или на 22—24 см выше лона, в конце VII мес (196 дней) — на 3—4 см выше пупка, или на 25—28 см над лоном. В конце VIII мес (224 дня) дно матки стоит на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, выше лона на 30—32 см. Пупок начинает сглаживаться. Окружность живота на уровне пупка достигает 80—85 см. Диаметр головки плода — 9—10 см. В конце IX мес (252 дня) дно матки поднимается до мечевидного отростка и реберных дуг — это наиболее высокий уровень его стояния. Окружность живота в среднем 90 см. Пупок сглажен. Диаметр головки плода — 11 см. В конце X мес (280 дней) дно матки опускается до уровня его при 224-дневной беременности, т.е. до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Окружность живота — 95—100 см, пупок выпячен. Диаметр головки плода — 12 см, у первородящих она фиксирована во входе таза, у повторнородящих остается подвижной.

Дополнительные данные для определения срока беременности и родов можно получить, измеряя длину плода. Точно установить ее невозможно, поэтому эти сведения имеют ориентировочный характер. По формуле Гаазе, в первой половине беременности (до 20 нед) длина плода соответствует числу месяцев, возведенному в квадрат, с VI мес — числу месяцев, умноженному на 5. Измерения производят тазомером в положении женщины на спине (мочевой пузырь должен быть опорожнен). Одну пуговку тазомера помещают на нижнем полюсе головки, другую — на дне матки. Так как расстояние от нижнего полюса головки до тазового конца составляет половину длины плода, то полученное число умножают на 2, затем вычитают 3—5 см в зависимости от толщины брюшных стенок. Величину длины плода делят на 5 и получают срок беременности.

го месяца — по высоте стояния дна матки (рис. 3.17), размерам плода и окружности живота.

К концу I мес (28 дней) матка увеличивается до размеров куриного яйца, а к концу II мес (56 дней) — среднего женского кулака. В конце III мес (84 дня) размеры матки возрастают до величины головки новорожденного, ее асимметрия исчезает, а дно достигает верхнего края симфиза. В конце IV мес (112 дней) дно матки располагается на середине расстояния между симфизом и пупком, или на 8 см выше лона (при измерении сантиметровой лентой). В конце V мес (140 дней) заметно увеличивается живот, дно матки определяется на высоте 11—12 см над лоном, или на 4 см ниже пупка. В конце VI мес (168 дней) дно матки находится на

На основании формулы Гаазе М.А.Скульский предложил формулу для ориентировочного определения более поздних сроков беременности:

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

где X — искомый срок беременности; L — длина плода в матке, измеренная тазомером; 2 — коэффициент удвоения для определения длины плода; 5 в числителе — примерная толщина передней брюшной стенки; 5 в знаменателе — цифра, на которую по формуле Гаазе умножают число месяцев для получения длины плода. Например, при длине плода в матке (L) 25 см искомый срок беременности (X) будет равен:

$$X = \frac{(L \cdot 2) - 5}{5} = \frac{45}{5} = 9 \text{ акушерских месяцев.}$$

О сроке беременности можно судить по времени, прошедшему с ³первого дня последней менструации. Для этого определяют срок овуляции, с которым обычно совпадает начало беременности, отсчитывая назад 14—16 дней от первого дня ожидавшейся, но не наступившей менструации и прибавляя число дней до момента определения срока беременности.

Для установления срока родов можно к первому числу последней менструации прибавить 280 дней или от даты первого дня последней менструации отсчитать назад три календарных месяца и прибавить 7 дней.

Предполагаемый срок родов можно вычислить также по овуляции: от первого дня ожидавшейся, но не наступившей менструации отсчитать назад 14—16 дней и к найденной дате прибавить 273—274 дня.

При определении срока беременности и родов как вспомогательный признак учитывают также день первого шевеления плода, которое ощущается у первородящих в среднем с 20-й, а у повторнородящих с 18-й нед беременности.

Для ускорения подсчета срока беременности и родов по менструации, овуляции и первому движению плода имеются специальные акушерские календари и линейки.

Неточность определения сроков беременности может зависеть от величины плода, наличия многоводия, многоплодия, узкого таза, неправильных предлежаний и положений плода. В случае расхождения в сроках беременности, определяемых врачом и предполагаемых самой женщиной, вопрос о сроке решается при совместном осмотре участковым врачом с заведующим или консультантом женской консультации.

В последнее время для определения срока беременности все чаще применяется ультразвуковое исследование. Эхография по существу является единственным методом, который позволяет с большой сте-

пенью точности установить срок беременности и проследить за развитием плода, начиная с самых ранних этапов его внутриутробного развития.

В I триместре беременности определение ее срока основывается на измерении плодного яйца.

Во II и III триместрах срок беременности устанавливается на основании определения различных фетометрических параметров: бипариетального размера и окружности головки, средних диаметров грудной клетки и живота, окружности живота, длины бедренной кости. Указанные параметры запрограммированы в ультразвуковом аппарате, или для этой цели используются специально составленные таблицы. Для определения гестационного возраста плода измерение бипариетального размера и окружности головки наиболее информативно. Точность определения гестационного возраста плода уменьшается с увеличением срока беременности вследствие вариабельности размеров плода. Для установления срока беременности оптимально УЗИ до 24 нед беременности.

Ультразвуковые методы исследования в настоящее время используются не только для определения анатомических структур малого таза, диагностики беременности и ее сроков. Эхография в большей степени применяется для диагностики патологических состояний половых органов, различных осложнений беременности и неправильного развития плода. Опыт свидетельствует, что эхография — относительно простой, высокоинформативный и безопасный метод исследования.

Определение срока предоставления родового отпуска является важной задачей врача женской консультации. Для этого необходимо более точно определить срок беременности в 30 нед, который устанавливается по данным последней менструации,¹⁾ первого движения плода,²⁾ по сроку беременности при первичной явке в консультацию в первые 12 нед беременности. С этой же целью можно использовать и другие объективные показатели: ³⁾высоту стояния дна матки над лоном; ⁴⁾окружность живота; поперечник матки (между отдаленными ее участками); ⁵⁾длину плода, измеренную тазомером; величину лобно-затылочного размера головки; ⁶⁾отношение предлежащей части плода ко входу малого таза и др.

Однако в акушерской практике не всегда можно получить необходимые сведения. Это связано с возможным наступлением беременности во время кормления ребенка, сообщением неточных данных о последней менструации и первом шевелении плода, поздним обращением женщины в женскую консультацию и др.

В таких случаях пользуются совокупностью имеющихся признаков с учетом конституциональных особенностей женщины (табл. 3.2).

Табл. 3.2. Совокупность признаков, характерных для 32-недельной беременности (схема К.М. Фигурнова)

Тип беременной в зависимости от ее роста	Рост, см	Окружность живота, см	Лобно-затылочный размер головки (измеряется тазометром), см	Высота стояния дна матки над лонным (измеряется сантиметровой лентой), см	Стояние головки плода по отношению ко входу таза
Первый	Ниже 155	80	9—9,5	23—25	Малым сегментом во входе таза
Второй	От 155 до 165	90	10—10,5	28	Прижата ко входу таза
Третий	Выше 165	95—100	10,5—11	30—33	Баллотирует над входом таза

Метод А.В. Рудакова основан на определении величины плода путем умножения его длины и ширины, измеренных сантиметровой лентой по передней полуокружности матки перпендикулярно друг другу. Полученное число называется индексом объема и величины плода, который зависит от количества вод и тонуса стенок матки и может иметь нормальный (Н), малообъемный (М) и большеобъемный (Б) варианты. По индексу объема в специальной таблице можно найти значение срока беременности и соответствующей ему массы плода (табл. 3.3).

Табл. 3.3. Определение срока беременности от 28 до 40 нед (индекс объема плода по А.В. Рудакову)

Срок беременности, нед	Индекс объема плода			Масса тела плода, г	Увеличение массы тела плода за неделю, г
	Н	М	Б		
28	590	570	610	1100	150
29	630	600	655	1250	150
30	665	635	700	1400	150
31	700	660	740	1550	150
32	735	690	785	1700	185
33	770	720	825	1885	185
34	810	755	870	2070	190
35	850	785	910	2260	190
36	885	810	955	2450	210
37	925	850	1000	2660	210
38	960	880	1040	2870	215
39	1000	915	1085	3085	215
40	2040	950	1125	3300	215

Увеличение индекса объема плода в неделю происходит по-разному: на 37,5, 30 и 45 единиц. Поэтому варианты Н (норма), М (малый) и Б (большой) определяются в зависимости от увеличения массы плода за неделю. Например, при одном из измерений получен

индекс объема плода 600, что соответствует 28 нед беременности по графе Б и 29 нед по графе М. Если же при повторном измерении через 3 нед индекс объема плода окажется 740, то прибавка за неделю составит $(740 - 600) : 3 = 46$, т.е. срок беременности необходимо искать в графе Б, в данном случае — 31 нед.

И.Ф. Жордания для определения срока беременности предложил формулу:

$$X = L + C,$$

где X — искомый срок беременности; L — длина плода в матке; C — лобно-затылочный размер головки плода, измеренные тазомером. Например, при $L = 22$ см и $C = 10$ см: $X = 22 + 10 = 32$ нед беременности.

В практической работе составляются различные календари. По этим календарям, в которых учитываются данные последней менструации, время шевеления плода и другие показатели, легко определяются срок беременности и родов, а также время предоставления декретного отпуска, дата выхода на работу после декретного отпуска. Декретный отпуск женщинам предоставляется с 30 нед беременности, а женщинам, проживающим в населенных пунктах, подвергшихся радиоактивному загрязнению, с 27 нед беременности.

3.10. ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Все беременные женщины находятся на диспансерном наблюдении в женской консультации, основные цели которого — рождение здорового ребенка, укрепление здоровья матери, профилактика и снижение материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

При диспансерном наблюдении выделяют три группы беременных в зависимости от состояния здоровья и течения беременности.

К *первой группе* динамического наблюдения относят женщин, не имеющих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, доношивающих беременность до срока родов при отсутствии факторов риска перинатальной патологии и временной потери трудоспособности на протяжении беременности.

Вторую группу составляют практически здоровые женщины без экстрагенитальных и гинекологических заболеваний. Суммарная оценка выявленных у них факторов риска соответствует низкой степени перинатальной патологии, а имеющиеся функциональные нарушения отдельных органов или систем не вызывают каких-либо осложнений в течение всей беременности.

К *третьей группе* относят беременных с акушерской патологией или установленным диагнозом экстрагенитального заболевания (высокий риск для матери и плода). Беременные этой группы обследуются дополнительно в амбулаторных условиях или при необходимости

сти в специализированных родовспомогательных и других медицинских учреждениях. После обследования решается вопрос о возможности сохранения беременности. При положительном решении вопроса о сохранении беременности у женщин, которые имеют высокую степень риска, каждая из них нуждается в дифференцированном ведении беременности.

В зависимости от принадлежности к группе динамического наблюдения маркируются индивидуальные карты на первой странице (лучше всего «рейтерами» или «флажками» определенного цвета). В процессе беременности маркировка может меняться. Из индивидуальных карт в кабинете участкового врача составляется картотека на всех женщин, сохраняющих беременность. Карты располагаются по дням или неделям назначения следующей явки. В картотеке должны быть еще три отдельные ячейки для карт родивших, подлежащих патронажу женщин и госпитализированных беременных. Основное назначение картотеки — своевременно получить сведения о непосещении беременной женской консультации.

Если беременная не явилась в назначенный срок, к ней на дом должна быть направлена участковая акушерка. Патронаж производится также и для проверки правильности выполнения беременной режима и лечения, обучения правилам личной гигиены, проведения некоторых лечебных мероприятий на дому, подготовки домашних условий к пребыванию в них новорожденного. При посещении беременной акушерка должна иметь патронажную сумку, укомплектованную аппаратом для измерения АД, фонендоскопом, сантиметровой лентой, акушерским стетоскопом, пробирками для кипячения мочи. В особых случаях патронаж проводится участковым акушером-гинекологом.

При первом обращении женщины в консультацию по поводу беременности врач подробно знакомится с **общим и специальным анамнезом.** В индивидуальную карту беременной вносятся паспортные данные (фамилия, имя, отчество, возраст, место работы и профессия, место жительства). Выясняют жалобы беременной, условия труда и быта, контакт с инфекционными больными. Собирают анамнез о наследственных заболеваниях, перенесенных в детстве и зрелом возрасте, общих и гинекологических заболеваниях, хирургических вмешательствах, переливании крови. Из анамнестических данных определяют характер секреторной, менструальной, половой и генеративной функций. При оценке детородной функции обращают внимание на количество родов и аборт, на течение и исход предыдущих беременностей и родов для матери и плода, на течение послеродового периода. Выясняют также состояние здоровья мужа, его возраст, профессию, возможные вредные привычки (алкоголизм, наркомания).

После опроса беременной приступают к **объективному обследованию.** Обращают внимание на внешний вид беременной, телосложение, упитанность, состояние кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Измеряют температуру и массу тела, АД, рост. Оцени-

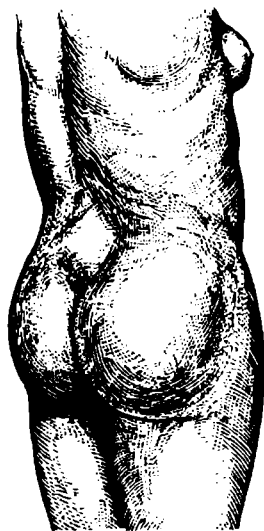


Рис. 3.18. Крестцовый ромб

вают состояние молочных желез и сосков (нормальные, плоские, втянутые), наличие отделяемого из них (молозива). При осмотре обращают внимание на всю область таза, но особое значение придают крестцовому ромбу (ромб Михаэлиса), форма которого в совокупности с другими данными позволяет судить о строении таза (рис. 3.18). Крестцовый ромб представляет собой площадку на задней поверхности крестца: верхний угол ромба составляет углубление между остистым отростком V поясничного позвонка и началом среднего крестцового гребня; боковые углы соответствуют задневерхним остям подвздошных костей; нижний — началу ягодичной складки (верхушка крестца). Продольный и поперечный размеры крестцового ромба в норме равны и приблизительно соответствуют величине истинной конъюгаты.

Пальпация живота является одним из основных методов акушерского исследования. Она производится в положении беременной на спине с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Этим устраняется напряжение брюшной стенки и облегчается прощупывание органов брюшной полости, особенно матки и расположенного в ней плода. Врач вначале определяет состояние передней брюшной стенки (эластичность брюшной стенки, состояние прямых мышц живота, круглых связок), величину и тонус матки. Для определения членорасположения плода, его положения, предлежания, позиции и нередко вида плода, отношения предлежащей части ко входу в таз пользуются наружными приемами акушерского исследования (приемы Леопольда — рис. 3.19).

Первый прием наружного акушерского исследования позволяет определить высоту стояния дна матки и часть плода, находящуюся около ее дна. Для проведения приема ладонные поверхности обеих рук располагают на матке, чтобы они плотно охватывали ее дно с прилегающими областями углов матки, а пальцы были обращены ногтевыми фалангами друг к другу (рис. 3.19, а). Чаще всего (96 %) в конце беременности в дне матки определяются ягодицы. Они отличаются от головки менее выраженной округлостью и сферичностью, меньшей плотностью и менее гладкой поверхностью. Первый прием также дает возможность судить о сроке беременности, о положении плода и его предлежании.

Второй прием наружного акушерского исследования служит для определения позиции плода, о которой судят по месту расположения спинки и мелких частей плода (ручек, ножек). Для выполнения данного приема руки спускают со дна матки на правую и левую ее стороны до уровня пупка и ниже. Бережно надавливая ладонями и паль-

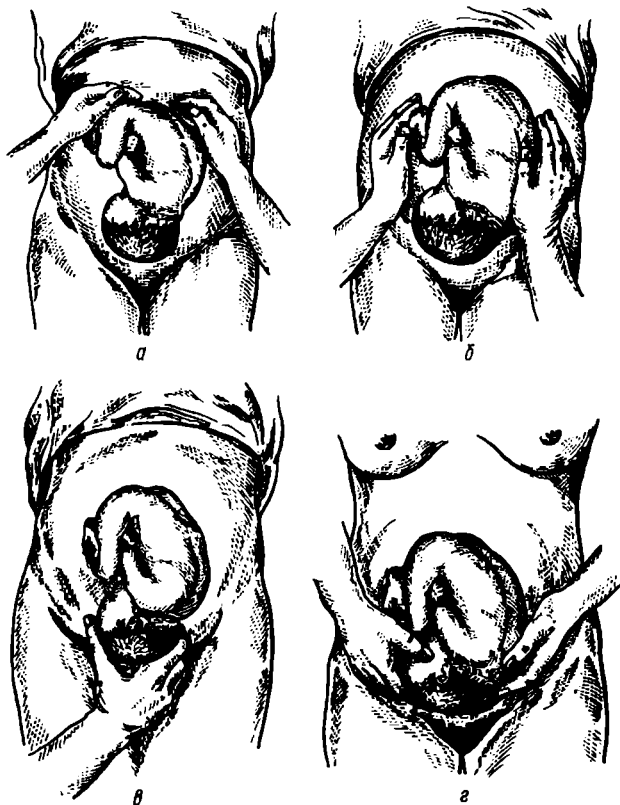


Рис. 3.19. Акушерские приемы наружного исследования: а — первый; б — второй; в — третий; г — четвертый

цами обеих рук на боковые стенки матки, определяют, в какую сторону обращены спинка и мелкие части плода (рис. 3.19, б). Спинка распознается по ее широкой и изогнутой поверхности. Мелкие части плода определяются с противоположной стороны в виде мелких, подвижных бугров. У многорожавших женщин вследствие дряблости брюшной стенки и мускулатуры матки мелкие части плода прощупываются легче. Иногда их движение видно на глаз. Кроме того, с помощью этого приема возможно определить состояние круглых маточных связок, функциональное состояние мышцы матки, наличие многоводия.

Третий прием наружного акушерского исследования применяется для определения предлежащей части плода и ее отношения к малому тазу. Одной, обычно правой, рукой охватывают предлежащую часть, после чего осторожно производят движения этой рукой влево и вправо (рис. 3.19, в). Этот прием позволяет определить характер предлежащей части (головка или ягодицы), отношение предлежащей части ко



а

б

Рис. 3.20. Измерение окружности живота (а) и высоты стояния дна матки над лонным сочленением (б)

входу малого таза (она находится над входом или во входе малого таза).

Четвертый прием наружного акушерского исследования проводится при расположении врача лицом к ногам беременной, руки при этом помещаются плашмя по обе стороны нижнего отдела матки. Пальцами обеих рук, обращенными ко входу таза, осторожно проникают между предлежащей частью и боковыми отделами входа таза и пальпируют доступные участки предлежащей части (рис. 3.19, г).

С помощью этого приема определяют предлежащую часть (головка или ягодицы), место нахождения предлежащей части (над входом малого таза, во входе или глубже, где именно), положение предлежащей головки (согнутое или разогнутое). Можно также определить баллотирование подвижной головки, плотность костей черепа, степень разгибания головки, позицию и вид плода.

Окружность живота на уровне пупка, высоту стояния дна матки над лонем измеряют сантиметровой лентой (рис 3.20), угол наклона таза — угломером при положении женщины стоя.

Обязательным методом акушерского исследования является наружное измерение таза (рис. 3.21), дающее возможность с известной долей вероятности судить о его внутренних размерах. Определяют: *distantia spinarum* (расстояние между передневерхними осями подвздошных костей — 25—26 см); *distantia cristarum* (расстояние между самыми отдаленными точками гребешков подвздошных костей — 28—29 см); *distantia trochanterica* (расстояние между большими вертелами бедренных костей — 30—32 см); *conjugata externa* (расстояние от середины верхнего края симфиза до пояснично-крестцовой ямки — 20—21 см). По величине наружной конъюгаты можно судить о размере истинной конъюгаты. Для определения размера истинной конъюгаты из длины наружной конъюгаты вычитают 9 см. Например, если наружная конъюгата равна 20 см, то истинная конъюгата равна 11 см. Разница между наружной и истинной конъюгатой зависит от толщины крестца, симфиза и мягких тканей, поэтому она не всегда точно соответствует 9 см. Размер истинной конъюгаты более точно можно определить по измерению диагональной конъюгаты.

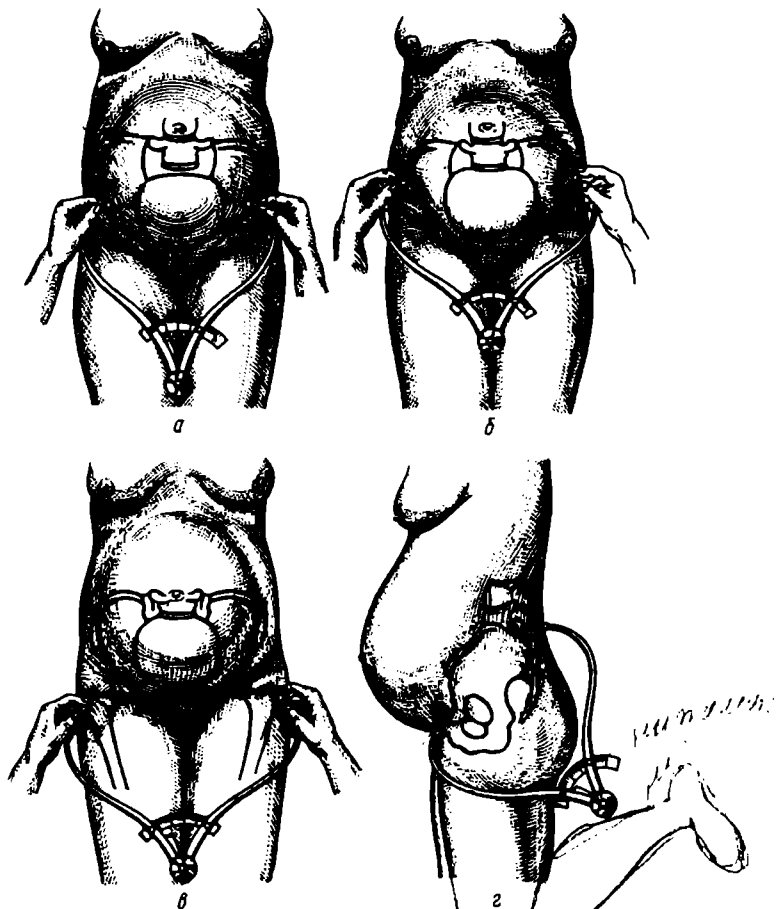


Рис. 3.21. Измерение поперечных размеров таза и наружной конъюгаты: а — distantia spinarum; б — distantia cristarum; в — distantia trochanterica; г — conjugata externa

При измерении поперечных размеров таза женщина лежит на спине с обнаженным животом, ноги вытянуты и сдвинуты вместе. Врач находится справа от беременной. Ветви тазомера берут в руки таким образом, чтобы большие и указательные пальцы держали пуговицы. Шкала с делениями обращена кверху. Указательными пальцами прощупывают пункты, расстояние между которыми измеряют. Пуговицы тазомера прижимают к нужным пунктам и отмечают по шкале величину искомого размера.

При измерении наружной конъюгаты женщину укладывают на бок, нижележащую ногу сгибают в тазобедренном и коленном суставах, вышележащую ногу вытягивают. Пуговицу одной ветви тазомера устанавливают на середине верхненааружного края симфиза, другой конец прижимают к надкрестцовой ямке, которая находится между

остистым отростком V поясничного позвонка и началом среднего крестцового гребня. Надкрестцовая ямка совпадает с верхним углом крестцового ромба. По шкале тазомера определяют искомое расстояние.

Кроме наружной конъюгаты измеряют так называемую боковую конъюгату (*conjugata lateralis*), которая определяется расстоянием между передневерхней и задневерхней осями подвздошных костей одной и той же стороны. В норме боковая конъюгата равна 14—15 см и больше.

При подозрении на кососуженный таз измеряют косые размеры таза: 1) расстояние от передневерхней ости подвздошной кости одной стороны до задневерхней ости другой стороны, и наоборот; 2) расстояние от верхнего края симфиза до правой и левой задневерхних остей; 3) расстояние от надкрестцовой ямки до правой и левой передневерхних остей. Косые размеры одной стороны сравнивают с соответствующими косыми размерами другой. При нормальном строении таза величина парных косых размеров одинакова. Разница, превышающая 1 см, указывает на асимметрию таза.

При наружном измерении таза трудно учесть толщину его костей. Известное значение имеет измерение сантиметровой лентой окружности лучезапястного сустава беременной (индекс Соловьева). Средняя величина этой окружности 14 см. Если она больше, можно предположить, что кости таза массивные и размеры его полости меньше, чем можно было бы ожидать по данным измерения большого таза.

Если при обследовании женщины возникает подозрение на сужение выхода таза, то определяют его размеры (рис. 3.22). Для измерения размеров выхода таза женщина лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, разведены в сторону и подтянуты к животу. Прямой размер выхода таза измеряют обычным тазомером. Одну пуговку тазомера прижимают к середине нижнего края симфиза, другую — к верхушке копчика (рис. 3.22, а). Полученный

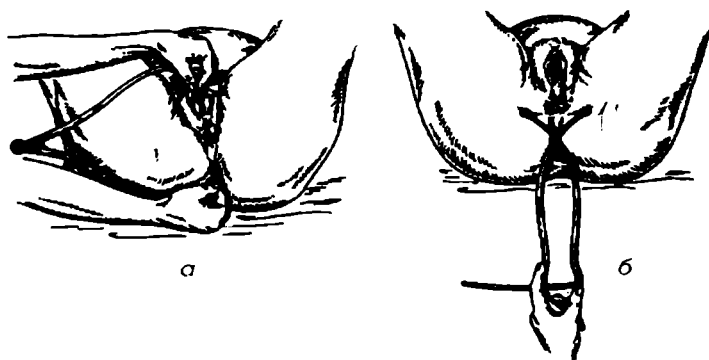


Рис. 3.22. Измерение размеров выхода таза: а — прямой размер выхода; б — поперечный размер выхода

размер вместе с мягкими тканями составляет 11 см. Чтобы получить истинный размер (9,5 см), из полученной величины вычитают 1,5 см. *Поперечный размер* выхода таза измеряют сантиметровой лентой или тазомером с перекрещивающимися ветвями. Прощупывают внутренние поверхности седалищных бугров и измеряют расстояние между ними (рис. 3.22, б). К полученной величине прибавляют 1—1,5 см, учитывая толщину мягких тканей, находящихся



Рис. 3.23. Определение формы и величины подлобкового угла

между пуговками тазомера и седалищными буграми. Поперечный размер выхода нормального таза составляет 11 см. Известное клиническое значение имеет определение формы *подлобкового угла*. При нормальных размерах таза он равен 90—100°. Форму подлобкового угла определяют следующим образом. Женщина лежит на спине, ноги согнуты, разведены и подтянуты к животу. Ладонной стороной большие пальцы прикладывают вплотную к нижним ветвям лобковых и седалищных костей. Соприкасающиеся концы пальцев прижимают к нижнему краю симфиза. Расположение пальцев позволяет судить о величине подлобкового угла (рис. 3.23).

При первом посещении консультации проводится внутреннее акушерское исследование. Его начинают с осмотра наружных половых органов и шейки матки с помощью влагалищных зеркал. Затем проводят двуручное влагалищное исследование для изучения состояния внутренних половых органов, измерения диагональной конъюгаты и высоты симфиза, которая в норме равна 4 см.

Диагональной конъюгатой (*conjugata diagonalis*) называется расстояние от нижнего края симфиза до наиболее выдающейся точки мыса крестца. Нормальный размер диагональной конъюгаты — 13 см. Вычитая из полученной длины 1,5—2 см в зависимости от высоты симфиза, определяют величину истинной конъюгаты (прямой размер входа малого таза). Диагональная конъюгата определяется при влагалищном исследовании женщины (рис. 3.24). II и III пальцы вводят во влагалище, IV и V сгибают; тыл их упирается в промежность. Введенные во влагалище пальцы фиксируют на верхушке мыса, а ребро ладони упирается в нижний край симфиза. После этого II пальцем другой руки отмечают место соприкосновения исследующей руки с нижним краем симфиза. Не отнимая II пальца от намеченной точки, руку, находящуюся во влагалище, извлекают, и ассистент измеряет тазомером или сантиметровой лентой расстояние от верхушки III пальца до точки, соприкасающейся с нижним краем симфиза. Измерить диагональную конъюгату удается не всегда, потому что при нормальных размерах таза мыс не достигается или прощупывается с трудом. Если мыс не достигим, то объем данного таза можно считать нормальным или близким к норме.

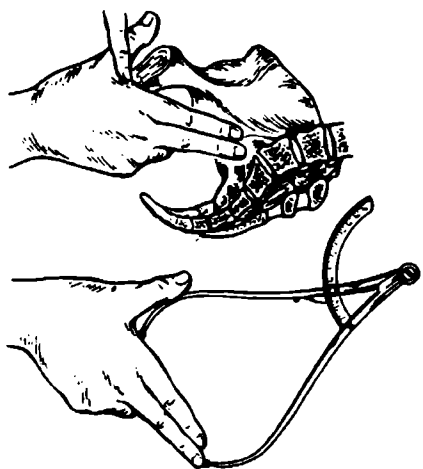


Рис. 3.24. Измерение диагональной конъюгаты

Аускультацию живота беременной производят обычно акушерским стетоскопом. К звуковым явлениям, исходящим от плода, относятся сердечные тоны плода, шум сосудов пуповины, глухие неритмичные толчкообразные движения плода. Кроме того, можно уловить другие звуки, исходящие из организма матери: биение брюшной аорты; «дующие» маточные шумы, совпадающие с пульсом беременной; неритмичные кишечные шумы.

Аускультацию производят главным образом для определения сердечных тонов плода, которые служат достоверным признаком беременности. Путем выслушивания сердечных тонов также выяс-

няют состояние плода. Сердечные тоны плода прослушиваются стетоскопом с начала второй половины беременности (реже с 18—20 нед) и с каждым месяцем становятся отчетливее. В норме они представляют ритмичные двойные удары частотой 130—140 в минуту. Сердечные тоны плода лучше прослушиваются со стороны спинки плода на уровне грудной клетки. При затылочном предлежании сердцебиение хорошо прослушивается ниже пупка, слева — при первой позиции, справа — при второй. При тазовом предлежании сердцебиение выслушивается на уровне или выше пупка (рис. 3.25). При поперечных положениях плода сердцебиение прослушивается на уровне пупка беременной ближе к головке плода. При многоплодной беременности сердцебиение плодов обычно выслушивается отчетливо в разных отделах матки.

На основании выслушивания сердечных тонов плода и его шевеления можно определить, жив плод или нет. В сомнительных случаях для решения этого вопроса прибегают к специальным методам исследования, наиболее информативным из которых является УЗИ. С помощью УЗИ сердечную деятельность эмбриона (пульсация сердца) возможно определить с 3—4-й нед беременности. Сердечную деятельность зародыша в ранние сроки беременности (до 6—7 нед) удастся установить у 50 % женщин, на 8-й нед — у 95 % и после 8-й нед беременности — у 100 %.

Во время первого посещения беременной назначают **лабораторные исследования**: общий анализ мочи и крови, определение группы крови и резус-принадлежности. Если у беременной окажется резус-отрицательная кровь, то исследуют группу крови и резус-принадлежность мужа. При резус-положительной крови мужа у женщины в динамике определяют титр антирезус-антител. Производят серологи-

ческие и другие исследования латентных инфекций (сифилис, ВИЧ, вирусный гепатит, токсоплазмоз и др.). Влагалищные выделения, содержимое из канала шейки матки и уретры исследуют для выявления трихомоноза, гонореи, хламидиоза, микоплазмоза, бактериальной флоры. Если необходимо, проводят углубленное биохимическое исследование мочи и крови. Каждая женщина уже в ранние сроки беременности должна быть осмотрена терапевтом, стоматологом, отоларингологом, а по показаниям — и окулистом, эндокринологом, урологом и др. Через 7—10 дней после первого обращения в женскую консультацию беременной рекомендуется вновь посетить врача с результатами анализов и заключениями консультантов. В этот период (до 12 нед беременности) определяется принадлежность беременной к той или иной группе риска и решается вопрос о возможности сохранения беременности.

При физиологическом течении беременности женщина должна посещать врача в первую половину беременности 1 раз в месяц, после 22 нед беременности — 2 раза в месяц. При каждом повторном посещении женской консультации измеряют высоту стояния дна матки над лоном, окружность живота, определяют положение плода, выслушивают сердцебиение. Женщину взвешивают, измеряют АД на обеих руках, проверяют наличие явных или скрытых отеков. Анализ мочи делают перед каждым посещением консультации, общий анализ крови — при первом посещении, в 18 и 30 нед беременности, анализ крови на СПИД — согласно регламентирующим документам. В течение беременности трижды проводится скрининг УЗИ (при первом посещении врача, при сроках беременности 18—20 и 34—36 нед). Уровень АФП в сыворотке крови определяют у всех беременных в I триместре.

При заболевании женщины или патологическом течении беременности диспансерное наблюдение за ней во время всей беременности осуществляют совместно акушер-гинеколог и другой специалист в зависимости от характера болезни. В таких случаях частота осмотров определяется врачом в индивидуальном порядке, а лабораторные исследования проводят по мере необходимости и в большем объеме. Если врач считает, что беременность может неблагоприятно отразиться на здоровье женщины, он направляет ее в стационар для обследования и решения вопроса о продолжении беременности.

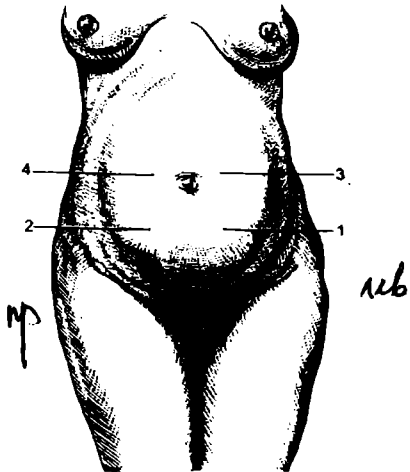


Рис. 3.25. Места наиболее ясно-го выслушивания сердцебиения плода в зависимости от его позиции и предлежания: 1 — первая позиция затылочного предлежания; 2 — вторая позиция затылочного предлежания; 3 — первая позиция тазового предлежания; 4 — вторая позиция тазового предлежания

Большая роль в обслуживании беременных женщин принадлежит терапевту женской консультации, основная задача которого — обеспечение правильной и своевременной диагностики внутренних болезней, проведение мероприятий, направленных на профилактику и лечение заболеваний внутренних органов у беременных.

Здоровых беременных женщин терапевт должен осматривать дважды в течение беременности. При этом первый осмотр необходимо осуществлять до 12 нед беременности, чтобы решить вопрос о целесообразности сохранения беременности. При наличии экстрагенитальных заболеваний у беременной терапевт проводит наблюдение за ней совместно с акушером-гинекологом. Большинство беременных, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, должны находиться на особом учете у терапевта.

При втором осмотре (после 30 нед беременности) выявляют заболевания внутренних органов, обусловленные беременностью или возникшие самостоятельно, определяют не только необходимость госпитализации беременных по поводу этих заболеваний, но и родовспомогательное учреждение для родоразрешения. Показаниями к лечению в стационаре являются: патологическое течение беременности; экстрагенитальные заболевания, особенно при ухудшении состояния женщины; отягощенный акушерский анамнез. В акушерский стационар госпитализируют незадолго до родов и практически здоровых женщин, у которых предполагается осложненное течение родов или оперативное родоразрешение.

В связи со значительной долей в структуре заболеваемости и смертности детей с врожденной патологией акушеры-гинекологи женских консультаций должны определять группы женщин с высоким риском данной патологии и рекомендовать им медико-генетическое обследование. Показаниями для медико-генетического консультирования и обследования являются: возраст беременной 35 лет и более; наличие у одного из супругов хромосомной перестройки или порока развития; рождение в прошлом в данной семье или у близких родственников детей с наследственными болезнями; кровнородственный брак; неблагоприятные воздействия факторов окружающей среды в ранние сроки (до 16 нед) беременности; привычное невынашивание беременности неясного генеза, первичная аменорея, нарушение менструального цикла неясной этиологии. Направлять женщин на медико-генетическое консультирование следует вне беременности или в ее ранние сроки (6—8 нед).

При первом и последующих посещениях женской консультации беременной разъясняют важность регулярного посещения врача, выполнения всех его советов и назначений (режим, диета, соблюдение правил личной гигиены и др.). В первую же беседу включается комплекс физической и психопрофилактической подготовки беременной к родам. Врач женской консультации в случае необходимости направляет беременную на консультацию к юристу, выдает справки о наличии беременности и необходимости перевода беременной на более легкую работу.

3.11. ГИГИЕНА БЕРЕМЕННЫХ

Физиологические изменения, возникающие в период беременности, оказывают благоприятное действие на организм здоровой женщины, способствуя полному развитию важнейших функциональных систем. Однако нарушение гигиены, неправильное питание, избыточное психическое и физическое напряжение могут вызвать нарушение физиологических процессов и возникновение осложнений беременности. Поэтому беременная должна соблюдать правила гигиены, способствующие сохранению здоровья, нормальному развитию плода, профилактике осложнений беременности и родов.

При правильном образе жизни беременной нет необходимости вносить существенные изменения в общий режим. Здоровые беременные выполняют привычную физическую и умственную работу, являющуюся потребностью каждого человека. Работа способствует правильному функционированию нервной, сердечно-сосудистой, мышечной, эндокринной и других систем. Труд, особенно сопряженный с двигательной активностью, необходим для нормального обмена веществ.

Врач женской консультации обязан следить за выполнением законодательства, охраняющего здоровье будущей матери. Беременных не привлекают к работе в ночное время, а также связанной с поднятием тяжестей, вибрацией, воздействием высокой температуры, химическими вредностями и другими агентами, способными оказывать вредное влияние на организм матери и плода. Беременным запрещены езда на велосипедах и других видах транспорта, сопровождающаяся вибрацией и сотрясением тела. Им нельзя заниматься спортом, связанным с бегом, прыжками, резкими движениями и эмоциональным напряжением. В быту и на работе вокруг беременной необходимо создать обстановку внимания, заботы и уважения.

Большое значение имеет личная гигиена. Беременная женщина должна 1—2 раза в неделю принимать душ, ежедневно обтирать тело полотенцем, смоченным в воде комнатной температуры, два раза в день подмывать наружные половые органы теплой водой с мылом (влагалищные спринцевания не рекомендуются). Обязательный компонент личной гигиены — воздушные и солнечные ванны. Воздушные ванны принимаются при температуре воздуха 20—22 °С, начиная с 5—10 мин и постепенно увеличивая их продолжительность до 20—30 мин. Летом полезны недлительные солнечные ванны, а зимой и осенью — ультрафиолетовое облучение. Купаться разрешается в теплую погоду, непродолжительное время, если беременность протекает нормально.

Беременной женщине необходимо систематически готовить соски молочных желез к будущему кормлению с целью профилактики их трещин и развития мастита. Лифчики должны быть удобными, из натуральных тканей, соответствовать размеру и форме желез. Железы и соски ежедневно обмываются водой комнатной температуры с

мылом и обтираются жестким полотенцем. Если соски плоские или втянутые, в последние 2 мес беременности производится их массаж: ежедневно после смазывания борным вазелином сосок захватывается указательным и большим пальцами и оттягивается в течение 3—4 мин.

Одежда беременных женщин должна быть удобной и свободной, не стеснять грудную клетку, живот, не сдавливать нижние конечности. При варикозном расширении вен необходимо носить эластичные гигиенические чулки или накладывать на бедра и голени эластичный бинт. С 7—8-го мес беременности для профилактики перерастяжения передней брюшной стенки рекомендуется носить специальный бандаж. Обувь должна быть по размеру, на широком каблуке.

Беременным рекомендуется в любое время года совершать прогулки, а также использовать другие возможности длительного пребывания на свежем воздухе. Продолжительность и темп ходьбы следует соразмерять со степенью тренированности, возрастом и состоянием здоровья беременной. Перед сном, продолжительность которого должна составлять не менее 8 ч, обязательны прогулки на свежем воздухе, проветривание комнаты, воздушные ванны.

Беременные должны воздерживаться от посещения мест с большим скоплением людей (кино, театр и другие общественные заведения), особенно в период эпидемий инфекционных болезней. Необходимо также исключать контакты с больными общими и очаговыми инфекционными заболеваниями.

Заслуживают внимания вопросы половой гигиены. Теоретически оправдано воздержание от половой жизни в течение всей беременности, потому что значительные колебания гемодинамики в бассейне сосудов половой системы нельзя признать физиологическими. Они могут способствовать прерыванию беременности, особенно у женщин с признаками инфантилизма. Однако полный отказ от половой жизни практически нереален, поэтому следует ограничить ее в течение первых 2—3 мес и прекратить в последние 2 мес беременности. Данная рекомендация предусматривает также профилактику инфекционных заболеваний, передаваемых половым путем.

Беременным категорически запрещаются курение и употребление алкоголя, так как ядовитые продукты табачного дыма и винный спирт легко проходят через плацентарный барьер и могут нанести непоправимый вред плоду, вплоть до аномалий его развития.

3.12. ПИТАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Питание беременных должно быть рациональным, что подразумевает полноценный набор разнообразных пищевых продуктов соответственно сроку беременности и правильное распределение рациона в течение дня. Рациональное питание способствует нормальному течению и исходу беременности, развитию плода и будущего ребенка. Оно играет существенную роль в профилактике анемии, гестозов,

внутриутробной задержки роста плода, аномалий родовой деятельности и других осложнений.

При беременности возрастает интенсивность основного обмена примерно на 10 %, а общие энергетические затраты составляют 2500 ккал в день. Энергетические затраты связаны с ростом плода, плаценты, матки и молочных желез. Они постоянно увеличиваются до 30 нед беременности, после чего происходит некоторое снижение необходимого количества энергии. Дополнительные затраты, возникающие во время беременности, покрываются в основном за счет жиров (50 %) и углеводов (около 33 %). Белки используются почти исключительно на формирование тканей плода, и лишь около 6,5 % их расходуется на покрытие энергетических затрат.

В первой половине беременности особая диета не требуется. Пища должна быть разнообразной, содержащей достаточное количество белков, углеводов, жиров, солей и витаминов. Энергетическая ценность суточного рациона должна соответствовать 2100—2900 ккал в зависимости от роста и массы тела беременной. Наиболее рационален режим четырехразового питания в установленные часы. Первый завтрак должен содержать около 30 %, второй завтрак — 20 %, обед — до 40 % энергетической ценности всего рациона. Остальные 10 % остаются на ужин. Последний прием пищи должен быть не позднее чем за 2—3 ч до сна.

Во второй половине беременности энергетические затраты увеличиваются. У беременных с низким ростом и массой тела энергетическая ценность суточного рациона должна составлять 2400—2600 ккал и рацион должен содержать 100—110 г белков, 70—74 г жиров и 330—360 г углеводов. Количество белков в рационе беременных среднего роста и со средней массой тела увеличивают до 120 г, жиров до 85 г и углеводов до 400 г. Общая энергетическая ценность суточного рациона беременной увеличивается до 2800—3000 ккал в сутки. Для беременных высокого роста энергетическая ценность суточного рациона должна составлять 3000—3300 ккал, содержание белков увеличивают до 120—140 г, жиров — до 85—100 г, углеводов — до 410—440 г. Принимать пищу целесообразно 5—6 раз в день, причем максимальное количество — в первой половине дня. Энергетическая ценность завтрака должна составлять 30 % энергетической ценности суточного рациона, второго завтрака — 15 %, обеда — 40 %, полдника — 5 % и ужина — 10 %.

Важно правильно распределить продукты на каждый прием пищи. Известно, что продукты, богатые белком, повышают обмен веществ, возбуждают нервную систему, длительное время задерживаются в желудке. Поэтому мясо, рыба, крупы должны входить в меню завтрака и обеда. На ужин рекомендуется молочно-растительная пища. Обильный прием пищи в вечернее время отрицательно сказывается на здоровье беременной, нарушает нормальный сон и отдых. Пища должна быть хорошо приготовленной, вкусной, свежей и не очень горячей.

Во время беременности особенно полезны продукты, содержащие полноценные белки и незаменимые аминокислоты. Рекомендуется включать в рацион 50 % белка животного происхождения (мясо, рыба, молоко и молочные продукты) и 50 % — растительного происхождения (хлеб, крупы, овощи и др.). Потребность в углеводах удовлетворяется за счет продуктов, богатых растительной клетчаткой (хлеб грубого помола, овощи, фрукты, ягоды), которые содержат также витамины и минеральные вещества. Жиры включают в рацион в виде растительных масел (подсолнечное, кукурузное, оливковое) и животных жиров (сливочное и топленое масло). Не рекомендуются свиной, говяжий, бараний жир, маргарин.

Во второй половине беременности не следует употреблять блюда, содержащие экстрактивные вещества (бульоны, пряности, копчености), соленую и острую пищу (перец, горчица, уксус, хрен и др.). Запрещаются алкогольные напитки.

У беременных нередко возникают запоры. В таких случаях рекомендуются на ночь простокваша или однодневный кефир (200 г), а натощак утром — сырые овощи и фрукты (100—150 г чернослива, яблоки, сырая морковь). Завтракать следует спустя 20—30 мин после приема овощей. В крайних случаях применяют клизму.

Поваренную соль во второй половине беременности ограничивают до 8 г в сутки (обычная суточная норма составляет 12—15 г). Такое ограничение поваренной соли связано с ее свойством удерживать в организме воду. Особенно это имеет значение для профилактики поздних гестозов.

Количество жидкости в начале беременности не ограничивают. В сутки можно употреблять до 1,5 л жидкости. В это количество входят вода, супы, компоты, чай, соки, молоко, кисели и другие жидкие продукты. Во второй половине беременности количество жидкости ограничивают до 1—1,2 л. Это вызвано тем, что к концу беременности женщины испытывают повышенную жажду и слишком много пьют, что способствует развитию отеков.

Организм беременной должен быть обеспечен достаточным количеством необходимых макро- и микроэлементов, которые участвуют в формировании скелета (кальций, фосфор) и других систем организма плода. Источником минеральных веществ являются молоко, творог, яйца, печень, хлеб, орехи, гречневая и ячменная крупа, свекла, горох. Во второй половине беременности в организм за сутки должно поступать: кальция — 1,5—2 г, фосфора — 2 г, магния — 0,5 г, железа — 15—20 мг. При необходимости беременной дополнительно назначают препараты, содержащие нужные макроэлементы.

В пищевом рационе беременной особенно необходимы витамины, входящие в состав ряда ферментов и выполняющие в организме функцию катализаторов процессов обмена веществ. Каждый витамин обладает специфичностью воздействия на организм, поэтому при их недостатке развиваются такие заболевания, как рахит, цинга, пеллагра, полиневрит и др.

Витамин А (каротин) способствует регенерации слизистой оболочки матки, что особенно важно в послеродовом периоде. Суточная доза — 5000 МЕ, в последние месяцы беременности — 10 000—20 000 МЕ. Содержится в печени, почках, молоке, сливочном масле, сыре, яйцах, рыбьем жире, моркови, абрикосах.

Витамин В₁ (тиамин) участвует в регуляции обмена эстрогенных гормонов, синтезе ацетилхолина, способствует правильному обмену веществ в нервной системе, печени, регулирует водно-солевой обмен. Суточная доза — 10—20 мг. Им богаты пивные дрожжи, печень, почки, молоко, желтки яиц, ржаной и пшеничный хлеб.

Витамин В₂ (рибофлавин) способствует нормальному течению беременности и родов, применяется для предупреждения угрожающего прерывания беременности, усиливает окислительно-восстановительные процессы в организме. Суточная доза — 2—3 мг. Содержится в дрожжах, печени, почках, мясе, молоке и молочных продуктах.

Витамин В₆ (пиридоксин) необходим при обмене незаменимых аминокислот (гистамина и триптофана). Суточная доза — 5 мг. Содержится в хлебе из муки грубого помола.

Витамин В₁₂ (цианокобаламин) эффективен при анемиях, вызванных заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени, пернициозной анемии; усиливает выделение гормона роста, применяется при гипотрофии плода. Суточная доза — 0,003 мг. Содержится в гречневой крупе, дрожжах, печени.

Витамин РР (никотиновая кислота) участвует в процессах метаболизма половых гормонов, в малых концентрациях оказывает угнетающее действие на сократительную функцию беременной матки. Суточная доза — 18—25 мг. Содержится в дрожжах, ржаном хлебе, мясе, печени, легких, зернах пшеницы, картофеле.

Витамин С (аскорбиновая кислота) — мощный катализатор окислительно-восстановительных процессов в организме, потенцирует действие эстрогенов, усиливает влияние питuitрина и маммофизина на сокращение матки. Суточная доза — 100—200 мг. Содержится во многих фруктах, ягодах, овощах. Особенно много его в шиповнике, черной смородине, лимонах, зеленом луке.

Витамин D участвует в регуляции кальциевого и фосфорного обмена, применяется в акушерской практике для профилактики рахита у плода. Суточная доза — 1000 МЕ. Содержится в рыбьем жире, жирных сортах рыб, мясе, печени, сливочном масле.

Витамин Е (токоферол) играет большую роль в нормальном течении беременности (витамин плодовитости), недостаток его приводит к нарушению функций половых органов, иногда к гибели плода и выкидышу. Суточная доза — 20—25 мг. Содержится в зародышевой части пшеницы и кукурузы, яйцах, печени, салате.

При недостатке витаминов, поступающих в организм беременных с продуктами, следует назначать готовые лекарственные формы.

3.13. ФИЗИОПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

Подготовка беременных к родам представляет собой комплекс мероприятий, включающий лечебную физкультуру, ультрафиолетовое облучение и специальные занятия.

Метод психопрофилактической подготовки беременных к родам основан на учении о сущности родовой боли, в формировании которой участвует не только раздражение нервных окончаний со стороны матки и других половых органов, но и условно-рефлекторный компонент, связанный с воздействиями на вторую сигнальную систему. При этом признается, что в возникновении болевых ощущений ведущая роль принадлежит коре головного мозга.

Сущность метода заключается в том, чтобы путем словесного воздействия создать более правильные функциональные взаимоотношения между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, снизить возбуждение в подкорковых центрах и уравновесить процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга.

Цель психопрофилактической подготовки — устранить страх перед родами и другие отрицательные эмоции, возникающие во время беременности; выработать и закрепить представления о родовом акте как о физиологическом процессе с привлечением роженицы к активному участию в родовом акте; воспитать новое положительное чувство, связанное с предстоящим материнством.

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам начинается с первого посещения женской консультации. Врач выясняет, нет ли у женщины страха перед родами, убеждает беременную в необходимости специальной подготовки к родам, которая помогает устранить болевые ощущения, оберегает нервную систему роженицы от психической травмы, сохраняет ее силы, способствует более правильному течению родового акта, оказывает положительное влияние на плод.

При первом и последующих посещениях консультации подробно выясняются социально-бытовые условия жизни беременной, ее отношение к беременности и предстоящим родам, наличие вредных привычек. Женщину знакомят с правами беременных и кормящих матерей и льготами для них. Социально-правовая помощь позволяет по возможности исправить неблагоприятные бытовые условия, улучшить условия труда. При выявлении патологических отклонений в течении беременности необходимо внушить женщине возможность устранения их без последствия для родов и здоровья будущего ребенка. Врач женской консультации должен стремиться оказывать благоприятное воздействие на психику беременной, постоянно подчеркивая, что роды — физиологический акт и их течение во многом зависит от подготовленности женщины к родам и материнству.

Беременных обучают правилам личной гигиены и готовят к будущему материнству в «школах материнства», организуемых в женских

консультациях с использованием демонстративных материалов, наглядных пособий, технических средств и предметов ухода за ребенком.

К посещению «школы материнства» привлекают всех женщин с ранних сроков беременности. Беременным разъясняют важность посещения этих занятий. В консультации должна быть ярко оформленная информация о программе и времени проведения занятий. Целесообразно формировать группы численностью 15—20 человек, желательно с одинаковым сроком беременности. Учебный план «школы материнства» предусматривает 3 занятия акушера-гинеколога, 2 педиатра и 1 юрисконсульта.

С началом декретного отпуска занятия проводятся особенно тщательно. При хорошей предварительной подготовке можно ограничиться 4—5 занятиями с таким расчетом, чтобы последнее состоялось за 6—7 дней до родов. При позднем взятии беременной на учет, патологическом течении беременности, отягощенном акушерском анамнезе, экстрагенитальной патологии количество занятий увеличивается до 6—9, проводятся они индивидуально 2 раза в неделю. Здоровые беременные занимаются в группах по 8—10 человек, которые по возможности составляются из однотипных в эмоциональном отношении женщин.

Для занятий по психопрофилактической подготовке беременных к родам, которые проводит врач или специально обученная акушерка, выделяется особая комната, оборудованная кушетками и учебными пособиями (рисунки, плакаты, муляжи). Рекомендуются также иметь слайдоскоп, магнитофон или установку для показа фильмов о процессе родов. Интерьер кабинета для групповых занятий должен обеспечивать пациентке психологический комфорт.

Первое занятие. Беременным сообщаются краткие сведения об анатомическом строении женских половых органов, о матке как плодородном месте и органе питания плода. Демонстрируются месторасположение матки в малом тазу и изменения ее в связи с наступившей и развивающейся беременностью. Приводятся сведения о развитии плода, его положении в матке, роли плаценты, околоплодных вод. Разъясняется сущность изменений в организме беременной, которые представляют собой необходимый процесс, обеспечивающий нормальное развитие плода, физиологическое течение беременности и родов.

Второе занятие. Дается представление о родах как нормальном физиологическом акте, о трех периодах родов. Объясняются особенности первого периода родов, субъективные ощущения рожавшей женщины, дается понятие о схватках, их продолжительности, регулярности. Рассказывается о механизме сглаживания и раскрытия шейки матки, о роли плодного пузыря и околоплодных вод. Обращается внимание на то, что роды протекают при известной затрате физических сил, поэтому во время родов необходимо принять спокойное положение, регулярно принимать пищу, выполнять указания медицинского персонала.

Третье занятие. Разъясняется, как вести себя при появлении схваток и в течение всего первого периода родов. Указывается, что не следует отождествлять боль и схватку, так как у многих женщин схватки протекают совершенно безболезненно. Рассказывается о специальных приемах, которыми можно уменьшить болевые ощущения: равномерное и глубокое дыхание во время схватки; сочетание вдоха и выдоха во время схватки с легким поглаживанием переднебоковых поверхностей живота; поглаживание кожи пояснично-крестцовой области; прижатие большими пальцами кожи к внутренней поверхности гребешка подвздошной кости у обеих передневерхних остей; прижатие кулаками точек, которые соответствуют наружным углам ромба Михаэлиса; ведение счета схваткам; отдых и по возможности попытка дремать в паузах между схватками. Беременные должны хорошо усвоить указанные приемы и точно выполнять их в определенной последовательности. В конце занятия разъясняются причины, которые могут усилить болезненные ощущения в родах (страх, беспокойное поведение, переполненный мочевой пузырь и др.). При этом подчеркивается, что эти причины легко устраняются правильным поведением женщины в родах.

Четвертое занятие. Дается представление о течении родов во втором и третьем периодах и характере ощущений роженицы. Рекомендуются рациональные положения в начале и конце периода изгнания, когда роженица должна проявлять максимум физических и психических усилий, вырабатывается умение задерживать дыхание для повышения эффективности потуг и расслаблять мускулатуру в момент рождения головки плода. В процессе занятий беременная должна освоить указанные приемы и неоднократно повторять их дома. Подчеркивается, что продолжительность второго периода родов зависит не только от правильного выполнения приемов, но и от достаточной физической подготовки. Рассказывается о течении последового периода, его продолжительности, характере схваток. Женщины обучаются правильному поведению при рождении последа.

Пятое занятие — заключительное, на котором контролируется усвоение материала прошлых занятий. Рассказывается о порядке и обстановке в родильном доме, разъясняется значение соблюдения правил асептики и антисептики в процессе родов и послеродовом периоде. Излагаются обязательные и возможные лечебно-диагностические мероприятия (наружное и влагалищное исследование, вскрытие плодного пузыря, внутривенное введение лекарственных средств, вдыхание кислорода и др.), подчеркивается необходимость их для здоровья матери и ребенка, важность выполнения всех указаний медицинского персонала.

Достигнутый на занятиях эффект психопрофилактической подготовки должен закрепляться в домашних условиях путем повторения усвоенных приемов, при патронажном посещении беременных акушеркой, приветливым отношением к женщине в родильном доме, поведением медицинского персонала.

Психопрофилактическую подготовку беременных к родам необходимо сочетать с физическими упражнениями, которые рекомендуется проводить с самого начала беременности. Систематические занятия физкультурой повышают сопротивляемость организма, создают чувство бодрости, укрепляют нервную систему, улучшают общее состояние, аппетит, сон, работу сердечно-сосудистой системы, дыхания, желудочно-кишечного тракта. Физические упражнения укрепляют мышцы брюшной стенки, тазового дна, устраняют застойные явления в малом тазу и нижних конечностях, способствуют правильному расположению плода в полости матки, нормальному течению родов и послеродового периода. Физически тренированные женщины умеют управлять своим дыханием, что позволяет быстрее и полнее насыщать организм кислородом.

Занятия физкультурой проводятся преимущественно групповым способом в женской консультации под руководством инструктора по лечебной физкультуре или специально обученной акушерки при постоянном врачебном контроле. Допускается выполнение физических упражнений после соответствующего обучения индивидуально на дому с условием посещения женской консультации через каждые 10 дней для проверки правильности выполнения упражнений.

Беременных после первичного обследования акушером и терапевтом направляют в кабинет физкультуры с указанием срока беременности и состояния их здоровья. Группы формируют из 8—10 человек с учетом срока беременности. Занятия проводятся в утренние или в вечерние часы для работающих беременных. Физические упражнения делят на 3 комплекса соответственно срокам беременности: 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. Каждое упражнение следует повторять 4—8 раз и заканчивать ходьбой и глубоким дыханием. Продолжительность занятий не должна превышать 15—20 мин.

Заниматься физкультурой рекомендуется утром до еды или через 1—2 ч после завтрака в хорошо проветренном и освещенном помещении в специальной, не стесняющей движений одежде. Если физические упражнения вызывают чувство усталости, затруднение дыхания, учащение сердцебиения — необходимо их облегчить и посоветоваться с врачом.

Занятия физкультурой можно рекомендовать только здоровым женщинам при нормальном течении беременности. Противопоказана физкультура при острых инфекционных заболеваниях, экстрагенитальной патологии в стадии декомпенсации, патологическом течении беременности (гестозы, привычные выкидыши в анамнезе, угроза прерывания данной беременности).

Кроме занятий физкультурой беременная должна использовать и другие средства закаливания: прогулки на свежем воздухе, купание в реке и море, воздушные дозированные ванны. Большое значение имеет

пробывание женщин в домах отдыха для беременных и профилактиках промышленных предприятий.

Полезно сочетать физиопсихопрофилактическую подготовку беременных к родам с ультрафиолетовым облучением, которое повышает функциональное состояние нервной системы и эндокринных желез, увеличивает сопротивляемость организма инфекциям, способствует нормализации обмена витаминов. Оно особенно полезно при недостаточности естественного ультрафиолетового излучения, связанной с особенностями климата отдельных регионов страны и сезонными колебаниями. Ультрафиолетовое облучение проводится следующим образом. До 16 нед беременности назначают 10 сеансов общего ультрафиолетового облучения интенсивностью 0,25—1,25 биодозы, в сроки беременности 16—31 нед — 10 сеансов интенсивностью 1,25—1,5 биодозы и в 32—40 нед — 10 сеансов интенсивностью 1,5—2,5 биодозы.

3.14. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Во время беременности в организме женщины происходят многочисленные и сложные физиологические изменения, охватывающие все органы и системы, которые определяют гомеостаз и нормальное течение всех функций организма. Эти физиологические изменения способствуют правильному функционированию системы «мать — плацента — плод», что обеспечивает нормальное развитие плода и подготавливает организм женщины к родам и лактации.

Мать доставляет плоду все необходимые питательные вещества и выводит продукты его обмена. Это заставляет работать все органы и системы материнского организма с повышенной нагрузкой. Степень этой нагрузки меняется в процессе развития беременности. Количество и качество физиологических изменений в организме матери также нарастают с увеличением срока беременности.

Беременность представляет собой состояние продолжительной физиологической адаптации, необходимой для удовлетворения потребностей растущего плода. Степень этой адаптации превышает нужды плода, поэтому имеются значительные резервы, позволяющие перенести различные стрессовые ситуации, сохранив развитие беременности и жизнедеятельность плода. Превышение функциональных возможностей организма матери приводит к патологическому течению беременности или ее прерыванию.

Возникновение и развитие изменений, связанных с беременностью, регулируются нервной системой и деятельностью желез внутренней секреции.

Нервная система. С наступлением беременности плодное яйцо воздействует на рецепторный аппарат матки. Раздражения по нервным путям передаются в ЦНС. В ЦНС возникает процесс объединения

деятельности многих нервных центров, направляющих целостную деятельность организма на успешное развитие беременности. Это сложное функциональное объединение нервных центров получило название гестационной доминанты, которая обеспечивает возникновение и развитие динамического физиологического равновесия и взаимодействия между матерью и плодом, направленных на вынашивание беременности. Вокруг гестационной доминанты по физиологическим законам индукции создается поле торможения нервных процессов. Клинически этот процесс проявляется в несколько заторможенном состоянии беременной, преобладании у нее интересов, непосредственно связанных с рождением и здоровьем будущего ребенка. При этом другие интересы как бы отходят на второй план. При различных стрессовых ситуациях в ЦНС беременной могут возникать и другие очаги стойкого возбуждения, что в значительной степени ослабляет действие гестационной доминанты и нередко сопровождается патологическим течением беременности. Поэтому всем беременным необходимо по возможности создавать условия психического покоя как на работе, так и в домашних условиях.

Во время беременности в нервной системе происходят сложные физиологические изменения. В коре головного мозга наблюдается периодическое понижение и повышение интенсивности нейродинамических процессов. В первые месяцы беременности и накануне родов происходит понижение возбудимости коры головного мозга, которое достигает наибольшей степени к моменту родов. Одновременно возрастает возбудимость ретикулярной формации и спинного мозга. Указанные изменения в начале беременности могут сопровождаться нервно-психическими реакциями, слюнотечением, тошнотой, рвотой, повышенной раздражительностью. Повышенная возбудимость спинного мозга и нервных элементов матки в конце беременности создает благоприятные условия для начала родовой деятельности. В течение всей беременности (за исключением конца ее) возбудимость спинного мозга и матки понижена, что обуславливает инертность матки и способствует правильному течению беременности.

Эндокринная система. Присущие беременности физиологические изменения обуславливаются в основном выделением плацентой ХГ, ПЛ, эстрогенов и прогестерона. Первые два гормона имеют белковую природу и синтезируются в плаценте. Эстрогены и прогестерон (стероидные гормоны) образуются в плаценте и других органах. В синтезе и метаболизме эстрогенов участвует эндокринная система плода. Имеются сведения о выделении плацентой кортикотропного гормона, ТТГ, кортизола и других гормонов, но синтез их в плаценте не доказан. Плацента вырабатывает окситоцин, вазопрессин и другие биологически активные вещества.

Продукция хорионического гонадотропина начинается непосредственно после имплантации плодного яйца. В моче матери его можно обнаружить со 2-й нед беременности, что явилось основой для ряда тестов на беременность. Экскреция ХГ наибольшего уровня достигает в 10—12 нед беременности, затем она постепенно снижается и

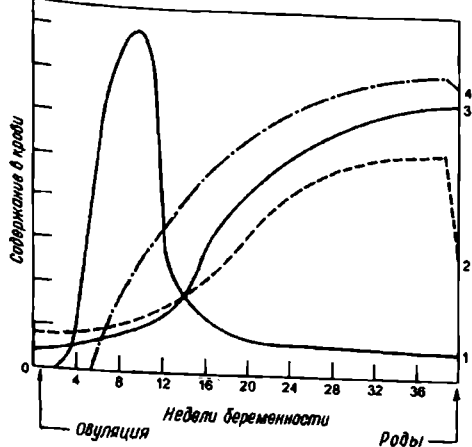


Рис. 3.26. Уровень гормонов крови в зависимости от срока беременности: 1 — хорионический гонадотропин; 2 — прогестерон; 3 — эстрогены; 4 — плацентарный лактоген

ние сроки, но и для оценки функциональной активности хориона, угрозы прерывания беременности, неразвивающейся беременности. После 16 нед беременности диагностическая ценность количественного определения ХГ снижается.

Плацентарный лактоген синтезируется синцитиотрофобластом плаценты. 90 % гормона поступает в кровь беременной, 10 % — в амниотическую жидкость, к плоду. ПЛ определяется в крови с 5—6 нед. По мере развития беременности продукция его увеличивается и достигает максимального уровня к 36—37 нед беременности, после чего его содержание остается стабильным до 39-й нед и падает с 40—41-й нед (рис. 3.26). После родов ПЛ быстро исчезает из крови женщины. Через 20 мин после родов его концентрация снижается на 50 %, к концу первых суток он выводится из организма роженицы полностью. ПЛ обладает лактотропной (готовит молочные железы к лактации), лютеотропной (способствует функции желтого тела беременности) и соматотропной (ростовой) активностью. Содержание ПЛ в крови отражает функциональную активность плаценты, которая определяет развитие плода, поэтому данный показатель в соответствующие сроки беременности используется с диагностической целью при некоторых видах акушерской патологии. При физиологически протекающей беременности существует прямая зависимость между уровнем ПЛ и массой плода.

Прогестерон в первые 10 нед беременности продуцируется желтым телом, в дальнейшем главным источником его синтеза является плацента. Уровень гормона непрерывно повышается, начиная с момента овуляции в цикле зачатия, и достигает максимума примерно к 38—39 нед беременности, в дальнейшем наблюдается снижение его

становится относительно стабильной после 16 нед беременности (рис. 3.26).

ХГ стимулирует синтез прогестерона в желтом теле беременности, влияет на развитие надпочечников и половых желез плода, действует на метаболизм стероидных гормонов в плаценте, способствует росту молочных желез, уменьшает возбудимость матки, расширяет сосуды и разрыхляет ткани половых органов, влияет на накопление энергетически важных веществ в матке, необходимых для роста плода. Количественное определение экскреции ХГ имеет значение не только для диагностики беременности в ран-

концентрации. В течение беременности содержание прогестерона увеличивается в 6—10 раз (рис. 3.26). С тех пор как экскреция прегнандиола превысила 2 мг/сут в лютеиновой фазе цикла зачатия, она уже не опустится ниже на протяжении всей беременности. Уровень ниже 2 мг/сут указывает на смерть плода. Определение экскреции прегнандиола имеет существенное значение для диагностики угрозы прерывания беременности и других нарушений, которым сопутствует плацентарная недостаточность.

Прогестерон определяет функцию важнейших процессов, способствующих развитию и сохранению беременности. Его влияние обеспечивает: легкое повышение температуры тела беременных; гипертрофию и релаксацию гладких мышечных волокон матки, мочевого пузыря и кишечника; разрастание альвеолярных клеток в молочных железах; замедление передачи нервного возбуждения с одного на другое мышечное волокно. Он также вызывает ослабление связей в суставах, что особенно выражено в крестцово-подвздошном сочленении и лонном сращении.

Эстрогены. Во время беременности плод и плацента выступают как единый орган синтеза эстрогенов. Продукция эстрогенов у беременных женщин в 400—1000 раз выше, чем у небеременных, причем эстрогены в основном (80—90 % объема) представлены фракцией эстриола. Эстриол образуется в плаценте из предшественников андрогенов (дегидроэпиандростерон), поступающих в основном (90 %) из надпочечников плода и в меньшей степени (10 %) от матери. При нормально развивающейся беременности продукция эстриола и эстрдиола повышается в соответствии с увеличением срока беременности и ростом плода (рис. 3.26). Определение уровня экскреции эстриола имеет большое значение для диагностики нарушений состояния и развития плода и функции плаценты. Диагностическое значение особенно высоко во второй половине беременности. Значительное снижение концентрации эстриола в плазме (более чем на 35 %) указывает на страдание плода, задержку его развития.

Высокая концентрация эстрогенов в организме беременных обеспечивает: рост и развитие матки; улучшение маточно-плацентарного кровообращения; регуляцию биохимических процессов в миометрии; увеличение активности ферментных систем; повышение энергетического обмена; повышение порога возбудимости нервно-мышечного аппарата матки; накопление гликогена и аденозинтрифосфата, необходимых для развития плода.

Передняя доля гипофиза во время беременности увеличивается в 2—3 раза за счет образования крупных клеток с ацидофильной зернистостью (клетки беременности). Значительно возрастает продукция ЛГ и Прл, которые обеспечивают развитие и эндокринную функцию желтого тела, а также способствуют подготовке молочных желез к лактации. Повышается также продукция кортикотропного гормона, ТТГ и СТГ, оказывающих влияние на рост матки и плода. У беременных под влиянием гормона роста иногда появляются признаки акромегалии. В задней доле гипофиза накапливаются нейро-

секреты гипоталамуса (окситоцин и вазопрессин), участвующие в сократительной деятельности матки.

Щитовидная железа во время беременности заметно увеличивается. В начале беременности функция ее несколько повышается, а во второй половине иногда возникает гипофункция. Однако содержание белковосвязанного йода в плазме не уменьшается.

Паращитовидная железа. Во время беременности происходит снижение ее функции, вследствие чего возможно нарушение кальциевого обмена с появлением судорог в мышцах голени, спазмов пилорической части желудка и в других органах.

Надпочечники в связи с беременностью подвергаются значительным изменениям. В коре наблюдаются гиперплазия клеточных элементов и усиление васкуляризации. Повышается синтез стероидных гормонов. Усиливается образование глюкокортикоидов, регулирующих углеводный и белковый обмен, а также минералокортикоидов, регулирующих минеральный обмен. Имеются данные, что во время беременности в коре надпочечников усиливается синтез эстрогенов, прогестерона и андрогенов. С деятельностью надпочечников связано увеличение в крови уровня холестерина и других липидов, а также появление пигментации кожи во время беременности.

Обмен веществ. Перестройка функций нервной системы и желез внутренней секреции приводит к изменению всех видов обмена веществ: основного, белкового, углеводного, липидного, водного, минерального и витаминного.

Основной обмен. Интенсивность основного обмена во время беременности возрастает примерно на 10 %, что обусловлено повышенным потреблением кислорода и активностью плода, так что общие энергетические затраты составляют приблизительно 2500 ккал в день. Энергетические затраты на физическую активность растут, но в небольшой степени, поскольку при развитии беременности различные виды физической активности у женщины снижаются. В большей степени энергия тратится на рост плода, плаценты, матки и молочных желез. Количество необходимой для этого энергии постоянно увеличивается до 30-й нед беременности, после чего несколько снижается.

Белковый обмен. Во время беременности общее содержание белка в циркулирующей крови повышается, но его концентрация снижается с 70 до 60 г/л в основном в первом триместре беременности. Из белковых фракций в наибольшей степени подвержен изменениям уровень альбумина. Он резко снижается в начале первого триместра, затем постепенно уменьшается примерно до 34 нед. Коллоидно-осмотическое давление изменяется пропорционально концентрации альбумина, что может способствовать переходу жидкости из плазмы в ткани, развитию отеков конечностей и повышению скорости клубочковой фильтрации. Отдельные глобулины весьма различаются по характеру изменений, но в целом их концентрация по мере развития беременности несколько увеличивается. Повышается также уровень иммуноглобулина, тиреоидсвязывающего глобулина, белков, специфических для беременности (АФП и др.), липопротеинов и транс-

феррина. Накопленные белки расходуются на рост матки и молочных желез, построение органов и тканей растущего плода.

Углеводный обмен. Углеводы являются энергетическим материалом для развивающейся беременности. Они хорошо усваиваются. Нормальный средний уровень сахара в крови колеблется в ограниченных пределах как в течение дня, так и на протяжении всей беременности. Содержание сахара в крови натощак в норме колеблется в пределах 3—4 ммоль/л, а средний дневной уровень составляет 4—4,5 ммоль/л. Послеобеденный подъем концентрации сахара в крови при физиологическом течении беременности никогда не превышает 7,7 ммоль/л.

В ранние сроки беременности большая часть углеводов используется для синтеза гликогена, который откладывается не только в печени и мышцах тела, но также в плаценте и мускулатуре матки. К моменту родов 90 % глюкозы используется для гликолиза и производства энергии. Глюкоза также является основным источником энергии для развивающегося плода. Содержание ее в организме плода на 10—20 % ниже, чем в организме матери. Такое различие в концентрации глюкозы способствует увеличению ее переноса от матери к плоду.

Липидный обмен. Для беременности характерно изменение липидного обмена с накоплением жировых запасов главным образом в период между 10-й и 30-й нед; таким образом создаются запасы энергии для использования ее на более поздних сроках беременности. Увеличивается концентрация большинства липидов в крови: к концу беременности содержание незэтерифицированных жирных кислот повышается на 10 %, триглицеридов — в среднем на 150 %. Это повышение сравнимо с гиперлипемией у небеременных женщин. Липиды циркулируют в крови в виде липопротеидов, которые в новейших работах классифицируются как липопротеиды очень низкой, низкой, промежуточной и высокой плотности. Кроме энергетических депо небольшое количество жиров используется для переноса жирорастворимых витаминов и для формирования липидов плода.

В процессе обмена жиры расщепляются до конечных продуктов — углекислого газа и воды. В случае нарушения режима питания беременной, особенно при избыточном введении жиров, может измениться процесс их расщепления. В подобных случаях в организме накапливаются вредно действующие кислые продукты неполного сгорания жиров. Поэтому количество белков и жиров в пищевом рационе беременных должно быть достаточным для организма матери и плода, но не чрезмерным.

Минеральный и водный обмен. Во время беременности в организме нормально питающейся женщины происходит значительное накопление многих неорганических веществ. Содержание минеральных веществ в организме матери превосходит потребность в них плода. В организме беременной накапливаются кальций, фосфор, железо, калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и другие минеральные вещества. Они также переходят к плоду и определяют нормальное течение процессов обмена и роста. Задержка неорганических веществ

имеет биологическое значение для подготовки организма матери к родам и лактации.

Накопление неорганических веществ влияет на водный обмен, который при беременности характеризуется склонностью к задержке воды в организме. В регуляции водного обмена при беременности важную роль играют гормоны коры надпочечников, альдостерон, прогестерон; задержка воды, возможно, зависит от действия антидиуретического гормона. Задержка воды, связанная главным образом с замедленным выделением хлористого натрия, обуславливает сочность тканей во время беременности, что зависит в основном от увеличения межтканевой жидкости. Присущая беременности сочность тканей определяет их легкую растяжимость, что имеет существенное значение для прохождения плода через родовые пути. При нормальном течении беременности значительной задержки воды не наблюдается, жидкость быстро выводится из организма.

Витамины. В общем обмене веществ при беременности важнейшее значение имеют витамины. Потребность в них организма беременной возрастает в связи с необходимостью снабжения витамином плода и поддержания собственного обмена веществ на физиологическом уровне. Повышена потребность в витаминах А, В₁, D, E, PP и особенно С. Суточная потребность в витамине С у беременных возрастает в 2—3 раза. Он имеет большое значение, в частности, для развития плода, зародышевых оболочек и плаценты. Велика роль витамина А в процессе роста плода, витамина В₁ — в регулировании функций нервной, ферментной и других систем. Витамин D необходим для полноценного развития скелета плода. Витамин E способствует правильному развитию беременности. При нерациональном питании беременной легко возникает недостаток витаминов, который может привести к нарушению физиологических процессов, присущих правильно развивающейся беременности.

Система крови. Во время беременности усиливается кроветворение, возрастают объем циркулирующей крови, плазмы, эритроцитов, содержание гемоглобина, что имеет большое значение для доставки плоду и тканям беременной питательных веществ и кислорода.

Увеличение массы крови начинается с 1-й нед беременности и продолжается до 34—35 нед, возрастая в среднем на 30—40 %. В отдельных случаях ОЦК увеличивается почти вдвое, составляя 10 % от массы тела женщины (ОЦК вне беременности не превышает 6,5 %). При этом объем плазмы повышается на 40 %, а объем эритроцитов без дополнительного введения железа возрастает на 20 %. При дополнительном приеме железа объем эритроцитов у беременной возрастает на 30 %. Поскольку процентное увеличение объема плазмы превышает увеличение объема эритроцитов, возникает так называемая физиологическая анемия беременных.

Как следствие различия в степени увеличения объема плазмы и эритроцитов показатель гематокрита и концентрация гемоглобина в период беременности снижаются, достигая наименьших значений к 32—34-й нед, после чего они несколько увеличиваются. Показатель

гематокрита при физиологической беременности колеблется от 0,30 до 0,35. Увеличение гематокритного числа выше 0,36 свидетельствует об относительной гиповолемии, т.е. о недостаточности механизмов аутогемодилюции. Снижение гематокрита ниже 0,30 требует оценки самих эритроцитов. Максимальное уменьшение уровня гемоглобина до 105—110 г/л при физиологически протекающей беременности без приема препаратов железа наблюдается в 32—34 нед.

Содержание гемоглобина и объем эритроцитов, несмотря на их абсолютное увеличение, в единице объема могут снижаться на 10—20 %. В течение беременности изменяются не только количество эритроцитов, но также их размер и форма. Возрастает объем самих эритроцитов, что усиливает интенсивность их агрегации и изменяет реологические свойства крови. Уже в ранние сроки беременности вязкость крови возрастает. Только адекватный прирост плазмы способствует улучшению реологических свойств крови к концу беременности.

При оценке картины крови беременных следует учитывать физиологическое увеличение числа лейкоцитов в среднем на 20 %. Иногда содержание их достигает $11 \cdot 10^9/\text{л}$. В лейкоцитарной формуле также происходят изменения: уменьшается число и процент эозинофилов; увеличивается абсолютное число и процент миелоцитов и палочкоядерных нейтрофилов; умеренно снижается процентное содержание и абсолютное число лимфоцитов; возрастает абсолютное число сегментоядерных нейтрофилов. Фагоцитарная активность лейкоцитов повышается.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) во время беременности возрастает до 50 мм/ч. В первой трети беременности СОЭ в среднем составляет 15 мм/ч, во второй — 25, в третьей — 40 мм/ч. Иногда в конце беременности СОЭ увеличивается в 3 раза. Это может зависеть от изменения соотношения белковых фракций в крови и относительного увеличения содержания глобулинов.

В процессе нормальной беременности свертывающая и фибринолитическая системы претерпевают значительные изменения. В целом отмечается повышение уровня большинства факторов свертывания крови с соответствующим снижением содержания ингибиторов коагуляции (антитромбина III и др.). Такая гиперкоагуляция является, очевидно, результатом непрерывного (небольшого по объему) внутрисосудистого свертывания крови и отложения фибрина вокруг ворсин плаценты, что представляется важным для подготовки к отделению плаценты с быстрой остановкой кровотечения.

Обращает на себя внимание выраженное повышение содержания фибриногена (до 6—7 г/л), которое начинается на третьем месяце беременности и достигает максимума перед родами. Возрастает также уровень факторов VII и X в 2—3 раза, а фактора VIII — почти в 5 раз по сравнению с нормой. Менее выраженный характер носит увеличение содержания фактора XII, комплексов растворимого фибрина-фибриногена с высокой молекулярной массой. Содержание фактора XIII (фибринстабилизирующий фактор), наоборот, резко снижается. Отмечается также незначительное уменьшение уровня фак-

тора XI, антитромбина III и антифактора Ха. Вследствие этих изменений возникает повышенная резистентность к гепарину. Фибринолитическая активность плазмы во время беременности резко снижается. Содержание тромбоцитов колеблется в широких пределах — $(150-300) \cdot 10^9/\text{л}$. Некоторые авторы отмечают снижение тромбоцитов в третьем триместре беременности. Убедительных данных о нарушении агрегационной и адгезивной функций тромбоцитов в течение нормальной беременности нет.

Во время родоразрешения происходит массивное высвобождение тромбопластина из плаценты, которое приводит к активации свертывающей системы, о чем свидетельствует уменьшение времени свертывания крови. В крови из вен матки эти изменения более выражены, чем в периферической крови. Во время родоразрешения отмечается также выраженное снижение фибринолитической активности крови. Через 15—60 мин после родов состояние фибринолитической системы возвращается к норме.

Иммунная система. В процессе развития беременности между организмами матери и плода возникают и формируются очень сложные иммунологические взаимоотношения, которые обеспечивают правильное, гармоничное развитие плода и препятствуют отторжению плода как своеобразного аллотрансплантата. Эмбрион и плод человека получают от отца 50 % генетической информации, которая чужеродна для организма матери. Другая половина генетической информации плода является общей для него и матери. Следовательно, плод всегда генетически «полусовместимый трансплантат» по отношению к организму матери.

Антигенная активность плода возникает и развивается постепенно. Антигены трофобласта появляются приблизительно на 5-й нед внутриутробного развития, а антигены плода — на 12-й нед. С этого периода начинается и прогрессирует иммунная активность плода. Самым ранним иммунным барьером является блестящая оболочка, которая образует защитный слой вокруг яйцеклетки и в дальнейшем сохраняется от момента оплодотворения почти до стадии имплантации. Блестящая оболочка непроницаема для иммунных клеток, вследствие чего антитела матери не могут пройти через этот барьер. В дальнейшем иммунная защита эмбриона и плода начинает осуществляться другими сложными механизмами, обусловленными изменениями в материнском организме и плаценте.

Важным фактором защиты плода является иммунологическая толерантность материнского организма к антигенам плода отцовского происхождения. Известно, что реакция «антиген — антитело» регулируется гуморальными и клеточными механизмами. При физиологическом развитии беременности гуморальное звено иммунитета, оцениваемое на основании уровня в крови иммуноглобулинов классов А, М и G, существенно не изменяется, за исключением концентрации иммуноглобулина G, который в конце беременности несколько снижается в результате перехода IgG через плаценту к плоду. Не претерпевает значительных изменений во время беременности и та-

кая часть иммунной системы, как система комплемента. Соотношение Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров также существенно не меняется, хотя абсолютное количество этих клеток подвержено определенным колебаниям. Следовательно, для физиологически протекающей беременности характерна известная иммунологическая толерантность материнского организма к антигенам плода отцовского генеза. Эта толерантность обусловлена рядом факторов, большую роль в ее развитии играют гормоны и специфические белки плаценты.

Выраженными иммунодепрессивными свойствами обладают ХГ и ПЛ. Наряду с этими гормонами известную роль в процессах иммуносупрессии играют также глюкокортикоиды, прогестерон и эстрогены, которые в возрастающем количестве вырабатываются плацентой на протяжении беременности. Кроме гормонов подавлению реакций иммунитета материнского организма способствуют АФП и некоторые белки плаценты (α_2 -гликопротеин, β_1 -гликопротеид). Эти белки плаценты в совокупности с ХГ и ПЛ создают как бы зону биологической защиты фетоплацентарного комплекса от действия клеточных и гуморальных компонентов иммунной системы матери.

Большую роль в иммунной защите плода играет плацента. Наличие трофобластического, а затем и плацентарного барьеров, разделяющих организм матери и плода, обуславливает выраженные защитные функции. Установлено, что трофобласт резистентен к иммунному отторжению. Кроме того, трофобласт со всех сторон окружен слоем аморфного фибриноидного вещества, состоящего из мукополисахаридов. Этот слой надежно защищает плод от иммунологической агрессии организма матери. Отсутствие в трофобласте человека гликопротеинов главного комплекса гистосовместимости также угнетает развитие цитотоксического иммунного ответа со стороны матери. Следовательно, иммунологические взаимоотношения системы «мать — плод» являются физиологическим процессом, направленным на создание и обеспечение необходимых условий для нормального развития плода. Нарушение этого процесса нередко приводит к развитию патологии беременности.

Сердечно-сосудистая система. Значительное напряжение во время беременности испытывает сердечно-сосудистая система. Это связано с увеличением массы тела женщины и общего ОЦК, включением дополнительного плацентарного круга кровообращения, увеличением кожного кровотока в 5—7 раз.

Гемодинамические изменения во время беременности являются адаптацией к сосуществованию матери и плода. Женщины, не страдающие сердечно-сосудистыми заболеваниями, вполне устойчивы к повышающимся сердечным нагрузкам. У них увеличиваются физиологическая гипертрофия левого желудочка, сердечный выброс, повышается сосудистый тонус, учащается пульс. Увеличение скорости кровотока в сосудистой системе беременной и укорочение времени полного круговорота крови обеспечивают возрастающую потребность матери и плода в кислороде.

У беременных увеличивается минутный объем сердца (МОС). Установлено, что он возрастает на 40 % к концу первого триместра и остается на этом уровне до конца беременности. Однако нередко к концу беременности МОС начинает снижаться и в итоге лишь незначительно превышает исходную величину. Величина МОС находится в прямой зависимости от положения, принимаемого женщиной. Установлено, что в положении беременной лежа на спине нижняя полая вена почти полностью сдавливается увеличенной беременной маткой, при этом приток венозной крови к сердцу уменьшается, соответственно уменьшается МОС. Во время беременности МОС возрастает за счет учащения сердечных сокращений и увеличения ударного объема сердца. Параллельно с увеличением МОС и развитием гипердинамической реакции кровообращения увеличивается и ОЦК. Наибольшая интенсивность работы сердца отмечается в родах, когда венозный возврат после каждой потуги повышается на 400—800 мл. При схватках ударный объем увеличивается на 300—500 мл, могут возрастать сердечный выброс (на 25 %) и пульсовое давление. Во время беременности увеличивается масса миокарда и размеры различных отделов сердца. Параллельно нарастанию МОС повышается интенсивность работы левого желудочка, достигая максимальной величины на 25—28-й нед беременности.

Нагрузка на сердце у беременных повышается также вследствие некоторого смещения сердца при горизонтальном положении тела, повышения внутрибрюшного давления и более высокого стояния диафрагмы, обусловленных постоянным увеличением размеров матки. Высокое стояние дна матки, ограничения подвижности диафрагмы приводят к изменениям положения сердца, которые наблюдаются у 30 % женщин. На ЭКГ определяется стойкий сдвиг электрической оси влево в соответствии с анатомической позицией сердца. В связи с этим у 50 % здоровых беременных выслушивается систолический шум на верхушке сердца и у 10 % — на легочной артерии.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) во время беременности возрастает умеренно вместе с увеличением МОС. Она достигает максимума в III триместре беременности, когда ЧСС на 15—20 уд/мин превышает ЧСС у небеременных женщин. Следовательно, в норме ЧСС у женщин в поздние сроки беременности составляет 80—95 уд/мин, причем она одинакова как у спящих, так и у бодрствующих женщин.

АД, если не учитывать тенденцию к небольшому падению в середине беременности, практически не меняется. Если АД у беременной выше, чем было в период, предшествовавший беременности, это свидетельствует либо о возникшем осложнении, либо о реакции организма на стресс (тревога, травма и др.). Индивидуальный уровень АД определяется взаимодействием сниженных периферического сопротивления сосудов и вязкости крови, направленных на снижение АД, с повышенными ОЦК и МОС, направленными на увеличение АД.

Центральное венозное давление в III триместре беременности возрастает более чем в 2 раза по сравнению с уровнем его у небеременных женщин. Венозное давление в венах верхних конечностей не изменяется, но заметно увеличивается в венах нижних конечностей. При беременности происходит сдавление нижней полой вены увеличенной маткой. У некоторых женщин ухудшение венозного оттока и уменьшение МОС вызывают обморок, который быстро исчезает при изменении положения тела. Синдром нижней полой вены встречается у 7—14 % беременных, чаще при многоводии, многоплодии, артериальной гипотензии, беременности крупным плодом.

Описанные значительные изменения гемодинамики приводят к увеличению притока крови к большинству органов, в особенности к матке и плаценте, а также к почкам, коже, печени и кишечнику. Общий объем растворенных веществ в циркулирующей крови также увеличивается, но не пропорционально, что уменьшает истинную концентрацию многих, обычно определяемых веществ на единицу объема. Это вызывает феномен так называемого «фактора разведения» при беременности. Происходит перестройка механизмов гомеостаза с целью создания оптимальных условий для оксигенации и питания плода.

Система органов дыхания. Во время беременности увеличивается потребление кислорода. Интенсивность газообмена заметно возрастает с 22—24-й нед и достигает наивысшей степени в последний месяц беременности. Потребление кислорода к концу беременности увеличивается более чем на 30—40 %, во время потуг — на 150—250 % от исходного уровня. Повышение потребности в кислороде компенсируется за счет учащения дыхания, увеличения дыхательного объема и бронхиальной проходимости, а также вследствие физиологических изменений в системе крови.

При увеличении матки органы брюшной полости постепенно смещаются вверх, в связи с чем вертикальный размер грудной клетки уменьшается, что компенсируется увеличением ее окружности, расширением подгрудинного угла, усилением экскурсии диафрагмы. Однако вследствие ограничения экскурсии диафрагмы вентиляция легких во время беременности несколько затруднена. В основном это выражается в учащении дыхания (на 10 %) и постепенном увеличении дыхательного объема (на 30—40 % к концу беременности). Увеличение дыхательного объема происходит за счет снижения резервного объема выдоха. Жизненная емкость легких остается неизменной или несколько возрастает.

Мочевыделительная система. Почки во время беременности функционируют с большим напряжением, потому что они выводят из организма продукты обмена самой женщины и растущего плода. Уже в ранние сроки беременности отмечается увеличение скорости почечного кровотока и клубочковой фильтрации. В течение II триместра скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 40 %, но в III триместре она возвращается к уровню, бывшему до беременности. В последние 3 мес беременности почечный кровоток превышает нор-

мальный на 10 %. Существенно возрастает и клиренс мочевой кислоты. Это ведет к значительному снижению содержания мочевины, креатинина и мочевой кислоты, что следует учитывать при интерпретации этих данных у беременных с подозрением на поражение почек. В связи с увеличением фильтрационной способности почек может происходить умеренное выделение с мочой глюкозы, лактозы, белка (аминокислот), креатинина. Глюкозурию беременных не связывают с диабетом, но при ее появлении необходимо тщательное наблюдение. Протеинурия, установленная общепринятыми методами исследования, наблюдается лишь у некоторых беременных. Протеинурию считают физиологической, если количество белка в суточной моче не превышает 0,3 г. Однако беременных с такой протеинурией следует взять на специальный учет.

В моче здоровых беременных женщин могут обнаруживаться единичные лейкоциты (количество их более 5—6 в поле зрения указывает на инфекцию), единичные эритроциты. Микробы отсутствуют, или содержится небольшое количество непатогенных микроорганизмов. Количество микробов более 100 000 в 1 мл мочи указывает на инфицирование мочевых путей. Инфицированию мочевых путей способствуют увеличение их емкости, расширение почечных лоханок и мочеточников, приводящие к застою мочи. Суточный диурез в среднем составляет 1200 мл мочи, причем 75—80 % ее выделяется днем.

Почки участвуют также в регуляции кислотно-основного состояния (КОС) путем выведения и реабсорбции бикарбоната, аммиака и титруемой кислоты. При ряде осложнений беременности (тяжелые формы рвоты и поздних гестозов, пиелонефрит и др.) реакция мочи становится слабокислой или щелочной. В конце беременности головка плода прижимается к входу малого таза, в связи с чем могут возникнуть давление на мочевой пузырь и учащение позывов на мочеиспускание.

Система органов пищеварения. У многих женщин в начале беременности отмечают изменение вкусовых ощущений, появление прихотей (тяга к кислому, соленому и др.), отвращение к некоторым видам пищи (мясу, жирам и др.). У некоторых беременных значительно повышается аппетит. Секретия желез желудка и кишечника не изменяется, однако иногда понижается кислотность желудочного сока. По мере развития беременности органы пищеварения несколько смещаются. Так, желудок располагается ближе к горизонтальной линии. Повышенное давление на диафрагму может приводить к нарушению деятельности сфинктеров желудка, что сопровождается регургитацией желудочного сока и изжогой. Тонкий кишечник смещается вверх и к стенке брюшины. Слепая кишка вместе с отростком сдвигается вверх и в сторону. Сократимость гладкой мускулатуры кишечника уменьшается, часто наблюдаются запоры. Имеются данные о снижении сокращений желчного пузыря и скорости эвакуации желчи в кишечник, чем объясняют склонность к холестазу. У некоторых беременных возникает гипотония нижнего отдела кишечника.

Печень участвует в регулировании всех видов обмена веществ и обезвреживает токсические продукты обмена, поэтому нагрузка на нее во время беременности возрастает. Считается, что у беременной женщины функция печени не нарушается, несмотря на многочисленные изменения жирового и белкового обмена. В последние два месяца беременности повышается в крови концентрация щелочной фосфатазы, что объясняется увеличением содержания ее термостабильной фракции, продуцируемой плацентой, а не снижением функции печени. Высокое содержание эстрогенов в III триместре ухудшает способность клеток печени выделять желчь в каналцы, что ведет к повышению уровня билирубина в крови, содержание которого в плазме крови в это время у 15—20 % здоровых беременных превышает 15 мкмоль/л. У здоровых женщин при физиологическом течении беременности печень справляется с повышенной нагрузкой и изменение ее функции и морфологии выражены незначительно.

Система опорно-двигательных органов. Во время беременности происходит серозное пропитывание и разрыхление суставных связок, хряща и синовиальных оболочек в суставах. Изменения в суставах особенно выражены в сочленениях таза (лобковое и крестцово-подвздошное сочленение), которые становятся подвижными в такой степени, какой никогда не бывает у небеременных женщин, что облегчает прохождение плода по родовому каналу. Эти физиологические изменения происходят под влиянием прогестерона и релаксина, продуцируемых плацентой. Расхождение лобковых ветвей в стороны до 1 см считается нормальным, более значительное расхождение — патологическим, особенно при возникновении болевых ощущений.

Изменяется осанка беременной: по мере роста матки и увеличения живота позвоночник выпрямляется, плечи и затылок откидываются кзади, появляется поясничный лордоз, который усугубляется, если женщина ходит в обуви на высоких каблуках. При частых родах мускулатура живота становится растянутой и нередко наблюдается расхождение прямых мышц живота.

Кожа. У беременных наблюдается расширение сосудов кожи, вследствие чего женщина меньше ощущает холод и иногда может чувствовать себя хуже при теплой погоде. У части женщин при нормальной беременности имеются ладонная эритема или петехиальные кровоизлияния, что служит клиническим симптомом увеличенной концентрации эстрогенов. Эти явления исчезают через 5—6 нед после родов. У беременных усиливается пигментация кожи, особенно выраженная на лице, вокруг сосков и белой линии живота (ярче у брюнеток, чем у блондинок). Брюшная стенка в связи с увеличением беременной матки постепенно растягивается. На животе и бедрах, иногда на коже молочных желез появляются продольные полосы длиной 5—6 см и шириной около 0,5 см, называемые рубцами беременности (*striae gravidarum*). Вначале они розовые, потом становятся бледными и немного уплотненными. Рубцы беременности образуются вследствие расхождения соединительнотканых и эластичных эле-

ментов кожи. Более чем у 50 % беременных женщин появляются родимые пятна. Во время беременности также повышается интенсивность работы сальных и потовых желез. У некоторых беременных начинается рост волос на лице, ногах, животе, что связано с изменениями деятельности желез внутренней секреции и эндокринной функции плаценты. Гипертрихоз обычно исчезает через несколько месяцев после родов.

Увеличение массы тела. Масса тела беременной прогрессивно увеличивается, особенно во второй половине беременности. В первые месяцы прирост ее незначителен. Во второй половине беременности он составляет 250—300 г в неделю. Возможны индивидуальные колебания в пределах 200—400 г. В среднем физиологическая прибавка массы тела к концу беременности достигает 10—12 кг. Прирост массы тела беременной обусловлен увеличением количества циркулирующей крови и межклеточной жидкости (1,2—1,8 кг), развитием плода и плаценты (3,5 кг), возрастанием объема околоплодных вод и массы матки (1,5 кг), молочных желез (400 г), а также накоплением жира и других веществ материнского организма (1,6 кг). Значительный прирост нередко обусловлен избыточным питанием и связанной с этим большой массой плода. Более значительное увеличение массы тела свидетельствует об избыточной задержке воды в организме.

Увеличение содержания жидкости в организме связано с изменением водно-солевого обмена, присущим беременности. Установлено повышение количества внеклеточной жидкости, жидкости в сосудах (плазмы) и соединительной ткани. Возрастание объема жидкости в значительной мере связано с задержкой натрия во внеклеточной жидкости. Это происходит на фоне нормального содержания электролитов (калий, натрий) в крови и моче. Регуляция водно-солевого обмена в значительной степени зависит от взаимодействия альдостерона и антидиуретического гормона гипофиза. Задержка натрия и воды в нормальных пределах в последние месяцы беременности обуславливает сочность и растяжимость тканей, что имеет значение для течения родов. Задержка воды и солей может быть причиной появления отечности в области стоп и голеней в поздние сроки беременности, особенно при длительном стоянии или ходьбе. Этому содействует также возрастание венозного давления в нижней части туловища. Эти изменения, имеющие ограниченный характер и легко исчезающие в горизонтальном положении, не являются признаками гестоза.

Половые органы. В половом тракте основные изменения касаются *матки*. К моменту родов матка увеличивается до следующих размеров: длина — до 37—38 см, поперечник — до 25—26 см, переднезадний размер — до 24 см. Масса матки к концу беременности увеличивается в 20 и более раз, достигая 1000—1200 г (без плодного яйца). Объем полости матки возрастает, превышая в 520—550 раз ее объем вне беременности. Увеличивается матка главным образом за счет гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон. Гиперплазия происходит в основном в первой половине беременности. К концу первой

половины беременности стенки матки достигают наибольшей толщины (3—4 см). В более поздние сроки матка увеличивается преимущественно за счет растяжения ее стенок растущим плодом. Увеличенная матка смещает диафрагму вверх, а в положении лежа на спине сдавливает нижнюю полую вену настолько, что мешает венозному притоку к сердцу от нижней половины тела. Соединительная ткань матки разрастается и разрыхляется. Количество эластических волокон нарастает. Это приводит к размягчению матки, увеличению ее пластичности и эластичности. Матка приобретает способность изменять форму, величину, емкость, тонус, возбудимость и сократительную функцию. Гиперплазии мышечного слоя способствуют эстриол и прогестерон, а также повышение активности ферментативных систем, высокое содержание в них глюкозы, фосфорных соединений, витаминов, электролитов, микроэлементов. Росту и растяжению матки содействуют пластичность и снижение ее тонуса под влиянием прогестерона.

Слизистая оболочка матки претерпевает существенные изменения, превращаясь в децидуальную (отпадающую) оболочку. С 12—16 нед беременности увеличивающееся плодное яйцо растягивает перешеек матки, который с этого момента входит в состав плодовместилища и превращается в нижний сегмент матки.

Возбудимость матки в первые месяцы беременности понижена. С увеличением срока беременности она возрастает, достигая наивысшей степени к родам. Однако сокращения матки нерегулярные, ощущаются в виде сжатия, но боли не вызывают. Наличие спонтанных сокращений матки имеет большое значение для обеспечения маточно-плацентарного кровообращения, особенно кровотока в межворсинчатом пространстве. Сокращения регулируются нервной системой, но в известной мере совершаются автономно в связи с особенностями мембранного потенциала клеточных элементов миометрия.

Во время беременности резко возрастает кровоснабжение матки и других частей половой системы. Образуются новые анастомозы между маточной и яичниковой и другими артериями малого таза. Растяжение и рост сосудов матки приводят к образованию изгибов их стволов. Диаметр маточной артерии и ее ветвей значительно увеличивается, особенно в области плацентарной площадки. Сосуды матки представлены сегментарными артериями, отдающими мелкие ветви к серозной оболочке, а более крупные — в толщу миометрия и в сторону слизистой оболочки матки. На границе с эндометрием они образуют артериолы базального и функционального слоя. В области плацентарной площадки сосуды теряют свою округлую и овальную форму, становятся пластичными с неровными боковыми краями. Наблюдается преобладание вен над артериями. Межворсинчатое пространство снабжается кровью за счет концевых маточных и яичниковых артериальных веточек, проникающих в базальную децидуальную оболочку, образуя маточно-плацентарные артерии, которые изливают кровь в межворсинчатое пространство. Из этого пространства кровь

поступает по маточно-плацентарным венам в венозную систему матки, расположенную по периферии плаценты.

Маточный кровоток, составляющий у небеременной женщины менее 2 % МОС, в поздние сроки беременности может достигать 20 и даже 30 % МОС. Такое увеличение объясняется не только ростом МОС и ОЦК во время беременности, но и низким сопротивлением сосудов в маточно-плацентарном круге кровообращения. Объем материнской крови, протекающей через матку, составляет около 750 мл/мин. Величина маточного кровотока зависит от включения или выключения резерва крови (миометрального шунта), составляющего 25% всей маточной перфузии. Объем межворсинчатого пространства точно неизвестен. Однако предполагают, что при доношенной беременности он составляет 250—300 мл. Повышенное содержание прогестерона при нормально протекающей беременности способствует расслаблению гладкой мускулатуры сосудов матки и повышению маточно-плацентарного кровотока. Очевидно, механизм нейрогенной регуляции маточного кровотока в основном связан с адренергическими влияниями. Количество крови, поступающей в межворсинчатое пространство плаценты, больше необходимого в 2 раза, что с запасом обеспечивает снабжение матки и плода кислородом и продуктами метаболизма.

В плаценте два мощных потока крови, не смешиваясь между собой, обеспечивают теснейший контакт плода с материнским организмом. Известно, что плацентарный кровоток представлен двумя системами изолированных, но взаимосвязанных систем кровообращения матери и плода. Система маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровообращения разделена плацентарной мембраной, в которую входят синцитиотрофобласт, соединительная ткань и эндотелий сосудов плаценты. Кровь плода и матери не смешивается, и материнское маточно-плацентарное кровообращение обособлено от хориоэмбрионального.

Кровообращение в плаценте поддерживается сердечными сокращениями матери и плода. Матка имеет механизмы регуляции кровообращения. Ее сосудистая сеть характеризуется большой надежностью. В межворсинчатое пространство открывается около 500 сосудов. То же самое можно сказать и о плодо-плацентарном кровообращении. Плацента имеет сегментарное строение системы кровообращения. Установлено, что для кровотока через материнскую часть плаценты необходимы асинхронные сокращения сосудов и пульсовые колебания давлений в сосудистых руслах матери и плода. Ворсины хориона увеличиваются и уменьшаются в объеме в соответствии с ритмом сердечной деятельности плода, а это неизбежно отражается на кровяном давлении в межворсинчатом пространстве. В ином ритме происходят пульсовые колебания крови в межворсинчатом пространстве во время сокращений сердца матери. Кровь, поступающая из устьев спиральных артериол, доходит до хориальной пластинки. Избыток давления в межворсинчатом пространстве ликвидируется за счет оттока крови через венозные отверстия, находящиеся в базаль-

ной пластинке. Эти отверстия имеют большое значение для предохранения межворсинчатого пространства от повышения кровяного давления при совпадении пульсовых колебаний крови матери и плода. Медленная циркуляция крови в межворсинчатом пространстве плаценты объясняется сравнительно небольшим диаметром маточно-плацентарных сосудов и обширностью межворсинчатого пространства, давление в котором поддерживается на уровне около 10 мм рт.ст., что создает благоприятные условия для обмена веществ между матерью и плодом.

Значительно удлиняются артерии и вены *шейки матки*. Сосудистая сеть расширяется и заполняется кровью настолько, что ткань шейки матки напоминает кавернозную. Шейка матки цианотична, размягчена, разрыхлена в связи с большим содержанием воды, эластических волокон, застойными явлениями. Шеечный канал заполнен густой слизью. Наружный и внутренний зев матки у первобеременных остается закрытым до родов. У повторнобеременных канал шейки матки в последние месяцы беременности расширяется и нередко пропускает палец. Возрастание в течение беременности коллагенолитической активности способствует созреванию шейки матки. Процесс созревания стимулируют также простагландины и релаксин. Созревающая шейка матки становится мягкой, укорачивается, располагается по оси таза, наружный зев ее приоткрывается.

Маточные трубы во время беременности утолщаются, становятся сочными вследствие гиперемии и серозного пропитывания тканей. По мере роста матки положение труб становится все более отвесным, а к концу беременности они свисают вниз по ребрам матки.

Яичники несколько увеличиваются, становятся мягче. Рост фолликулов и овуляция в яичниках прекращаются. В одном из них находится желтое тело беременности, которое с началом функционирования плаценты подвергается обратному развитию. В связи с ростом матки яичники поднимаются из малого таза и располагаются в брюшной полости.

Влагалище в связи с беременностью подвергается существенным изменениям. Увеличиваются сосудистая система влагалища, количество мышечных, соединительнотканых и эластических волокон, утолщается слизистая оболочка за счет ее разрыхления и пролиферации покровного эпителия. Влагалище становится более растяжимым, широким и длинным, слизистая оболочка — цианотичной (как и шейка матки) вследствие расширения сети вен. У некоторых беременных возникает варикозное расширение вен влагалища. Содержимое влагалища увеличивается в связи с гиперемией и усилением трансудации. К трансудату примешиваются секрет желез шейки матки, отторгающиеся клетки покровного эпителия влагалища, лейкоциты и микроорганизмы. В протоплазме эпителиальных клеток много гликогена, к концу беременности наблюдается много распадающихся клеток. В содержимом влагалища здоровых беременных преобладают влагалищные палочки, реакция кислая.

Наружные половые органы во время беременности разрыхляются, слизистая оболочка входа во влагалище становится цианотичной. У повторнобеременных иногда на наружных половых органах образуются варикозные узлы, секреция сальных желез вульвы усиливается.

Молочные железы во время беременности подвергаются значительным изменениям, в результате которых происходит подготовка к лактации. Железистые дольки увеличиваются в объеме, число их возрастает. Кровоснабжение молочных желез усиливается, подкожные вены расширяются в объеме и становятся напряженными, в них нередко ощущается покалывание. Соски увеличиваются, пигментируются вместе с околососковым кружком. Усиливается возбудимость гладких мышц, заложенных в соске. При механическом раздражении соска мышцы сокращаются, околососковый кружок уменьшается, сосок резко выступает. Функция альвеолярного эпителия начинается с образования молочивных телец.

Секреция молока начинается со второй половины беременности, но выделение его происходит в послеродовом периоде под влиянием гипофизарного ПрЛ и рефлекторных воздействий, обусловленных кормлением ребенка. Морфологические и функциональные изменения в молочных железах осуществляются под воздействием совокупности гормонов: эстрогенов (пролиферативные процессы), прогестерона (новообразование долек, железистых элементов, их дифференцировка), ПЛ (секреторная деятельность). Определенное влияние оказывают гормоны надпочечника и щитовидной железы.

Таким образом, физиологическая перестройка во время беременности затрагивает все органы и системы женщины, большинство из которых функционирует с большим напряжением. Между организмом матери и плода устанавливается компенсаторно-приспособительное равновесие, обуславливающее оптимальные условия для развития плода на всех стадиях беременности. Эти физиологические изменения способствуют не только правильному функционированию фетоплацентарной системы, но и подготовке организма женщины к родам и лактации.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ И СОПУТСТВУЮЩАЯ БЕРЕМЕННОСТИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

Экстрагенитальные и сопутствующие беременности гинекологические заболевания представляют собой одну из ведущих причин материнской, перинатальной и младенческой смертности. В структуре материнской смертности экстрагенитальная патология занимает одно из первых мест. Она также относится к одной из основных причин перинатальной смертности, уровень которой в этом случае повышается в 5—10 раз. Непосредственными причинами перинатальной смертности являются преимущественно хроническая гипоксия плода и врожденные пороки развития наследственного характера или приобретенные во время беременности. Острые инфекционные заболевания матери, в том числе и органов генитального тракта, могут приводить к инфицированию плода и его оболочек, что сопровождается его болезнью или гибелью как в антенатальном, так и в постнатальном периодах. Наиболее часто встречаются заболевания сердечно-сосудистой системы (ревматизм, пороки сердца, болезни миокарда, гипертоническая болезнь, артериальная гипотензия и др.); органов дыхания (бронхит, пневмония, бронхиальная астма и др.); эндокринных желез (сахарный диабет, диффузно-токсический зоб и др.); мочевыделительной системы (пиелонефрит, гломерулонефрит, мочекаменная болезнь и др.); желудочно-кишечного тракта (болезни печени и желчных путей и др.); системы крови (анемия, лейкоз, лимфогранулематоз и др.); соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.), а также инфекционные заболевания (грипп, краснуха, вирусный гепатит) и ряд других болезней различных органов и систем. Среди гинекологических заболеваний во время беременности чаще всего отмечаются воспаление влагалища, доброкачественные и злокачественные опухоли матки и ее придатков, аномалии развития половых органов.

В свою очередь беременность и роды нередко отягощают течение основного заболевания, что угрожает здоровью и жизни женщины. Некоторые заболевания являются противопоказанием к сохранению беременности. Однако благодаря внедрению в медицину новых технологий показания к сохранению беременности при экстрагениталь-

ной и генитальной патологии расширились, что требует тщательного врачебного контроля за беременной с тем или иным заболеванием. Частота экстрагенитальных заболеваний во время беременности в настоящее время составляет от 60 до 80 %, а генитальной патологии — от 5 до 10 %.

Описать особенности течения беременности, родов и послеродового периода при каждом заболевании не представляется возможным. Эти вопросы подробно изложены в многочисленных монографиях. Здесь будут освещены лишь общие принципы, характерные, с нашей точки зрения, для большинства экстрагенитальных заболеваний.

4.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Беременность может наступить практически при всех экстрагенитальных заболеваниях. Вопрос о допустимости беременности при конкретном заболевании должен решаться заранее, до беременности, а еще лучше до замужества. В решении этого вопроса в настоящее время определенные преимущества имеет участковый терапевт, осуществляющий диспансерное наблюдение за больными с экстрагенитальной патологией. Участковый терапевт, лучше совместно с акушером-гинекологом, а при необходимости после консультации со смежными специалистами по профилю заболевания, должен заранее оценить возможность беременности у женщин детородного возраста и сообщить им об этом. Обычно женщина, знаящая о своем заболевании, сама интересуется у лечащего врача, сможет ли она иметь детей и какой способ предохранения от беременности является наиболее приемлемым. Ответы на эти вопросы зависят от точности и правильности постановки диагноза заболевания, его тяжести, стадии, скорости прогрессирования и осложняющих факторов. Многие больные женщины уже обследовались до того, как стали думать о беременности. Однако обращение к врачу в связи с планируемой беременностью дает возможность вновь оценить состояние того или иного органа или системы. Это особенно важно, если диагноз заболевания был установлен много лет назад и все это время больная не находилась под постоянным наблюдением. Своевременная постановка правильного диагноза может выявить необходимость проведения корректирующих мероприятий, которые целесообразно провести до беременности, чтобы состояние женщины к моменту наступления беременности было вполне компенсированным.

Экстрагенитальная патология является неблагоприятным фоном для развития беременности. При ней нарушаются механизмы адаптации и создаются условия для возникновения осложнений беременности, родов и послеродового периода. Экстрагенитальная патология может быть хроническим премоурбидным фоном или впервые остро

проявиться только во время беременности, на высоте напряжения адаптационных механизмов. Так как экстрагенитальные заболевания значительно повышают риск предстоящих родов, необходимо тщательное обследование беременных при обращении их в женскую консультацию. Раннее выявление экстрагенитальной патологии важно для профилактики акушерских осложнений у женщин и перинатальной патологии у новорожденных. В настоящее время при большинстве экстрагенитальных заболеваний возможно благополучное течение беременности и родов при условии правильного наблюдения за женщиной во время беременности, а при необходимости — и назначения специального лечения. Если в недалеком прошлом терапевтом и акушером-гинекологом решался вопрос, при каких заболеваниях допустима беременность, то в настоящее время преимущественно обсуждают проблемы ведения беременности и родов у женщин с той или иной экстрагенитальной патологией.

Известно, что беременность представляет собой состояние продолжительной физиологической адаптации, необходимой для удовлетворения потребностей растущего плода, а также для обеспечения постоянства среды, в которой происходит его рост. Степень адаптации в целом превышает нужды плода, поэтому имеются значительные резервы, позволяющие перенести периоды стресса или лишения без существенных изменений в жизнедеятельности плода. При этом каждая из систем организма матери испытывает высокое напряжение. Срыв адаптационных механизмов, естественно, чаще наблюдается при неполноценном функционировании органов и систем, т.е. при экстрагенитальной патологии, что и приводит к различным осложнениям беременности (угроза или несвоевременное прерывание беременности, ранние и поздние гестозы и др.).

Важная проблема, возникшая в связи с лечением заболеваний матери во время беременности, — прием медикаментозных средств. Появляется все больше сведений о неблагоприятном влиянии медикаментов на плод. Некоторые из них, например цитостатики, являются тератогенными. Известно неблагоприятное воздействие эстрогенов, андрогенов, прегнина, тетрациклина, некоторых сульфаниламидов, непрямых антикоагулянтов, резерпина, прегнина и других препаратов. Так как любая экстрагенитальная патология требует использования лекарственных средств, то рекомендуется обращать внимание на их дозировку, молекулярный вес, возможность их применения во время беременности. Лучший вариант — ограничить прием лекарственных препаратов во время беременности, особенно в первом триместре, и применять их по строгим показаниям. Целесообразно каждому врачу-акушеру, терапевту или другому специалисту, лечащему беременных женщин, иметь карманный справочник лекарственных средств, прием которых разрешен при беременности. Как уже было сказано выше, беременность предъявляет повышенные требования к организму женщины, что связано с увеличением ее массы тела на 10—12 кг (плод, матка, молочные железы), повышением ОЦК, активацией обменных процессов и другими факторами.

Физиологические изменения имеют свои особенности, зависящие от срока беременности, родов и послеродового периода, что позволяет выделить критические периоды, знание которых помогает более рационально составить и осуществить план ведения беременности и родов.

К *первому критическому периоду* относится срок беременности до 12—14 нед. Этот период характеризуется опасностью возникновения или обострения имеющегося экстрагенитального заболевания, перехода его из хронической в острую (активную) стадию (например, активация ревматического процесса). Чаще всего эти осложнения возникают на неблагоприятном фоне, при развитии ранних гестозов, и связаны с первичным нарушением механизмов адаптации к беременности.

Второй критический период соответствует 24—32 нед беременности. В это время максимально увеличивается нагрузка на сердечно-сосудистую, дыхательную, мочевыделительную и другие органы и системы организма, что может привести к декомпенсированному состоянию пораженного органа или системы. Присоединение поздних гестозов свидетельствует о появлении признаков вторичного срыва адаптационных процессов.

Третий критический период относится к родам, где нагрузка на органы и системы, особенно сердечно-сосудистую, увеличивается за счет не только беременности, но и физического напряжения. Так, нагрузки на сердечно-сосудистую систему в первом периоде родов возрастают на 80 %, а во втором — на 140 %. Неблагоприятными состояниями, на фоне которых может наступить острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, являются гестозы, болезненные и затяжные роды.

К *четвертому критическому периоду* относят ранний послеродовой период, когда происходят резкие нарушения гемодинамики в связи с перераспределением основной массы крови. В этот период возможно наступление коллапса, особенно при родах, сопровождающихся значительной кровопотерей.

Наконец, *пятый критический период*, который соответствует позднему послеродовому периоду, характеризуется возможностью перехода основного заболевания из хронической в острую стадию, что отмечается довольно часто. Этому способствуют постгеморрагическая анемия и присоединение послеродовой инфекции (например, возникновение септического эндокардита, острой почечной недостаточности и других осложнений).

Знакомство с указанными критическими периодами наводит на мысль о целесообразности разрешения и сохранения беременности. Существуют специальные приказы с перечнем заболеваний, при которых беременность противопоказана. Однако руководство только приказами, лишаящее женщину высокого чувства материнства, будет проявлением бездушия и жестокости по отношению к ней. Очевидно, вопрос о запрещении беременности следует решать строго индивидуально, — ведь дети укрепляют семью, а их отсутствие мо-

жет стать причиной для ее разрушения. В некоторых случаях желание больной женщины иметь ребенка, создать полноценную семью столь велико, что она идет на заведомый риск, иногда приводящий к непоправимым последствиям. В таких случаях врачу приходится тактично выяснять позицию мужа в вопросе о детях, иногда привлекая его для принятия решения, благоприятного для здоровья и жизни женщины. В одних случаях неодолимое желание больной женщины стать матерью может быть удовлетворено после успешного лечения, в других — врачу приходится бороться за здоровье женщины с известной долей риска, в третьих — врач должен твердо настоять на предупреждении или прерывании беременности.

Беременные с экстрагенитальными заболеваниями относятся к группе повышенного риска возникновения осложнений, связанных с беременностью и родами. Это определило необходимость развития специализированной помощи женщинам, страдающим тяжелыми заболеваниями, не зависящими от беременности и родов. Организация такой помощи особенно важна для беременных с сердечно-сосудистой патологией, заболеваниями почек и эндокринной системы.

Создание специализированного акушерского стационара (отделения) для женщин с экстрагенитальными заболеваниями целесообразно в системе многопрофильных больниц, которые имеют в своем составе отделения, соответствующие профилю заболевания беременных (кардиологическое, нефрологическое, эндокринологическое и др.). Это позволяет обосновать показания и противопоказания для сохранения беременности, разработать принципы динамического наблюдения за больными беременными с учетом особенностей течения основного заболевания, подготовить беременную к родам, определить сроки родоразрешения.

При каждом специализированном стационаре целесообразно создавать консультативно-диагностические центры для консультации женщин с соответствующей экстрагенитальной патологией. Эти центры должны вести организационно-методическую работу, включая повышение квалификации врачей по обслуживанию беременных с определенным видом экстрагенитальной патологии. Специализированный амбулаторный прием может быть также организован на клинических базах НИИ и кафедр, разрабатывающих и выполняющих соответствующую научную тематику. Для сельских жительниц специализированная помощь должна осуществляться на базах областных больниц и крупных ЦРБ.

При взятии на учет беременной с экстрагенитальной патологией необходимо обследовать ее (лучше в условиях стационара) для оценки состояния здоровья и решения вопроса о целесообразности сохранения беременности. Такая госпитализация должна проводиться до 12 нед беременности, т.е. в сроки, когда она при необходимости может быть прервана в более благоприятных условиях при одномоментном вмешательстве. Если женщина категорически отказывается от прерывания беременности, ей следует провести профилактиче-

ское или корригирующее лечение (например, в сроки до 20 нед можно осуществить хирургическую коррекцию пороков сердца).

Вторая обязательная плановая госпитализация показана в период максимальной гемодинамической нагрузки на сердце и другие органы и системы организма, т.е. в сроки от 24 до 32 нед беременности, лучше в 28—30 нед, на 10—12 дней. Цель госпитализации: обследование, проведение профилактического лечения и при необходимости корригирующей терапии. В этот период при выявленной недостаточности функции того или иного органа прерывание беременности нежелательно или вообще противопоказано. В таких случаях требуется проведение интенсивной терапии, после которой при улучшении состояния больной можно решать вопрос о прерывании беременности. При отсутствии эффекта от лечения или при прогрессивном ухудшении состояния больной прерывание беременности проводится только по жизненным показаниям.

Третья обязательная плановая госпитализация необходима перед родами сроком на 2—3 нед, а при сахарном диабете — за 5—6 нед до родов. Цель ее — подготовить беременную к родам, наметить и осуществить план родоразрешения. При поступлении больной в стационар для родоразрешения акушер совместно с терапевтом, эндокринологом или другим специалистом составляют план ведения родов. С наступлением активной родовой деятельности в зависимости от состояния больной план родов может быть повторно обсужден и в него могут быть внесены соответствующие коррективы.

Кроме обязательной госпитализации стационарное обследование и лечение может осуществляться в любые сроки беременности, если для этого возникают показания. По показаниям беременная с экстрагенитальной патологией может быть госпитализирована до 20 нед беременности в терапевтическое или другое отделение по профилю заболевания или в отделение патологии беременности акушерского стационара. Беременных с тяжелой акушерской и экстрагенитальной патологией следует направлять на госпитализацию в специализированный акушерский стационар или в перинатальный центр, если таковой существует, для углубленного обследования, лечения или решения вопроса о пролонгировании беременности.

Диагностика различных заболеваний во время беременности представляет большие трудности. Повышение продукции кортикостероидов затушевывает клиническую картину заболевания. Для установления диагноза требуется комплексная оценка всех клинических и лабораторных данных. Например, для установления активности ревматического процесса учитывают молодой возраст больной, частоту бывших ревмоатак, небольшой срок после последней ревмоатаки, перенесенные респираторные заболевания во время беременности, боли в суставах, величину СОЭ, содержание гемоглобина, общего белка, данные протеинограммы, уровень С-реактивного белка, показатели дифениламиновой пробы, содержание фибриногена, ЭКГ и т.д. Перечисленные симптомы могут отмечаться и при физиологически протекающей беременности. Однако степень их выраженности

и комплексная оценка дают возможность поставить правильный диагноз и наметить дальнейшую тактику ведения беременности и родов.

Важным в оценке состояния больной является развитие декомпенсации, что свидетельствует об активации патологического процесса. Для определения декомпенсации кровообращения пользуются классификацией Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко или классификацией, предложенной Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов. Она включает четыре класса (группы) больных: 1-й — заболевание протекает бессимптомно, т.е. имеется полная компенсация; 2-й — симптомы заболевания проявляются при тяжелой физической нагрузке; 3-й — симптомы возникают при легкой физической нагрузке; 4-й — симптомы заболевания имеются и в состоянии покоя. Недостаточность сердечно-сосудистой системы, дыхательной функции, печени, почек диагностируется на основании специальных методов обследования больных при комплексном учете клинических и лабораторных данных.

Роды при наличии экстрагенитальной патологии в случае полной компенсации заболевания и хорошем функциональном состоянии больной проводятся через естественные родовые пути. Необходимость исключения потужного периода родов путем только наложения акушерских щипцов требует пересмотра. Выключение потужного периода путем наложения акушерских щипцов или извлечение плода за тазовый конец может быть осуществлено при наличии соответствующих условий по экстренным показаниям со стороны матери или плода. Вакуум-экстракция плода практически не исключает потужной деятельности роженицы и с этой целью не применяется. Во всех остальных случаях, когда требуется выключение потужного периода родов в плановом порядке, его осуществляют путем операции кесарева сечения. Ожидание же условий для наложения акушерских щипцов или извлечения плода за тазовый конец не снимает основной физической нагрузки родов, что может привести к декомпенсации, застою в малом круге кровообращения, отеку легких со всеми вытекающими из этого последствиями. Только операцией кесарева сечения можно исключить физические нагрузки в родах и произвести быстрое и бережное родоразрешение. Это прежде всего касается беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, дыхательной недостаточностью, миопией высокой степени, угрозой потери зрения.

Плановое кесарево сечение показано при сочетании экстрагенитальной патологии и акушерских показаний для оперативного родоразрешения, а также при наличии экстрагенитальной патологии, требующей исключения потужного периода родов. По экстренным показаниям со стороны плода при неподготовленных родовых путях последовый и ранний послеродовой периоды у рожениц и родильниц с экстрагенитальной патологией требуют особого внимания. Быстрое опорожнение полости матки и перемещение большого количества крови в брюшную полость вызывают резкое изменение ге-

модинамики, что может привести к развитию острой сосудистой (коллапс, шок) или сердечно-легочной (отек легких) недостаточности. Все необходимые манипуляции (ручное отделение последа, ручное и инструментальное обследование полости матки, наложение швов на шейку матки и промежность и др.) должны проводиться под тщательным обезболиванием.

В послеродовом периоде возможно обострение основного заболевания, что требует целенаправленного обследования и при необходимости проведения превентивного лечения. Продолжительность постельного режима, возможность кормления ребенка грудью, сроки выписки родильницы из стационара решаются индивидуально в зависимости от тяжести заболевания и состояния женщины. После выписки родильницы из роддома за нею должно быть организовано наблюдение акушера-гинеколога, терапевта или другого специалиста по профилю заболевания.

4.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди заболеваний половых органов у беременных наиболее часто наблюдаются воспалительные процессы влагалища и шейки матки. Сочетание беременности с миомой матки, опухолями яичников также не является большой редкостью. Сравнительно редко у беременных отмечается рак шейки матки.

Кольпит, вагинит (colpitis, vaginitis). Возбудителями кольпита могут быть бактериальная (неспецифическая) флора (стафилококк, стрептококк, вульгарный протей, синегнойная палочка и др.), трихомонады, грибы кандиды, хламидии, коринебактерии, гемофильная вагинальная палочка (гарднерелла), гонококк, вирус герпеса и др.

Возбудители воспалительных заболеваний могут проникнуть в организм с кожных покровов промежности, наружных половых органов, анальной области, а также при половых сношениях. Развитию кольпита способствуют эндокринные нарушения, ожирение, заболевания внутренних органов, опущения стенок влагалища.

Слизистая оболочка влагалища беременных недостаточно устойчива к инфекции в связи с ее гиперемией, разрыхлением, снижением процесса ороговения поверхностных клеток и другими изменениями, присущими беременности. Поэтому обсеменение патогенной микрофлорой приводит к развитию кольпита и цервицита чаще, чем у небеременных.

Больные указывают на обильные выделения из влагалища водянистого или гнойного характера, зуд, жжение, боли или тяжесть внизу живота. При осмотре слизистой оболочки влагалища определяются гиперемия, отечность, кровоточивость при механическом воздействии, возможна десквамация покровного эпителия. Для запущенной трихомонадной инвазии характерны многоочаговость процесса (уретрит, цервицит, проктит), желтовато-зеленые пенные выделе-

ния. Воспаление слизистой оболочки уретры сопровождается чувством жжения при мочеиспускании. Кольпит часто сочетается с воспалением шейки матки (цервицит), возникновение которого обусловлено возбудителями воспаления слизистой оболочки влагалища. Основными симптомами цервицита являются: гиперемия, отечность, небольшая эктопия гиперемированного участка эндоцервикса, слизисто-гнойные выделения. При кольпите воспалительный процесс нередко распространяется на наружные половые органы (вульвовагинит); возможно также развитие воспалительной реакции и на вышележащие внутренние половые органы. При кольпите и цервиците существует реальный риск инфицирования амниона (амнионит), хориона (хорионит), околоплодных вод и плода. Неизлеченные воспалительные заболевания влагалища и шейки матки опасны в связи с возможностью возникновения послеродовых септических заболеваний.

Диагноз основывается на данных анамнеза, жалобах и результатах объективного исследования, включая кольпоскопию и бактериологические исследования содержимого влагалища и секрета канала шейки матки, что необходимо для определения возбудителя и его чувствительности к антибактериальным препаратам. По показаниям применяются специальные методы выявления гонококков, хламидий, микоплазм, трихомонад, вирусов и других возбудителей кольпита, цервицита, а также сопутствующих процессов (уретрита, вульвита и др.).

Терапия кольпита и цервицита должна быть комплексной, направленной на устранение сопутствующих заболеваний внутренних органов, эндокринной системы, нарушений обмена веществ. Местное лечение проводится в зависимости от стадии и тяжести процесса с учетом характера возбудителя. Однако существуют и общие принципы лечения больных кольпитом, вызванным различными возбудителями:

1. Во время лечения, особенно в острой стадии, необходимо прекращение половой жизни и одновременное обследование и лечение полового партнера.

2. Все лечебные процедуры у беременных производят осторожно, чтобы не вызвать отрицательных реакций; противопоказаны смазывание слизистой оболочки канала шейки матки, введение турунд и другие манипуляции, которые могут стимулировать сокращения матки.

3. Преимущественно применяется местное лечение (сидячие ванны, спринцевание влагалища, введение во влагалище шариков, таблеток, свечей, эмульсий, содержащих лекарственные средства). Прием медикаментов внутрь нежелателен, так как многие из них неблагоприятно воздействуют на эмбрион и плод. Наиболее часто для лечения кольпитов и цервицитов у беременных используют настои ромашки или шалфея, растворы перманганата калия 1 : (6000—10 000), гидрокарбоната натрия (0,5—2 %), ацидофильную смесь, эмульсии антибиотиков или сульфаниламидов, свечи или таблетки с метронидазолом и другие препараты по показаниям.

Миома матки (myoma uteri). Сочетание беременности и миомы матки встречается у 1—2 % женщин. Беременность у больных миомой матки может наступить в любом возрасте, но чаще всего наблюдается в 30—45 лет, т. е. в тот период, когда чаще всего встречается миома матки, и преимущественно у первородящих.

Беременность при миоме матки не противопоказана, поскольку изменения в организме, присущие беременности, нередко способствуют прекращению роста миомы и даже ее инволюции после родов. Однако беременность нежелательна при больших миомах, исходные размеры матки при которых соответствуют 12—13 нед беременности и более, быстром росте опухоли как до беременности, так и во время нее, при шеечном и подслизистом расположении узла.

При наличии миомы установить беременность ранних сроков затруднительно. Используют анамнез, сомнительные и вероятные признаки беременности, гормональные и иммунологические реакции, ультразвуковое сканирование. Обычно беременность при миоме матки донашивается до срока родов и роды протекают без осложнений. Нормальное течение беременности и родов преимущественно наблюдается у женщин моложе 35 лет, у которых нет тяжелых экстрагенитальных заболеваний; с подбрюшинной локализацией миоматозных узлов на широком основании и небольшими размерами межмышечно расположенной опухоли (исходная общая величина матки не превышает 8—9 нед беременности), а также при длительности заболевания не более 5 лет со времени обнаружения миомы матки.

Однако в ряде случаев заболевание может вызвать тяжелые осложнения во время беременности, родов и в послеродовом периоде. При миоме матки наиболее частым видом акушерской патологии является невынашивание беременности. Низкое расположение узлов предрасполагает к возникновению тазового предлежания, косых и поперечных положений плода. Нередко отмечаются поздние гестозы, анемия, а также задержка развития плода, особенно при расположении плаценты в области узлов миомы. Возможны предлежание плаценты и ее преждевременная отслойка. В родах имеется риск возникновения аномалий родовой деятельности и кровотечения, особенно в последовом и раннем послеродовом периодах.

При родах через естественные родовые пути необходимо постоянное мониторное наблюдение за состоянием плода и характером сократительной деятельности матки. В третьем периоде родов обязательно проводят ручное отделение и выделение последа с последующим обследованием матки с целью исключения субмукозных узлов. Родильнице вводят сокращающие матку средства. В раннем послеродовом или послеоперационном периодах также могут отмечаться симптомы нарушения питания узлов. В таких случаях отсутствие эффекта от консервативной терапии служит показанием к хирургическому вмешательству.

Иногда во время беременности у больных миомой матки может наблюдаться нарушение кровообращения в узле с развитием некротического процесса. Клинически это выражается в появлении болей,

повышении температуры тела. При объективном обследовании раздражения брюшины либо отсутствуют, либо выражены слабо. Отмечается болезненность при пальпации узла. Наблюдается увеличение количества лейкоцитов в крови, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При нарастании болевых ощущений, появлении симптомов раздражения брюшины и интоксикации показано чревосечение. Чаще всего операция заключается в энуклеации узлов. При удалении узла на широком основании в послеоперационном периоде нередко происходит прерывание беременности. Это требует проведения терапии, направленной на сохранение беременности. При перитоните или выявлении саркомы матки, ущемлении узлов объем оперативного вмешательства расширяется до экстирпации матки.

Выбор способа родоразрешения зависит от величины и локализации миомы матки, а также от сопутствующих осложнений. В группе высокого риска оправдано расширение показаний к плановому кесареву сечению. Операцию производят при наличии низко расположенных миоматозных узлов, препятствующих вставлению предлежащей части, тазовом предлежании плода, наличии рубца на матке, выявлении симптомов гипоксии плода, у пожилых первородящих. Во время кесарева сечения после извлечения ребенка проводят тщательное обследование матки с внутренней и внешней сторон и решают вопрос о дальнейшем ведении больной. Небольшие миоматозные узлы, расположенные внутримышечно, могут быть оставлены. Узлы средних размеров, особенно расположенные субсерозно, на тонком или нешироком основании удаляют, сохраняя матку. Наличие больших миоматозных узлов, особенно множественных с неблагоприятной локализацией (субмукозная, шеечная, интерстициальная или субсерозная на широком основании), является показанием для надвлагалищной ампутации или экстирпации матки. При решении вопроса об объеме операции учитываются также наличие у женщины детей и ее возраст.

При повышенном риске осложнений во время беременности и родов важен строгий индивидуальный подход для решения вопроса о продолжении беременности. Для этого необходимо тщательное врачебное наблюдение в условиях как женской консультации, так и стационара. Для родоразрешения таких женщин госпитализируют в 36—37 нед беременности. При возникновении признаков преждевременного прерывания беременности, гестоза, анемии и других осложнений госпитализация проводится в любые сроки беременности.

В случае прерывания беременности удаление плодного яйца следует производить при полной готовности операционной ввиду возможности обильного кровотечения. При угрозе прерывания беременности в поздние сроки целесообразно использовать препараты токолитического и спазмолитического действия. В связи с часто наблюдающейся задержкой развития плода необходимо всех беременных во второй половине беременности обследовать на состояние фетоплацентарного комплекса. При выявлении плацентарной недостаточности требуется проведение соответствующего лечения.

Опухоли и кисты яичников. Сочетание беременности с новообразованиями яичников встречается у 0,1—1,5 % беременных. Структура новообразований различна: кисты, доброкачественные и злокачественные опухоли яичников. Подвижные на ножке опухоли яичников не всегда оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности, родов и послеродового периода. Однако развитие осложнений возможно даже при небольших размерах опухоли.

Длинная ножка кисты может перекручиваться вследствие легкой подвижности опухоли и вызывать воспаление брюшины и угрозу прерывания беременности. При перекруте ножки образования или разрыве капсулы появляются симптомы острого живота: боли, тошнота, рвота, тахикардия, обложенность языка, болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины. Опухоль, расположенная между листками широкой связки матки, иногда способствует образованию поперечного или косоного положения плода.

Диагноз опухоли яичника в первой половине беременности обычно не представляет затруднений; сложнее определить новообразование во второй половине беременности. Для диагностики широко используют ультразвуковое сканирование. Увеличение опухоли, особенно во второй половине беременности, может привести к одышке и нарушению сердечно-сосудистой деятельности. Расположение опухоли в полости малого таза иногда создает препятствие для рождения ребенка.

Лечение, как правило, хирургическое (удаление опухоли). Оптимальный срок для оперативного вмешательства — после 12 нед беременности. Если же возникают признаки острого живота, производится срочная лапаротомия, независимо от срока беременности. Удаленную опухоль подвергают гистологическому исследованию. Операцию проводят с учетом необходимости бережного отношения к беременной матке. Профилактически назначают препараты, снижающие возбудимость матки. Беременность обычно удается сохранить. Обнаружение рака яичника является показанием к операции в любые сроки беременности. На первом этапе возможно удаление яичников и большого сальника с последующим лечением по сохранению беременности. После достижения жизнеспособности плода осуществляют кесарево сечение и экстирпацию матки. В дальнейшем проводят химиотерапию.

Рак шейки матки. Заболевание может развиваться во время беременности, а беременность может наступить, когда злокачественный процесс еще находится в ранней стадии. Однако такое сочетание встречается сравнительно редко. Симптомы рака шейки матки у беременных в основном такие же, как и у небеременных: жидкие, сукровичные с гнилостным запахом, водянистые бели цвета мясных помоев; контактные кровотечения, при запущенном процессе — боли. Большое значение имеет ранняя диагностика рака шейки матки. Она возможна на основании результатов осмотра шейки матки в зеркалах с обязательным использованием кольпоскопии, цитологического и гистологического исследования. Выраженный злокачественный про-

цесс, развивающийся в виде экзофитной формы или изъязвления, установить несложно. Так как рак шейки матки представляет повышенную опасность для жизни женщины и рост опухоли, по мнению большинства ученых, во время беременности усиливается, то показано прерывание беременности в любые сроки с последующим лечением в специализированном учреждении.

Аномалии развития половых органов. К ним относятся инфантилизм половых органов, двурогая и однорогая матка, двурогая матка с одним замкнутым рудиментарным рогом, двойная матка и двойное влагалище, седловидная матка, перегородка влагалища.

При умеренно выраженном *недоразвитии половых органов* возможно наступление беременности, однако она нередко прерывается преждевременно. Диагноз инфантилизма половых органов у беременной основывается главным образом на данных анамнеза: неблагоприятные условия развития в детстве, позднее появление менструаций, позднее наступление первой беременности, самопроизвольные аборты, преждевременные роды. Выявление объективных признаков недоразвития половых органов во время беременности затруднено. Терапия во время беременности заключается в устранении неблагоприятных факторов, способствующих преждевременному возникновению схваток. У женщин с недоразвитием половых органов беременность обычно способствует развитию половой системы, вследствие чего последующие беременности и роды протекают более благоприятно.

При наличии отдельных *двух маток и двух влагалищ* плод может развиваться то в правой, то в левой матке и беременность нередко заканчивается нормальными родами. Возможно и одновременное развитие двух плодов в каждой из обособленных маток. При беременности в одной матке вторая также несколько увеличивается в объеме и ее слизистая оболочка претерпевает децидуальные изменения. Женщины, имеющие две матки и два влагалища, должны находиться под строгим наблюдением врача женской консультации, так как беременность у них часто прерывается самопроизвольно в первые месяцы.

Беременность может развиваться в одном из рогов *двурогой матки с двумя шейками при одном влагалище*. Влагалищные части шейки двурогой матки не всегда хорошо выражены. Иногда один из рогов матки принимают за увеличенные придатки. Влагалище бывает однорукавым с перегородкой, простирающейся вдоль от сводов до девственной плевы, или с неполной перегородкой в какой-либо одной трети влагалища. Распознавание перегородки влагалища обычно не представляет затруднений. Продольная перегородка большей частью не нарушает нормального течения родов. Если во время родов возникает угроза разрыва перегородки, ее рассекают. Возможно преждевременное прерывание беременности, однако чаще беременность донашивают до срока родов.

При *двурогой матке с одной шейкой и однорукавым влагалищем* раздвоение начинается лишь выше внутреннего зева шейки матки. У

женщин с такой аномалией развития матки обычно сохраняются нормальные менструальная и детородная функции. В некоторых случаях двурогая одношеечная матка имеет неодинаково выраженные рога. Один рог может оказаться недоразвитым и не иметь сообщения с каналом шейки матки. В таком обособленном (рудиментарном) роге редко, но все же может привиться и развиваться плодное яйцо. При возникновении беременности в рудиментарном роге стенка его в области прикрепления плодного яйца растягивается. Чаще всего на 3-м мес беременности происходит разрыв плодместилища и возникает массивное, опасное для жизни кровотечение. Очень редко беременность донашивается до срока родов. Диагностировать беременность в рудиментарном роге матки трудно. Задержка менструаций, отсутствие болевых ощущений, которые часто бывают при трубной беременности, определение плотного тяжа между «беременным» и «небеременным» рогом и круглой связки кнаружи от плодместилища, обнаружение «пустой матки», значительной подвижности плодместилища могут указывать на развитие беременности в рудиментарном роге. Уточнить диагноз позволяет ультразвуковое сканирование. Лечение развивающейся или нарушенной беременности в рудиментарном роге матки заключается в производстве операции иссечения этого рога. Вторая матка, как правило, сохраняется.

Седловидная матка является переходной формой от двурогой к нормальной матке. Такой порок развития матки встречается нередко и является одной из причин стойкого поперечного или косого положения плода. Беременность протекает без особых осложнений. Относительно чаще наблюдаются преждевременные роды.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Прерывание беременности в течение первых 22 нед называется абортom (abortus), или выкидышем, прерывание беременности после 22 нед (до 38 нед) — преждевременными родами. Плоды, родившиеся до 22 нед, имеют длину менее 25 см, массу тела меньше 500 г и в большинстве случаев нежизнеспособны. При очень хорошем уходе некоторые из них могут выжить. В таких случаях прерывание беременности учитывается как преждевременные роды.

5.1. АБОРТ (ВЫКИДЫШ)

По сроку беременности различают аборты: ранние — до 14—15 нед и поздние — от 16 до 22 нед беременности. По характеру возникновения аборты делят на две основные группы: самопроизвольные и искусственные.

Самопроизвольный аборт (abortus spontaneus) определяется в тех случаях, если прерывание беременности началось и произошло без преднамеренных действий беременной или других лиц с целью прерывания беременности. Если самопроизвольный аборт повторяется более 2 раз, говорят о привычном выкидыше. Частота самопроизвольного прерывания беременности колеблется в пределах 2—10 %.

К этиологическим факторам невынашивания беременности относятся инфекционные и неинфекционные заболевания матери, инфантилизм, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты в анамнезе, истмико-цервикальная недостаточность, интоксикация организма, хромосомные и генные аномалии, заболевания и неправильное развитие половых органов, иммунологическая несовместимость крови матери и плода, травмы, нарушения сперматогенеза. В настоящее время основной причиной самопроизвольного аборта считают гормональные нарушения, в первую очередь гормональную недостаточность яичников и плаценты, а также инфекционный фактор, в частности воспалительные процессы гениталий. Прерывание беременности может быть вызвано несколькими причинами, действующими одновременно или последовательно. Порой бывает до-

вольно трудно выделить ведущий фактор, а иногда причину самопроизвольного прерывания беременности установить не удастся.

При преждевременном прерывании беременности в сроки раннего аборта плодное яйцо постепенно отслаивается от стенок матки, погибает и под влиянием сокращений мускулатуры матки изгоняется из ее полости целиком или частично. При этом, как правило, появляются и усиливаются кровянистые выделения. Поздний аборт обычно протекает по типу родов: происходит сглаживание и раскрытие шейки матки, излитие околоплодных вод, рождение плода и последа. Кровотечение возникает при нарушении процесса отслойки и изгнания последа и может быть значительным.

По клиническому течению различают аборт угрожающий, начавшийся, в ходу (необратимый), полный и неполный. Сравнительно редко наблюдаются случаи задержки в полости матки погибшего плода — тогда говорят о несостоявшемся аборте (рис. 5.1 на вклейке).

Угрожающий аборт (abortus imminens) клинически характеризуется появлением схваткообразных болей внизу живота или небольшим кровотечением, зависящим от отслойки плаценты на незначительном участке. Шейка матки полностью сохранена, наружный зев закрыт (рис. 5.1, а). В этой стадии выкидыша плодное яйцо может не пострадать и продолжать развиваться. При правильном режиме и лечении беременность в большинстве случаев можно сохранить.

Лечение больных с угрозой невынашивания беременности должно быть комплексным, патогенетически обоснованным и широко сочетаться с симптоматической терапией. Важным условием комплексного лечения является обязательная госпитализация больной, где ей будет проведено специальное обследование, а также созданы условия для физического и эмоционального покоя.

Кроме постельного режима эмоциональный покой достигается психотерапией и назначением препаратов седативного действия. Рекомендуются применение настойки пустырника и валерианы по 30 капель 2—3 раза в сутки, транквилизаторов и других седативных средств. В последнее время широко используются центральная электроаналгезия, иглорефлексотерапия, музыкотерапия.

Для снижения тонуса и сократительной способности матки применяют спазмолитические средства, к которым относятся папаверина гидрохлорид, но-шпа, сернокислый магний и др. В последнее время для быстрого подавления сократительной активности матки применяют бета-адреномиметики (токолитики): алуpent, партусистен, ритодрин. Кроме того, бета-миметические средства улучшают маточно-плацентарное кровообращение и тем самым оказывают благоприятное влияние на плод. Используют также ингибиторы простагландинов: индометацин, ацетилсалициловую кислоту и др.

Для снижения иммунных реакций организма во время угрожающего выкидыша в комплексное лечение включают иммунодепрессанты и десенсибилизаторы (димедрол, супрастин, пипольфен, гамма-глобулин). В последние годы при привычном самопроизвольном выкидыше, который развивается на фоне иммуноконфликтной бе-

ременности по антигенам эритроцитов и лейкоцитов, применяют пересадку аллогенной кожи и лечение аллогенными лейкоцитами.

Ведущее место в комплексном лечении угрожающего выкидыша в ранние сроки беременности занимает гормональная терапия. При сниженной функции желтого тела назначают гестагены (прогестерон). Для стимуляции функции желтого тела и повышения продукции прогестерона применяют хорионический гонадотропин в небольших дозах — по 500 ЕД 2 раза в неделю. При инфантилизме рекомендуют сочетанное применение эстрогенов (микрофоллин, этинилэстродиол) с гестагенными препаратами (прогестерон). Гиперандрогения также может способствовать прерыванию беременности. В таких случаях назначают кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон), которые подавляют секрецию кортикотропина, что приводит к снижению биосинтеза андрогенов в надпочечниках.

В случаях истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) прибегают к хирургическим методам лечения. При раскрытии шейки матки и зиянии внутреннего зева производят операции, способствующие сужению внутреннего зева или временному закрытию наружного зева шейки матки. С целью сужения внутреннего зева на соответствующем уровне шейки матки накладывают циркулярный лавсановый шов под слизистой оболочкой или на ее поверхности, который снимают в конце беременности. Второй вариант операции состоит в удалении слизистой оболочки шеечного канала вокруг зияющего наружного зева и соединении его краев кетгутowymi швами. Образующийся в этой области рубец легко разрушается перед родами. Существуют и другие модификации хирургических методов лечения. Хирургическую коррекцию ИЦН производят в сроки 11—27 нед беременности. Оптимальным сроком для операции считают 11—16 нед беременности. В последние годы все более широкое распространение приобретает консервативное лечение ИЦН с помощью введения во влагалище акушерского разгружающего пессария, который изготавливается из сверхчистого, биологически инертного полиэтилена высокого давления. Методика его установки проста, не требует анестезии, легко переносится пациентками. Возможно введение пессария как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Извлечение его осуществляется, как правило, в 38—40 нед беременности.

Начавшийся аборт (*abortus incipiens*) характеризуется появлением схваткообразных болей внизу живота, в крестце и кровотечением. Кровотечение и боли выражены сильнее, чем при угрожающем выкидыше. Во время схваток матка становится более плотной, чем при угрожающем выкидыше. Шейка матки бывает сохранена, наружный зев закрыт. Величина матки соответствует сроку беременности. Если отслойка плодного яйца от стенки матки произошла на небольшой поверхности, развитие плодного яйца может продолжаться и беременность сохранится. При консервативном лечении, которое проводится так же, как и при угрожающем выкидыше, схватки и кровотечения прекращаются, и лишь в случае сильного кровотечения приходится прибегать к опорожнению матки. Следует учитывать, что,

если консервативное лечение в течение недели не дает эффекта, дальнейшее его проведение нередко бывает бесперспективным. Гибель плода в ранние сроки беременности более чем в 50 % случаев обусловлена хромосомными нарушениями, поэтому необходимо определить состояние плода и при его гибели прекратить дальнейшее лечение, направленное на сохранение беременности. Клинические признаки гибели плодного яйца базируются: на исчезновении субъективных признаков беременности; уменьшении молочных желез; отставании роста матки и уменьшении ее величины; изменении консистенции матки, которая становится более плотной. Диагноз гибели эмбриона или плода подтверждается ультразвуковым сканированием.

Аборт в ходу (*abortus progrediens*), или **необратимый**, — стадия продолжения начавшегося выкидыша, когда происходят полная отслойка и гибель плодного яйца (рис. 5.1, б). Отмечаются сильные схваткообразные боли внизу живота в сочетании с кровотечением. При влагалищном исследовании выявляют укорочение шейки матки и раскрытие ее канала. Через канал нередко удается пальпировать нижний полюс плодного яйца. Матка по величине соответствует сроку беременности, под руками сокращается. Кровотечение становится сильным и нередко достигает угрожающей степени. Во влагалище скапливаются сгустки крови. Сильное кровотечение может привести к геморрагическому шоку. Терапия должна быть активной, направленной на остановку кровотечения, что достигается при инструментальном опорожнении матки.

Неполный аборт (*abortus incompletus*) характеризуется отторжением и выделением части плодного яйца, что сопровождается кровотечением различной силы (рис. 5.1, в). Тяжесть состояния больной определяется величиной кровопотери и может быть удовлетворительной или крайне тяжелой, вплоть до геморрагического шока. При влагалищном исследовании находят сгустки крови, шейка матки бывает размягчена и укорочена, шеечный канал приоткрыт или свободно пропускает палец. Матка имеет мягковатую консистенцию, но ее величина бывает меньше, чем срок беременности, во время исследования матка сокращается, становится плотнее. Лечение заключается в удалении оставшихся в матке частей плодного яйца.

Полный аборт (*abortus completus*) при беременности ранних сроков встречается редко. В более поздние сроки выкидыш протекает по типу нормальных родов: отходят воды, рождается плод, а затем изгоняется послед. Наблюдение за больной и двуручное исследование позволяют поставить диагноз полного выкидыша. При полном выкидыше размеры матки значительно меньше ее величины по сроку беременности, консистенция матки плотная, шеечный канал приоткрыт в большей или меньшей степени в зависимости от срока беременности, но кровотечения нет. Выделения из матки кровянистые, незначительные. Диагноз полного аборта следует ставить с осторожностью, целесообразнее всякий выкидыш рассматривать как **неполный**. Задержка мелких частей плодного яйца вначале не проявляется,

а затем возникает кровотечение, иногда принимающее затяжной характер. В ряде случаев задержавшиеся в полости матки небольшие части ворсистой оболочки плаценты пропитываются кровью и приобретают вид полипа. Ввиду ненадежности суждения о полном изгнании плодного яйца при полном аборте необходимо произвести вакуум-аспирацию или инструментальное удаление содержимого матки.

Несостоявшийся аборт (*abortus retentus*) — такая форма прерывания беременности, при которой, несмотря на смерть плода, матка не развивает сократительной деятельности. При этом плодное яйцо может задерживаться в полости матки на протяжении многих недель и месяцев. Погибший плод, плацента и оболочки подвергаются некрозу, аутолизу, нередко мацерации; иногда происходит мумификация и даже петрификация плода (рис. 5.1, з). При ранних сроках беременности (до 8 нед) зародыш может рассосаться бесследно. Причиной длительной задержки мертвого плода является резкое снижение возбудимости и сократительной деятельности матки, зависящее от нарушения нервной и эндокринной регуляции функций половой системы. Клиническими признаками задержавшегося выкидыша являются прекращение роста матки, исчезновение других признаков беременности, реже ухудшения самочувствия. Нередко бывают сукровичные выделения из матки. Распознавание задержавшегося выкидыша основывается на учете данных анамнеза и клинических признаках. При необходимости уточнить диагноз определяют экскрецию эстриола, количество которого при гибели плода резко падает. Биологические реакции становятся отрицательными. При ультразвуковом сканировании определяется деформация плодного яйца. По вопросу несостоявшегося выкидыша существуют различные взгляды. Некоторые акушеры считают, что при отсутствии кровотечения и инфицирования плодного яйца следует выжидать, так как раньше или позже появляются сокращения матки и происходит изгнание плодного яйца. Действительно, в ряде случаев это имеет место. Однако задержка плодного яйца может длиться год и больше. Другие же акушеры, полагая, что длительная задержка в матке погибшего плодного яйца может привести к развитию инфекции, интоксикации, злокачественному перерождению ворсин, предпочитают опорожнять полость матки. Поэтому при задержавшемся выкидыше и величине матки не более 12 нед удаляют плодное яйцо хирургическим путем, как при обычном аборте. При выскабливании возникает угроза кровотечения и других осложнений (повреждения стенки матки) в связи с тем, что части плодного яйца нередко плотно прикреплены к стенке матки. При позднем аборте назначают средства, стимулирующие сократительную деятельность матки, по схемам, применяемым для возбуждения родовой деятельности. После изгнания плодного яйца прибегают к контрольному выскабливанию содержимого полости матки.

Искусственный аборт может быть медицинским (*abortus artificialis medicinalis*) и криминальным, или подпольным (*abortus artificialis*

criminalis). Если аборт проводится врачом акушером-гинекологом в лечебном учреждении при оформлении необходимой документации, его считают медицинским, законным. Аборт, проведенный вне лечебного учреждения или в лечебном учреждении даже врачом акушером-гинекологом, но без оформления соответствующей документации, считается криминальным (внебольничным, незаконным, преступным, подпольным).

В соответствии с действующим законодательством искусственное прерывание беременности до 12 нед может быть произведено по желанию женщины, в более поздние сроки — только по медицинским и социальным показаниям.

Противопоказаниями к искусственному прерыванию беременности являются: острая и подострая гонорея, острые и подострые воспалительные процессы любой локализации, острые инфекционные заболевания. При наличии противопоказаний к аборту женщине необходимо провести соответствующее лечение основного заболевания. Вопрос о производстве аборта решается в зависимости от результатов лечения и срока беременности к моменту окончания терапии. Аборт до 12 нед производится также при наличии экстрагенитальных заболеваний, течение которых в связи с беременностью ухудшается.

При обращении беременной в женскую консультацию для прерывания беременности врач определяет срок беременности и наличие противопоказаний. Перед направлением на аборт производят анализ крови на реакцию Вассермана, на СПИД и бактериоскопию влагалищных мазков, а также определяют резус-принадлежность и группу крови. Другие анализы и специальное обследование производят при наличии соответствующих показаний. При направлении на аборт указывают срок беременности, а при наличии медицинских показаний — также диагноз заболевания. Выбор стационара для искусственного прерывания беременности согласовывается с желанием женщины независимо от места проживания.

Искусственное прерывание беременности в сроки до 12 нед. Операция искусственного прерывания беременности производится врачом акушером-гинекологом при желании (согласии) женщины в государственных или частных организациях здравоохранения, имеющих специальное разрешение (лицензию) на осуществление данного вида деятельности, с оформлением соответствующей медицинской документации.

При задержке менструации до 20 дней и подтверждении наличия плодного яйца в полости матки операция искусственного прерывания беременности выполняется в амбулаторных условиях методом вакуум-аспирации.

Для искусственного прерывания беременности ранних сроков методом вакуум-аспирации (при задержке менструации не более 20 дней) в женской консультации необходимо выделить малую операционную, комнату отдыха с кушетками для кратковременного пребывания женщин после операции. При прерывании беременности ранних сроков в женской консультации за ней следует закрепить гинеколо-

гический стационар для госпитализации женщин с осложнениями, которые могут возникнуть во время и после аборта раннего срока, и обеспечить своевременную доставку больной в стационар санитарным транспортом.

Для установления беременности ранних сроков обычно используют: сведения о задержке менструации; наличие субъективных ощущений, возникающих при беременности; исследование мочи на хорионический гонадотропин; пробы с индикаторами типа гравимун, прегностиген; тесты функциональной диагностики и результаты ультразвукового сканирования.

Операция производится с соблюдением правил асептики и антисептики, без расширения цервикального канала. В полость матки вводится канюля (металлическая или полиэтиленовая), имеющая диаметр 4—6 мм, которая соединяется с аппаратом для создания отрицательного давления в полости матки. Операция продолжается до 1 мин, почти безболезненна. Количество аспирационных масс не превышает 15—20 мл. Женщины переносят операцию относительно легко. Вопрос об обезболивании решается индивидуально. С целью релаксации цервикального канала, снятия эмоционального напряжения перед операцией можно вводить внутримышечно 2—5 мл раствора баралгина. 1 мл 0,5 % раствора седуксена или другие спазмолитические и седативные препараты. При получении скудного аспирата из полости матки, особенно у женщин с нарушением менструального цикла, его следует направить на гистологическое исследование для подтверждения или исключения беременности. После прерывания первой беременности женщинам с резус-отрицательной кровью проводится иммунизация иммуноглобулином антирезус человека, который вводится по одной дозе (200 мг) внутримышечно однократно непосредственно после окончания операции.

После операции, прошедшей без осложнений, женщина в течение 1—2 ч должна находиться в специально выделенной комнате отдыха под наблюдением медицинского персонала. Сведения о проведенной операции заносятся в медицинскую карту амбулаторного больного и журнал записи амбулаторных операций.

При использовании метода вакуум-аспирации плодное яйцо само легко отделяется независимо от его локализации, так как связь плодного яйца со стенкой матки в эти сроки беременности выражена слабо. Следовательно, аборт в ранние сроки беременности является более щадящей операцией, чем аборт в 8—12 нед беременности. Значительно меньше также опасность нанесения механической травмы, поскольку стенки матки при небольшом сроке беременности более упругие и эластичные, а полость матки еще мало увеличена. Кроме того, прерывание беременности в ранние сроки приводит к значительно менее выраженной гормональной перестройке организма, являющейся серьезным осложнением искусственного аборта. Проведение искусственного аборта в амбулаторных условиях позволяет освободить гинекологические койки, что дает большой экономический эффект.

В более поздние сроки беременности (до 12 нед) аборт производится в условиях гинекологического стационара путем выскабливания содержимого полости матки или его вакуум-аспирации. Наиболее благоприятные сроки для производства искусственного аборта — 7—10 нед беременности. В эти сроки беременности операция сопровождается меньшей кровопотерей, чем в 11—12 нед, так как плацента еще не вполне сформировалась и связь плодного яйца с маткой не так прочна, а стенки матки вполне упругие и хорошо сокращаются.

Перед операцией искусственного прерывания беременности до 12 нед опорожняют мочевой пузырь и кишечник с помощью клизмы. Затем производят тщательное двуручное исследование, уточняя срок беременности и положение матки. С целью обезболивания при операции аборта применяют местную анестезию, ингаляционный и внутривенный наркоз.

Для местного обезболивания используется парацервикальная анестезия растворами новокаина (0,25—0,5 %), лидокаина (0,25—0,5 %), тримекаина (0,25—0,5 %), которые не только оказывают хорошее обезболивающее действие, но и способствуют раскрытию шейного канала. Введение анестетика возможно только после проведения проб на индивидуальную его переносимость.

Ингаляционная аналгезия закистью азота начинается с подачи чистого кислорода. Затем включается подача закиси азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Стадия аналгезии наступает через 3—3,5 мин. Подачу закиси азота прекращают за 1—2 мин до окончания операции, продолжая ингаляцию чистого кислорода. Полное восстановление сознания наступает через 1,5—2 мин.

Оптимальным методом общей анестезии при операции искусственного аборта следует считать кратковременный внутривенный наркоз сомбревином, кетамин, тиопентал-натрием.

После введения сомбревина в дозе 5—10 мг/кг (500—800 мг вещества) через 20—30 с наступает наркоз, продолжающийся в среднем 4—6 мин. При необходимости наркоз может быть пролонгирован ингаляцией закиси азота с кислородом или повторным введением сомбревина в дозе, равной 1/2 первоначальной дозы. Назначение сомбревина в сочетании с седуксеном и ингаляцией закиси азота с кислородом особенно показано при прерывании беременности поздних сроков. Кетамин (калипсол, кеталар) при внутривенном введении вызывает быстрый и непродолжительный наркотический эффект. При однократном введении в вену в дозе 2 мг/кг хирургическая стадия наркоза наступает через 1—2 мин и длится 10—15 мин, что вполне достаточно для производства искусственного аборта. Тиопентал-натрий как самостоятельное средство для наркоза медленно вводят в вену в количестве 20—30 мл 2 % раствора. Внутривенный наркоз проводится только врачом-анестезиологом при наличии условий для немедленного проведения искусственной вентиляции легких.

Техника операции искусственного прерывания беременности путем выскабливания содержимого полости матки. В процессе операции используют влагалищные зеркала, пулевые щипцы, маточный зонд,

расширители Хегара, кюретки, пинцет, стерильный материал (рис. 5.2). Все инструменты раскладывают на операционном столике в порядке, соответствующем таковому при применении. С соблюдением правил асептики влагалище и шейку матки обнажают при помощи зеркал и протирают спиртом. Двумя пулевыми щипцами или двузубцами Мюзо захватывают переднюю губу шейки матки и несколько низводят книзу ко входу во влагалище. Производят зондирование матки, при котором уточняют положение матки и определяют длину ее полости (рис. 5.3). Для расширения канала шейки матки используют металлические расширители Хегара. Лучше пользоваться набором расширителей с половинными номерами, когда диаметр каждого расширителя больше предыдущего на 0,5 мм. Расширители вводят в канал шейки матки последовательно, начиная с № 4 до № 12 включительно, несколько дальше внутреннего зева (рис. 5.4). Как и зондирование, расширение проводится осторожно, без применения грубой силы. Для разрушения и удаления плодного яйца пользуются кюретками и абортцангом. Вначале применяют большую кюретку (№ 8). По мере удаления плодного яйца матка сокращается, стенки ее становятся толще, а полость короче и уже. Тогда переходят к использованию кюреток среднего размера и заканчивают выскабливание малой кюреткой (рис. 5.5). После удаления плодного яйца удаляют децидуальную оболочку. Иногда для удаления плодного яйца пользуются абортцангом, соблюдая осторожность. Вводят абортцанг закрытым до дна

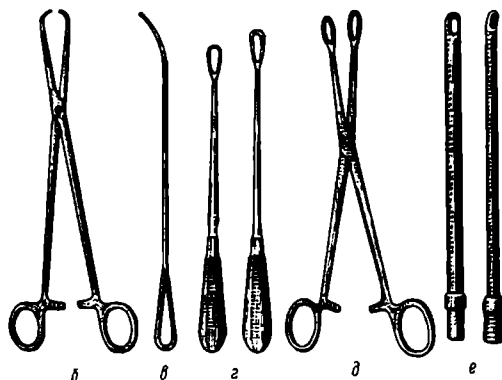
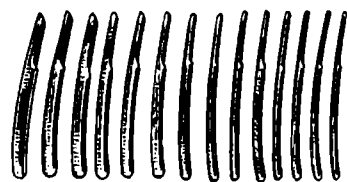


Рис. 5.2. Инструменты для искусственного аборта: а — расширители Хегара; б — пулевые щипцы; в — маточный зонд; г — кюретки; д — абортцанг; е — насадки для вакуум-аспирации

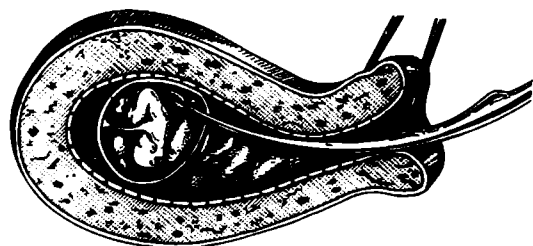


Рис. 5.3. Зондирование матки

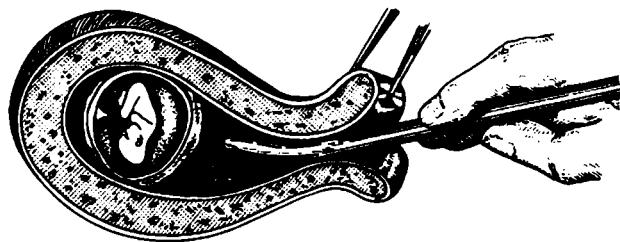


Рис. 5.4. Расширение канала шейки матки расширителями Хегара

матки и, только отодвинув инструмент от дна или стенок матки, раскрывают бранши, захватывают и извлекают части плода (рис. 5.6). По мере удаления частей плодного яйца матка заметно сокращается, появляется ощущение

хруста, кровотечение останавливается. Кровопотеря обычно не превышает 50—75 мл.

Искусственное прерывание беременности до 12 нед методом вакуум-аспирации. Подготовка к операции, обезболивание и расширение канала шейки матки производится так же, как и при выскабливании содержимого полости матки. После расширения шейки матки в ее полость вводят специальные насадки (см. рис. 5.2, е) с боковым отверстием и размельчающим устройством внутри, соединенные с электровакуумным насосом. Включают электронасос и создают в матке отрицательное давление 0,6—0,8 атм. Манипулируя насадкой, как кюреткой, плодное яйцо удаляют за 1—2 мин. О процессе отсасывания судят по заполнению стеклянной банки-приемника. Периодически следует низводить насадку, чтобы засасываемый воздух способствовал продвижению по шлангу частиц плодного яйца. Удаление плодного яйца путем вакуум-аспирации является более щадящим методом прерывания беременности, при котором меньше травмируется тело матки, сокращается время операции, уменьшаются кровопотеря и болевые ощущения.

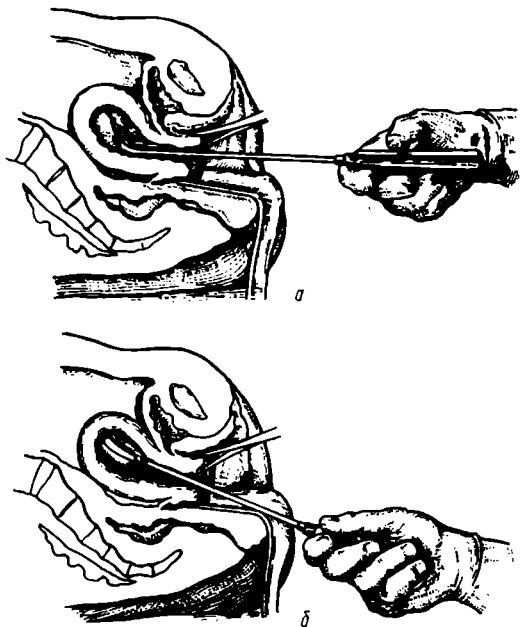


Рис. 5.5. Удаление плодного яйца кюреткой: а — положение кюретки при введении в матку; б — положение кюретки при выведении из матки с захватом плодного яйца

После операции кладут пузырь со льдом на низ живота и вводят сокращающее матку средство. Полноту опорожнения матки от элементов плодного яйца можно при необходимости контролировать с помощью УЗИ. Время выписки больной после операции искусственного аборта определяется врачом. При выписке из стационара производят влагалищное исследование для определения состояния матки и ее придатков. На каждую женщину, поступившую в лечебно-профилактическое учреждение для искусственного прерывания беременности, заполняется медицинская карта прерывания беременности.

Осложнения при искусственном аборте могут возникать в ранние и в более поздние сроки. К **ранним осложнениям** относятся перфорация матки, травма шейки матки, инфицирование органов малого таза, кровотечение, неполное удаление плодного яйца, тромбоэмболия и др.

Оставление элементов плодного яйца в полости матки представляет для больных значительную опасность. В таких случаях могут развиваться воспалительные процессы и маточные кровотечения. Искусственные аборты являются причиной возникновения эндометрита не только в связи с возможностью занесения инфекции, но и в результате создания условий, предрасполагающих к развитию инфекционного процесса (травма рецепторов матки, внезапное нарушение гомеостаза, кровопотеря, зияние внутреннего зева, удаление слизистой пробки из канала шейки матки). При распространении септической инфекции за пределы матки могут развиваться параметрит, пельвиоперитонит, тромбофлебит вен матки и таза и другие формы локальных и распространенных септических заболеваний.

Признаком наличия в полости матки остатков плодного яйца является маточное кровотечение, выраженное в большей или меньшей степени и продолжающееся в течение длительного времени. Женщина может жаловаться на схваткообразные боли внизу живота. При влагалищном исследовании определяется раскрытие наружного зева шейки матки. Матка мягковатая, несколько больше, чем в норме. На пальцах исследующего могут быть обрывки тканей. При УЗИ полость матки расширена и в ней определяются разрозненные структуры с различной эхоплотностью. Повторное выскабливание производят по строгим показаниям, предпочтительнее под контролем УЗИ. Целесообразно применение антибиотиков, особенно при симптомах инфицирования.

Одним из наиболее частых и грозных осложнений, развивающихся во время искусственного прерывания беременности, является *перфорация матки* (рис. 5.7). Чаше она возникает, когда нет четкого представления о расположении матки, при резких перегибах матки кпе-

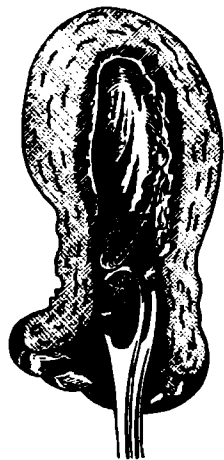


Рис. 5.6. Применение абортпалки при удалении частей плодного яйца

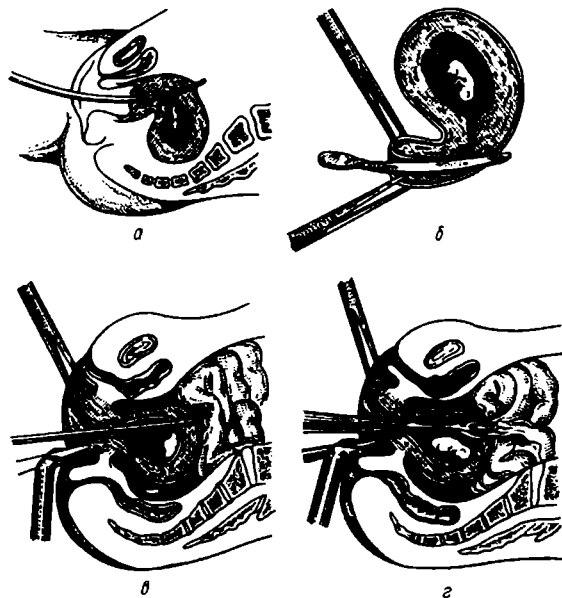


Рис. 5.7. Перфорация матки: а — зондом; б — расширителем; в — кюреткой; г — абортцангом

реди или кзади, так как расширители вводятся не в том направлении, в котором нужно. Обычно в момент перфорации возникает острая боль. Под наркозом этот симптом остается незамеченным. Если врач чувствует, что инструмент проникает в брюшную полость, то все манипуляции следует немедленно прекратить. При перфорации зондом или расширителем малого размера, т.е. инструментами, которыми трудно нанести значительную травму, следует осторожно попытаться удалить плодное яйцо, не

прибегая к абортцангу. Если при этом не возникает кровотечение и состояние женщины не внушает опасений, то можно воздержаться от оперативного вмешательства, тщательно наблюдая за больной. При ухудшении состояния показана срочная операция. Если произошла перфорация и врач для удаления частей плодного яйца пользовался абортцангом или большой кюреткой, то необходимо произвести чревосечение и ревизию органов малого таза (кишечника, мочевого пузыря). При небольшом дефекте матки операция может быть ограничена иссечением краев перфорационного отверстия и его ушиванием. Предварительно через перфорационное отверстие проводят ревизию полости матки и удаляют остатки плодного яйца. При наличии крупных дефектов приходится удалять матку. Если произошло ранение кишечника или мочевого пузыря, производят соответствующую операцию, лучше с участием хирурга.

Помимо перфорации матки в процессе аборта возможно *нарушение целостности шейки матки* в области внутреннего зева, что способствует образованию шеечно-влагалищного свища. Нередко происходят разрывы шейки матки в области наружного зева. Травмы шейки приводят к развитию гинекологических заболеваний, вплоть до рака шейки матки, невынашиванию беременности.

После аборта возможно *нарушение менструальной функции*, которое обусловлено как механическими, так и функциональными причинами. Механические факторы приводят к отсутствию менструаций (аменорее) в течение нескольких месяцев, а иногда и более длитель-

ного времени. Это связано либо с чрезмерным удалением слизистой оболочки, либо с заращением шеечного канала. Заращение шеечного канала может сопровождаться скоплением менструальной крови в матке (гематометра), что проявляется болями внизу живота в дни менструаций и аменореей. При влагалищном исследовании и УЗИ определяется увеличение матки. На эхограмме выявляются расширенная полость матки, скопление в полости матки структур различной экзогенности. Лечение заключается в бужировании шеечного канала расширителями Хегара и опорожнении матки. Назначают антибиотики.

При операции искусственного прерывания беременности листок нетрудоспособности выдается лечащим врачом или заведующим отделения лечебного учреждения, в котором производилась операция, на весь период временной нетрудоспособности. При операции методом вакуум-аспирации в ранние сроки беременности листок нетрудоспособности выдается на день операции. При возникновении осложнений с временной утратой трудоспособности больничный лист выдается на общих основаниях.

Искусственное прерывание беременности в сроки после 12 нед. В поздние сроки (после 12 нед) прерывание беременности производят по медицинским показаниям. В последнее время в целях избежания внебольничных — криминальных — абортот учитываются и социальные показания. Показания к прерыванию беременности устанавливает врачебно-контрольная комиссия, в состав которой входят врач акушер-гинеколог, врач той специальности, к области которой относится заболевание женщины, и руководитель учреждения (отделения). При наличии показаний беременной выдают заключение, заверенное подписями специалистов и печатью учреждения, в котором приводится полный клинический диагноз. При наличии у беременной психических или венерических заболеваний документацию передают непосредственно в акушерско-гинекологическое учреждение. Операция искусственного прерывания беременности по медицинским и социальным показаниям при сроке беременности более 12 нед производится путем досрочного родоразрешения в стационарах государственных организаций здравоохранения, в которых обеспечивается круглосуточная помощь акушера-гинеколога и анестезиолога.

Медицинскими показаниями для прерывания беременности служат заболевания, течение которых при беременности ухудшается и возникает опасность для здоровья и жизни женщины. К ним относятся:

1) инфекционные и паразитарные болезни: все активные формы туберкулеза, вирусный гепатит, сифилис, ВИЧ-инфекция, краснуха и контакт с этой инфекцией в первые 12 нед беременности;

2) злокачественные новообразования всех локализаций в настоящем или в прошлом;

3) болезни эндокринной системы: тиреотоксикоз средней и тяжелой формы с зобом или без него, тяжелая форма сахарного диабета, гиперпаратиреоз, гипопаратиреоз, болезни надпочечников;

4) заболевания крови и кроветворных органов: апластические анемии, острый и хронический лейкоз, лимфогранулематоз, часто

рецидивирующие или тяжело протекающие пурпура и другие геморрагические состояния;

5) психические и поведенческие расстройства: алкогольные, лекарственные, шизофренические и аффективные психозы, невротические расстройства, хронический алкоголизм, токсикомания, умственная отсталость, прием психотропных средств во время беременности;

6) болезни нервной системы и органов чувств: воспалительные болезни ЦНС, другие наследственные и дегенеративные болезни ЦНС (рассеянный склероз, эпилепсия, миастения, сосудистые заболевания головного мозга, опухоли мозга, отслойка сетчатки, глаукома, отосклероз, врожденная глухота и глухонмота);

7) болезни системы кровообращения: все пороки сердца, сопровождающиеся активностью ревматического процесса; врожденные пороки сердца; болезни миокарда, эндокарда и перикарда; нарушения ритма сердца; перенесенные операции на сердце; болезни сосудов; гипертоническая болезнь IIБ—III стадий; злокачественные формы гипертонической болезни;

8) болезни органов дыхания: хроническая пневмония III стадии, бронхоэктатическая болезнь, стеноз трахеи или бронхов, состояние после пневмонэктомии или лобэктомии;

9) болезни органов пищеварения: стеноз пищевода, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический и активный гепатит, цирроз печени с признаками портальной недостаточности, острая жировая дистрофия печени, желчнокаменная болезнь с частыми обострениями, нарушения всасывания в кишечнике, синдром оперированного желудка, болезни поджелудочной железы;

10) болезни мочеполовой системы: острый и хронический (обострение) гломерулонефрит; хронический пиелонефрит, протекающий с хронической почечной недостаточностью и артериальной гипертензией, двусторонний гидронефроз, гидронефроз единственной почки, поликистоз почек, стеноз почечной артерии, острая и хроническая почечная недостаточность любой этиологии;

11) осложнения беременности, родов и послеродового периода: пузырный занос, перенесенный не менее двух лет назад; хорионэпителиома; неукротимая рвота беременных; поздний гестоз, не поддающийся комплексному лечению в условиях стационара; критическое состояние маточно-плодо-плацентарного кровотока;

12) болезни кожи и подкожной клетчатки: пузырчатка, тяжелые формы дерматозов беременных;

13) болезни опорно-двигательной системы и соединительной ткани: остеохондропатия, ампутация руки или ноги, острое или хроническое течение системной красной волчанки, узелковый полиартериит;

14) медико-генетические показания: установление у плода порока, несовместимого с жизнью или некорректирующегося при существующем уровне оказания медицинской помощи; хромосомные болезни или нехромосомные синдромы, сопровождающиеся умствен-

ной отсталостью; наследственные нарушения обмена веществ; Х-сцепленные заболевания у плода мужского пола; прием во время беременности лекарственных средств, оказывающих эмбрио- и фетотоксическое действие;

15) физиологические состояния: физиологическая незрелость организма женщины (возраст 18 лет и меньше); угасание функции репродуктивной системы женщины (возраст 40 лет и старше).

При наличии редких заболеваний, которые угрожают жизни беременной, вопрос о прерывании беременности решается комиссией индивидуально. Искусственное прерывание беременности по медицинским показаниям производится независимо от срока беременности, но с регистрацией плодов в органах загса в сроке беременности 22 нед и более.

Немедицинские (социальные) показания определяются соответствующим постановлением. Совет Министров Республики Беларусь (постановление от 5 июля 2002 г. № 902) утвердил следующий перечень социальных показаний для искусственного прерывания беременности: пребывание женщины или ее мужа в местах лишения свободы, наличие инвалидности I—II групп у мужа, наличие ребенка — инвалида с детства, смерть мужа во время беременности женщины, расторжение брака во время беременности, наличие решения суда о лишении родительских прав, беременность в результате изнасилования, многодетность (число детей 3 и более), признание женщины или ее мужа в установленном порядке безработными во время беременности женщины, наличие у женщины статуса беженца.

Прерывание беременности в поздние сроки путем выскабливания содержимого матки не рекомендуется, так как эта операция крайне затруднительна или даже неосуществима в техническом отношении и опасна по своим последствиям. Опасность состоит в том, что возрастает риск прободения матки с повреждением органов брюшной полости, возникновения угрожающего жизни кровотечения, оставления в матке частей плода и плаценты и возникновения заболеваний септической этиологии. Поэтому для прерывания беременности по медицинским и социальным показаниям после 12 нед прибегают к другим методам, которые делят на хирургические и консервативные. К первым относятся влагалищное и малое кесарево сечение, ко вторым — методы возбуждения сократительной функции матки путем введения различных растворов экстра- или интраамниально, обычно в сочетании с последующим применением средств, усиливающих сократительную деятельность матки. Используют также методы механического возбуждения сократительной функции матки путем введения в ее полость резинового баллона (метрейринтера) и разрыва плодного пузыря с последующим назначением средств, стимулирующих мускулатуру матки. Предпочтение отдается методу, который менее травматичен и сравнительно быстро приводит к возбуждению сократительной деятельности матки и плодотизгнанию.

Расширение шейчного канала, вскрытие плодного пузыря и возбуждение сократительной деятельности матки применяются при наличии противопоказаний к введению в полость матки гипертонических растворов. Предварительно создается витаминно-глюкозо-кальциевый фон. Степень расширения канала шейки матки зависит от срока беременности. При беременности 18—22 нед и более используют простагландины, ламинарии или весь набор расширителей Хегара вплоть до № 24. Ламинарии представляют собой сухие морские водоросли, которые во влажной теплой среде значительно увеличиваются в объеме. В виде палочек различного диаметра их вводят в шейчный канал и оставляют на 6—8 ч. Введение в канал шейки матки простагландинов на марлевой турунде в виде геля или таблеток способствует в течение нескольких часов созреванию, размягчению и растяжению шейки матки. Простагландины также вызывают сократительную деятельность матки. После раскрытия шейки матки назначают сокращающие матку средства. Вскрытие плодного пузыря целесообразно производить при установившейся регулярной сократительной деятельности матки. Если в течение нескольких часов выкидыш не наступает, то для усиления сократительной деятельности матки внутривенно вводят окситоцин, простагландины, спазмолитические средства. При возможности и необходимости накладывают шипцы Мюзо на предлежащую часть плода под контролем пальца. К шипцам Мюзо подвешивают груз 400—500 г через блок, что повышает результативность метода. При использовании этого метода более чем у 50 % больных отмечается затяжное течение аборта (более суток), нередко наблюдаются разрывы шейки матки и развитие восходящей инфекции. Поэтому к нему прибегают лишь при установлении противопоказаний к применению других методов.

Операция метрейриза в настоящее время производится крайне редко. Метрейринтер (обычно емкостью 100—150 мл) в сложенном виде вводят заоболочечно после предварительного раскрытия канала шейки матки расширителями Хегара до № 18—24. Затем его заполняют стерильным изотоническим раствором хлорида натрия и подвешивают груз (200—250 г). В некоторых случаях возникает необходимость в акушерских пособиях и операциях с целью облегчения рождения плода (извлечение за тазовый конец, наложение шипцов Мюзо на головку и др.). Не следует оставлять метрейринтер в матке более чем на 12 ч. Иногда одновременно целесообразно применять средства, усиливающие возбудимость и сократительную деятельность матки (эстрогены, окситоцин, простагландины).

Заоболочечное (экстраовуляторное) вливание жидкостей (введение их с помощью катетера или специальной трубки за оболочки плодного яйца) в последние годы не находит широкого применения. Используются растворы риванола (1:4000), глюкозы (10 %), натрия хлорида (5 %). Метод недостаточно эффективен, нередко сопряжен с необходимостью повторного введения жидкости, что обуславливает большую продолжительность выкидыша. Противопоказания: отягощенный акушерский анамнез, многоводие, предлежание плаценты,

пузырный занос, ряд экстрагенитальных заболеваний. Чаше, чем при других методах, возможны серьезные осложнения (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты и кровотечение, преждевременное излитие вод, инфекция, эмболия).

Интраамниальное введение гипертонического раствора натрия хлорида. В последнее время широкое распространение получило прерывание беременности в поздние сроки путем интраамниального введения гипертонического раствора натрия хлорида. Принцип метода заключается в замещении определенного количества амниотической жидкости солевым раствором, после чего развивается родовая деятельность и происходит выкидыш. Используют следующие пути для амниоцентеза: трансабдоминальный (через переднюю брюшную стенку), вагинальный или трансвагинальный (через передний или задний свод влагалища), цервикальный или трансцервикальный (по каналу шейки матки). Предпочтение отдается амниоцентезу через переднюю брюшную стенку и передний свод влагалища. Как правило, для прерывания беременности используют 20 % раствор хлорида натрия, а при наличии противопоказаний к его введению применяют 20 % раствор глюкозы. Количество вводимой и выводимой жидкости определяют из расчета 10 мл на каждую неделю беременности. При трансабдоминальном введении гипертонического раствора вначале производят эхоскопию для определения локализации плаценты. Если плацента не располагается по передней стенке матки, то под местным обезболиванием или под действием внутривенно введенных анестетиков (сомбревин, кеталар и др.) длинной иглой производят пункцию передней брюшной стенки и матки. Раствор вводят медленно, в количестве на 20—30 мл меньшем, чем объем выведенных околоплодных вод. Период от момента введения раствора до появления схваток колеблется в среднем от 10 до 20 ч. Противопоказаниями к прерыванию беременности путем введения гипертонического раствора хлорида натрия являются гипертонический синдром и заболевания почек различной этиологии. Прерывание беременности при использовании указанного метода можно ускорить путем внутривенной капельной инфузии окситоцина.

Введение простагландинов. С целью прерывания беременности простагландины вводят интраамниально, экстраамниально, внутримышечно. Интраамниальное введение простагландинов осуществляют с помощью трансабдоминального или трансвагинального амниоцентеза. Для этой цели используют простагландин $F_{2\alpha}$. Препарат (50 мг) вводят интраамниально одномоментно: первые 5 мг — в течение 5 мин, остальную дозу (45 мг) — в последующие 5 мин. Эффективность метода 85—90 %. Если в течение 24 ч не произошел выкидыш, на следующий день интраамниально вводят половинную дозу (25 мг) препарата. Возможно также экстраамниальное введение простагландина — через цервикальный канал специальным катетером в область нижнего сегмента матки. После рождения плода и последа производят контрольное инструментальное обследование стенок матки.

Метод прерывания беременности с помощью простагландинов обладает рядом преимуществ по сравнению с интраамниальным введением гипертонического раствора хлорида натрия: выкидыш происходит быстрее, попадание простагландина в ткани не вызывает некроза, не требуется эвакуации амниотической жидкости, не наблюдается кровотечений. Из побочных явлений при применении простагландинов могут иметь место тошнота, рвота, понос, головная боль, бронхоспазм, вазомоторные расстройства и др. Противопоказаниями к применению простагландинов для прерывания беременности являются: органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, тяжелая патология органов дыхания, почек, печени, крови, аллергические заболевания и др.

Малое кесарево сечение с целью прерывания беременности производится при необходимости срочного родоразрешения и наличии противопоказаний к использованию других методов, а также при необходимости хирургической стерилизации. Техника выполнения малого кесарева сечения незначительно отличается от техники обычного кесарева сечения при доношенной беременности.

Влагалищное кесарево сечение является методом выбора при необходимости прерывания беременности в поздние сроки. Однако эта операция требует определенного опыта в оперативной технике влагалищных операций. Преимущества операции заключаются в том, что она производится со стороны влагалища без вскрытия брюшной полости, меньше травмирует матку и сопровождается небольшой потерей крови. Методика операции — см. раздел 10.1.

Криминальный аборт. Несмотря на разрешение прерывания беременности в срок до 12 нед по желанию женщины, еще полностью не исключены случаи искусственного ее прерывания самой беременной или другими лицами вне лечебного учреждения. Обычно для этого используют различные инородные тела — металлические, резиновые или пластмассовые катетеры или трубки, листья фикуса или столетника, которые вводят в шейку матки. Кроме того, при криминальном вмешательстве в полость матки нередко вводят различные растворы: йода, спирта, перманганата калия, риванола, мыла, а также современных моющих средств и т.д. При этом наблюдаются не только повреждение и инфицирование половых органов, но и токсическое воздействие на органы и ткани организма. Так, например, при введении раствора риванола может развиваться острая почечная недостаточность. После введения перманганата калия у больной появляется желтушно-серая окраска кожных покровов, а затем снижается диурез, вплоть до анурии. Введение растворов современных моющих средств может привести к повреждению стенок полости матки, их перфорации с последующими множественными перфорациями кишечника и смертельным исходом. При производстве аборта путем введения в матку инструментов и других предметов могут произойти перфорация матки и повреждение кишечника, сальника, крупных сосудов, мочевого пузыря. Все эти осложнения угрожают жизни женщины и нередко приводят к смерти. Симптомы инфекции

и интоксикации являются почти патогномичными признаками криминального аборта. Особенно характерно распространение инфекции за пределы матки при сохранении в ней плодного яйца. Знание характера и времени проведения криминального вмешательства позволяет врачу избрать оптимальную тактику лечения больной.

Инфицированный аборт. К возникновению инфицированного аборта может привести ряд причин: самопроизвольный аборт, вызванный общим инфекционным заболеванием; длительное пребывание больной вне лечебного учреждения после самопроизвольного аборта любой этиологии; задержка частей плодного яйца в полости матки после искусственного или самопроизвольного аборта и т.д. Самое тяжелое течение заболевания наблюдается после криминальных вмешательств. Все аборт, протекающие с признаками общего или местного инфекционного поражения, должны быть отнесены к группе инфицированных. Непосредственными возбудителями инфекции являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и анаэробы. Нередко наблюдается сочетание нескольких видов микроорганизмов.

Различные формы инфицированных абортов отличаются характером возбудителя, распространением инфекции и различной реакцией организма на инфекционный процесс, поэтому клиническое течение болезни может быть неодинаковым.

Неосложненный лихорадочный аборт составляет 80 % инфицированных абортов. Инфекция локализуется в пределах матки, характерны повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Явления общей интоксикации отсутствуют. Наблюдаются мутные кровянистые выделения с запахом. При таком состоянии показаны инструментальное удаление остатков плодного яйца из полости матки и антибактериальная терапия.

Осложненный инфицированный аборт составляет в среднем 15 % инфицированных абортов. Наблюдается распространение инфекции за пределы матки (на тазовую брюшину и придатки), сопровождающееся значительным ухудшением общего состояния больной, высокой температурой тела, тахикардией, ознобом, ухудшением картины крови. При влагалищном исследовании выявляется резкая болезненность в области матки и ее придатков. При такой ситуации проводят интенсивную антибактериальную, десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию до улучшения общего состояния больной, после чего можно опорожнить полость матки. Наличие профузного кровотечения заставляет прибегать к вакуум-аспирации, выскабливанию матки или пальцевому удалению остатков плодного яйца по жизненным показаниям. Сторонники этого метода обосновывают целесообразность его применения тем, что при оперативном удалении остатков плодного яйца нарушается грануляционный вал, что может привести к генерализации инфекции. Однако длительное пребывание в матке остатков плодного яйца создает благоприятные условия для дальнейшего распространения инфекционного процесса и развития в последующем осложнений как местного, так и общего

характера. В связи с этим консервативный метод лечения инфицированных аборт в настоящее время применяют сравнительно редко. Нами поддерживается активная тактика ведения больных с инфицированным аборт, которая заключается в инструментальном опорожнении матки (выскабливание содержимого или вакуум-аспирация) независимо от его клинического проявления. Выскабливание содержимого матки ведет к удалению из ее полости инфицированных остатков плодного яйца, являющихся источником распространения инфекции, прекращению кровотечения. Состояние больных заметно улучшается, и сокращаются сроки их стационарного лечения.

Септический аборт наблюдается в 3—5% случаев инфицированных аборт. При этом виде аборта инфекция распространяется за пределы внутренних половых органов и малого таза. Клиника заболевания включает признаки аборта и общего септического состояния. Сепсис (септицемия или септикопиемия) — одна из самых тяжелых форм генерализации инфекции. Септицемия протекает с явлениями выраженной интоксикации. Характерны высокая температура тела, повторные ознобы, олигурия, иногда боли в суставах и икроножных мышцах. С повышением температуры тела отмечаются тахикардия, тахипноэ. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, с землистым или желтоватым оттенком. Больные вялые, апатичные, сонливые. Наблюдаются нарушение сердечной деятельности, падение АД, аритмия, цианоз слизистых оболочек, нарастание признаков перегрузки правых отделов сердца. Нередко на конъюнктиве глаз, коже живота и спины появляется петехиальная сыпь, а также возникает диарея токсического происхождения. Могут иметь место также неврологические симптомы (потеря сознания, бред или эйфория). Язык сухой, обложенный. Живот может быть вздутым и болезненным. В крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ, уменьшение числа тромбоцитов, нейтрофильный сдвиг формулы крови, нарастание признаков анемии. В последующие дни увеличиваются печень и селезенка. Септикопиемия чаще всего развивается как следующий этап септицемии и характеризуется образованием метастатических гнойных очагов в различных органах, чаще нескольких. При длительном и тяжелом течении заболевания может наступить угнетение глюкокортикоидной функции коры надпочечников. Практически всегда отмечаются нарушения в системе гемостаза с развитием ДВС-синдрома.

Лечение сепсиса должно быть комплексным: антибактериальная, инфузионная, десенсибилизирующая терапия, введение сердечных средств, иммуномодуляторов, глюкокортикоидов. Хирургическое вмешательство (экстирпация матки с маточными трубами) производят при развитии септического шока, образовании гнойных очагов в придатках матки, перитоните, анаэробном сепсисе, некрозе стенки матки, особенно после введения в ее полость химических средств при криминальном аборте.

5.2. ПРОТИВОЗАЧАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Предупреждение нежелательной беременности является одним из методов регулирования рождаемости, что одновременно позволяет снизить материнскую смертность от искусственных абортов на 25—50 %.

Существующие в настоящее время средства и методы контрацепции делят на традиционные и современные.

К традиционным методам контрацепции относятся: прерванное половое сношение, биологические (или ритмические), химические (или спермицидные), барьерные (или механические).

Прерванное половое сношение — традиционный метод контрацепции, при использовании которого половое сношение прерывается до момента эякуляции. Эякуляция проводится вне влагалища и наружных половых органов женщины. Достоинством метода является его всеобщая доступность и легкость применения. Однако многие считают прерванное половое сношение вредным для здоровья мужчины и женщины. Метод связан с неполным удовлетворением во время полового сношения, что является причиной недостаточной его популярности среди многих супружеских пар.

Биологический метод контрацепции относится к традиционным методам предохранения от беременности и основан на периодическом воздержании от половой жизни в перiovуляторные дни. Метод считается наиболее оптимальным для пар, не желающих применять другие методы планирования семьи по религиозным или другим соображениям. Для контроля фертильности используют календарный, или ритмический, температурный, симптотермальный методы и метод цервикальной слизи.

Календарный метод основан на определении дней возможного зачатия (рис. 5.8). При 28-дневном менструальном цикле овуляция наступает за 14 дней до начала менструации. При этом принимается во внимание длительность жизнедеятельности сперматозоидов в организме женщины и яйцеклетки после овуляции. Рекомендуется избегать полового сношения с 10-го по 18-й день цикла (при 28-дневном менструальном цикле). Календарный метод контрацепции не следует применять при нерегулярном менструальном цикле. Эффективность метода — 15—50 беременностей на 100 женщин в год, что послужило основанием для его видоизменения и использования других методов определения фертильного периода.

Температурный метод основан на определении времени подъема температуры тела путем ежедневного ее измерения в одном и том же участке тела (полость рта, влагалище, прямая кишка), в одно и то же время, одним и тем же термометром. Воздержание от полового сношения рекомендуется в первую фазу цикла и в первые 3 дня подъема температуры тела, т.е. после овуляции. В последующие дни опасность наступления беременности исчезает. Поскольку базальная температура реагирует на различные факторы (заболевания, стрессы, нару-

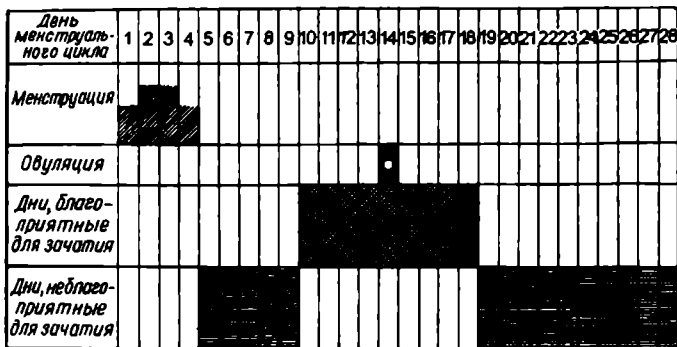


Схема дней, благоприятных и неблагоприятных для зачатия

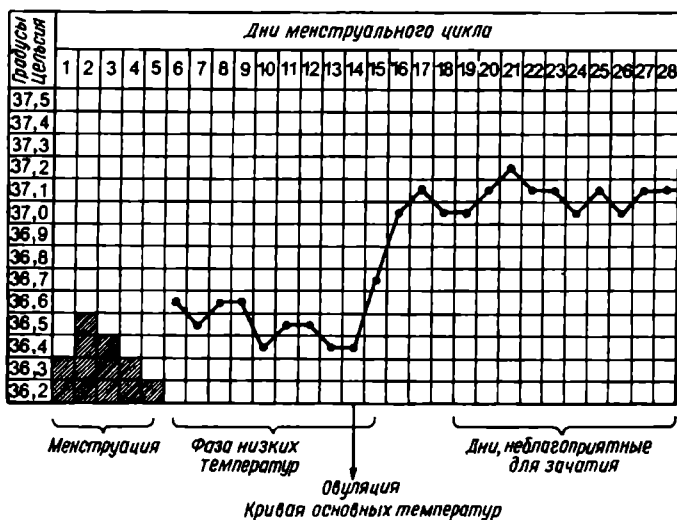


Рис. 5.8. Календарный и температурный методы контрацепции

шения сна и др.), интерпретация ее показателей требует особого внимания. Хотя температурный метод связан с определенными неудобствами (необходимость ежедневного измерения температуры тела, довольно длительное воздержание), что ограничивает его распространенность, тем не менее эффективность его достаточно высока (в среднем 5 беременностей на 100 женщин в год).

Метод цервикальной слизи основан на увеличении количества слизи в цервикальном канале и изменении ее характера под влиянием повышения содержания эстрогенов, предшествующего овуляции. После менструации в период до наступления овуляции шейная слизь отсутствует или наблюдается в незначительном количестве с белым или желтоватым оттенком. По мере приближения овуляторного пе-

риода слизь становится более светлой, обильной и эластичной. При этом натяжение слизи (при ее растяжении между указательным и большим пальцами) иногда достигает 8—10 см. Женщина должна научиться ощущать появление клейкости и влажности вульвы в перiovуляторный период. С 6-го по 10-й день и с 18-го дня цикла до наступления менструации вульва бывает сухой. В эти дни возможна свободная половая жизнь. В связи с тем что характер слизи может иметь разную выраженность, а субъективное восприятие также может быть различным у разных женщин, приемлемость цервикального метода оказалась недостаточно высокой. При наличии цервицита или кольпита этот метод контрацепции использовать нельзя.

Симптомтермальный метод является новым видом ритмического метода и сочетает в себе элементы календарного, температурного и цервикального методов, а также базируется на таких симптомах, как появление болей внизу живота и скудных кровянистых выделений во время овуляции. Этот метод технически более сложен и более труден для освоения и интерпретации полученных данных.

Химические средства контрацепции применяют в виде кремов, паст, таблеток, шариков, свечей, порошков, растворов, аэрозолей. В основу их действия положен принцип подавления жизнеспособности сперматозоидов с помощью спермотоксических веществ. Спермициды, как правило, состоят из двух частей: химически активного ингредиента, обладающего спермицидным действием, и индифферентного наполнителя, физически блокирующего движение сперматозоидов. Для спринцеваний применяют: растворы перманганата калия (1:10 000); столового уксуса (2 чайные ложки на 1 л воды); 1—2 % раствор борной или молочной кислоты; салициловой кислоты (1 чайная ложка на 1 л воды); 1 % раствор лимонного сока (1 лимон на 0,5 л воды); 20 % раствор хлорида натрия и другие вещества. Спринцевание следует производить немедленно после полового сношения.

Влагалищные шарики, таблетки, суппозитории, пасты и другие лекарственные формы — более удобное средство контрацепции. Из применяющихся в настоящее время местных средств наиболее эффективны следующие: сильнодействующие сурфактанты, разрушающие клеточную мембрану сперматозоидов (ноноксинол-9, менфегол, октоксинол и др.), контрацептин Т, лютенурин, грамицидиновая паста, галоцептин, никоцептин и др. Местные контрацептивы вводятся во влагалище за 10—15 мин до полового сношения. Использование влагалищных спермицидов имеет как положительные, так и отрицательные стороны. Спермициды удобны в применении, не вызывают серьезных побочных эффектов, могут использоваться в период отмены гормональных контрацептивов. Кроме того, большинство вагинальных спермицидов защищают от инфекции. Однако эти средства имеют сравнительно невысокую контрацептивную эффективность (70—75 %), обладают местным раздражающим действием. Некоторые спермициды, особенно пенообразующие, создают дискомфорт при половом сношении.

Механические контрацептивы препятствуют слиянию сперматозоида с яйцеклеткой. Наиболее распространенным из этой группы средств является *мужской презерватив*. Презервативы надежны и эффективны при предохранении от беременности. Кроме того, они предотвращают передачу ВИЧ (вирус иммунодефицита человека) и возбудителей других заболеваний, передаваемых половым путем. Презервативы изготавливаются из резины или обработанного коллагенового материала и выпускаются со спермицидом или без спермицида, со специальным смазочным материалом, а также различаются по размеру, форме (коническая или другая), толщине, поверхности (рифленные или гладкие) и цвету. Скрученный презерватив надевают до полового сношения на половой член, находящийся в состоянии эрекции, когда головка не покрыта крайней плотью. При сухости влагалища следует смазать презерватив противозачаточным желе, но не маслом или вазелином, которые разрыхляют резину. Распространенность этого метода невысока — 20—30 %, что связано со снижением сексуального ощущения у партнеров, необходимостью применения презерватива в определенной стадии полового акта и относительно частым его разрывом. При разрыве презерватива следует немедленно применить спермицидную пасту или спринцевание. Теоретическая эффективность метода — 3 беременности на 100 женщин в год, клиническая эффективность — 15—20 беременностей на 100 женщин в год.

К механическим контрацептивам, используемым женщиной, относятся влагалищные диафрагмы и шейчные колпачки. *Влагалищная диафрагма* представляет собой куполообразный резиновый колпачок с гибким ободком, она вводится во влагалище до начала полового акта таким образом, чтобы задняя часть ободка находилась в заднем своде влагалища, а передняя касалась лобковой кости и купол покрывал шейку матки. Удаляют диафрагму не позднее чем через 8—10 ч после полового сношения. Врач должен подобрать размер диафрагмы и научить женщину вводить и извлекать ее из влагалища. Применение диафрагмы в сочетании с грамицидиновой или спермицидной пастой является высокоэффективным методом контрацепции. К достоинствам метода относится его простота, безвредность и возможность повторного использования. В то же время диафрагма обладает относительно низкой распространенностью. Это связано с тем, что многие женщины не хотят обучаться технике ее введения, их раздражает необходимость проведения манипуляции во влагалище непосредственно перед половым сношением. Многие женщины отмечают, что диафрагма мешает половому акту. Частота наступления беременности при регулярном и правильном использовании диафрагмы в сочетании со спермицидами — 2 беременности в год на 100 женщин.

Шейчные колпачки имеют форму наперстка (миниатюрная диафрагма с высоким куполом), изготавливаются из нержавеющей металла (алюминий), плотной резины и пластмассы различных размеров. Шейчные колпачки подбираются и надеваются на шейку матки врачом не ранее чем через 2—3 дня после менструации. Колпачок

можно носить, не снимая, в течение 6—7 дней, после чего его удаляют за 2—3 дня до предполагаемой менструации. После аборта колпачок можно надевать только по окончании первой менструации, а после родов — по окончании послеродового периода.

Противопоказаниями к применению влагалищной диафрагмы и шеечных колпачков являются эндоцервицит, эрозия шейки матки, рецидивирующие воспалительные заболевания матки и придатков, кольпиты, разрыв промежности и шейки матки, гиперсекреция цервикальной слизи, опущение стенок влагалища и матки и др. Более эффективно применение влагалищных диафрагм и шеечных колпачков в сочетании с химическими контрацептивами.

К комбинированным (механическим и химическим) противозачаточным средствам относятся также специальные губки и тампоны, которые пропитываются раствором слабых кислот или других веществ, подавляющих жизнедеятельность сперматозоидов. Их вводят до полового сношения глубоко во влагалище. Влагалищная губка обеспечивает непрерывное контрацептивное действие в течение 24 ч. После употребления губку извлекают и выбрасывают.

К современным методам контрацепции относятся внутриматочная, гормональная контрацепция и добровольная хирургическая стерилизация.

Внутриматочная контрацепция в настоящее время является одним из наиболее распространенных методов предупреждения беременности. Существует два вида внутриматочных средств (ВМС) — нейтральные, изготовленные из полиэтилена или нейлона, и медикаментозные, которые содержат включения меди, серебра, золота, прогестерона или иных прогестинов и других препаратов. Добавление их к ВМС преследует основную цель — повысить эффективность ВМС и уменьшить их влияние на организм. ВМС имеют различную форму: петли с несколькими S-образными изгибами, спирали, кольца, буквы «Т» и др., и все они заканчиваются тонкой капроновой нитью. ВМС также имеют различную величину, соответственно размерам матки. Противозачаточный эффект ВМС сложный и многофакторный. Под влиянием ВМС происходит травматизация эндометрия, выброс простагландинов, повышается тонус мускулатуры матки, что приводит к изгнанию эмбриона на ранних стадиях имплантации. ВМС усиливает сокращение маточных труб, поэтому оплодотворенная яйцеклетка попадает в матку преждевременно, когда ее трофобласт еще неполноценный, а слизистая оболочка матки не подготовлена к внедрению оплодотворенной яйцеклетки, что приводит к невозможности имплантации. ВМС как инородное тело вызывает лейкоцитарную инфильтрацию эндометрия, которая сопровождается увеличением количества макрофагов, осуществляющих фагоцитоз сперматозоидов. Воспалительные изменения эндометрия, изменение содержания в нем ферментов неблагоприятно воздействуют на процессы имплантации и дальнейшего развития бластоцист. Все изложенное свидетельствует о высокой надежности предупреждения наступления беременности.

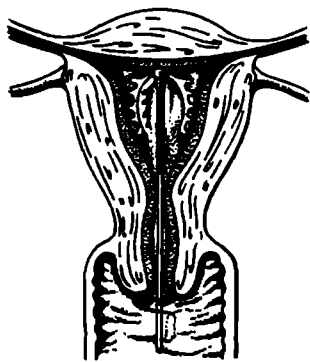


Рис. 5.9. Правильное расположение ВМС в полости матки

После предварительного влагалищного исследования в асептических условиях шейку матки обнажают в зеркалах, обрабатывают дезинфицирующим раствором и фиксируют за переднюю губу пулевыми щипцами. Затем измеряют длину полости матки с помощью зонда. При введении современных медьсодержащих ВМС (большинство из них имеет Т-образную форму) плечики контрацептива заправляют в проводник, который затем вводят в матку до дна, после чего осторожно подтягивают назад при статичном положении поршня, что ведет к освобождению плечиков. Проводник извлекают. Контрольные нити отсекают, отступив 2—3 см от наружного зева шейки матки (рис. 5.9). Некоторые типы ВМС вводятся без поршня с помощью одного проводника, при этом плечики ВМС свободно выступают за его края. Для введения этих моделей чаще приходится прибегать к расширению цервикального канала расширителями Хегара до № 3—4. ВМС вводят на 4—6-й день менструального цикла, после искусственного аборта — сразу же или после очередной менструации, после родов — спустя 6 нед. Извлекают ВМС через 3—4 года. При появлении жалоб на боли или кровотечения показано извлечение ВМС по медицинским показаниям.

ВМС следует удалять после обнажения шейки матки зеркалами и обработки влагалища и шейки водным раствором йода, медленно потягивая за нитки, спускающиеся из цервикального канала.

Перед применением ВМС врач детально изучает состояние здоровья женщины, чтобы выявить возможные противопоказания. К ним относятся воспалительные заболевания матки и придатков (в острой и подострой стадии и хронические процессы с частым обострением), цервицит, эрозии (псевдоэрозии) шейки матки, кольпит, III и IV степень чистоты влагалищного содержимого, аномалии и новообразования половых органов, нарушения менструальной функции. Введение ВМС возможно после излечения воспалительных заболеваний, расстройств менструальной функции, санации влагалища.

Противозачаточный эффект ВМС высокий (96—98 %). После извлечения ВМС беременность наступает в течение нескольких месяцев. Возможно самопроизвольное изгнание ВМС (в среднем 10 %). Наиболее частыми осложнениями при использовании ВМС являются боли внизу живота, кровотечения типа гиперполименореи и метроррагии; к редким осложнениям относятся воспалительные заболевания гениталий и перфорация матки. При строгом учете противопоказаний, тщательном соблюдении асептики и техники введения, правильном подборе ВМС удастся предотвратить все осложнения.

Гормональная контрацепция. Для целей контрацепции широко используются преимущественно синтетические аналоги женских поло-

вых гормонов — эстрогенов, прогестерона и их производных. Из эстрогенов наиболее часто применяют этинилэстрадиол или, реже, местранол, из гестагенов — левоноргестрел, дезогестрел, гестоден, норгестимат, норэтистерон, линестренол (марвелон, мерсилон, регулон, новинет, фемоден, логест, силест и др.).

Наиболее широкое распространение получили **комбинированные оральные контрацептивы (ОК)**, состоящие из эстрогенного и гестагенного компонентов. В ОК стандартная доза этинилэстрадиола составляет 30 или 35 мкг, в новейших препаратах — 20 мкг. Различают монофазные, двух- и трехфазные комбинированные ОК. *Монофазные ОК* содержат постоянную дозу эстрогенного и гестагенного компонента в каждой таблетке. Существует много типов монофазных ОК, они отличаются по дозе, типу эстрогенов и прогестогенов. Наиболее известные из них: бисекурин, овидон, ригевидон, регулон, микрогинон, фемоден, диане-35, минулет, силест, демулен, марвелон и др. *Комбинированные двухфазные ОК* представляют собой препараты, содержащие постоянную дозу эстрогена и меняющуюся в разные фазы менструального цикла дозу гестагена. Они показаны женщинам с повышенной чувствительностью к гестагенам. К препаратам данного типа относятся антеовин, секвилар, норбиогест и др. *Комбинированные трехфазные ОК* характеризуются переменным содержанием стероидов соответственно фазам менструального цикла. Более физиологическое влияние на менструальный цикл повысило их использование с контрацептивной целью. Из препаратов этой группы широко применяются триквилар, триметадиион, тризистон, три-Новум, милване, трирегол и др. Преимуществом их является минимальное воздействие на менструальный цикл, систему гемостаза, липидный обмен. Они особенно показаны женщинам старше 35—40 лет и моложе 18 лет, а также курящим женщинам и женщинам с нарушением жирового обмена.

Механизм действия ОК основывается преимущественно на блокаде овуляции посредством торможения секреции люлиберина гипоталамусом, а также гонадотропных гормонов (ФСГ и ЛГ) гипофизом. Периферическое влияние осуществляется посредством блокады функциональной деятельности яичников и овуляции. Под влиянием ОК в эндометрии происходит «железистая регрессия», при которой имплантация невозможна. Отмечаются изменения в слизистой оболочке влагалища и уплотнение цервикальной слизи, что нарушает движение сперматозоидов, а также вызывает изменения в транспорте яйцеклетки и оплодотворяющей способности сперматозоидов.

Принимать ОК следует с 5-го дня менструального цикла ежедневно по 1 таблетке в течение 21 дня. Затем делают перерыв на 6—7 дней, во время которого происходят менструальноподобные выделения. При правильном применении ОК обеспечивается 100 % противозачаточный эффект. Риск зачатия возрастает при несистематическом приеме таблеток. Под влиянием ОК часто отмечаются побочные реакции: тошнота, головная боль, расстройства менструации, уве-

личение массы тела, иногда зуд кожи, нарушение обмена веществ, ациклические кровянистые выделения, депрессивные состояния. При длительном применении ОК могут возникнуть тромбозы и эмболии, причинно связанные с эстрогенным компонентом таблеток. Длительность непрерывного применения комбинированных ОК не должна превышать года. После отмены гормональных средств у 93 % рожавших и 85 % нерожавших наступает беременность в течение 2 лет. При этом возрастает вероятность рождения крупных детей и многоплодной беременности.

Перед применением ОК женщина должна быть обследована терапевтом и эндокринологом. ОК противопоказаны при заболеваниях печени, почек, крови, эндокринных желез, при бронхиальной астме, гипертензии, ревматизме, склонности к тромбообразованию, аллергии, ожирении, раке молочной железы, депрессии и др. Многочисленными исследованиями доказано, что при дифференцированном подходе к назначению комбинированных ОК риск для здоровья женщины в 10 и более раз ниже риска, связанного с абортами и даже с нормальной беременностью и родами.

Второе поколение гормональных контрацептивов составили *препараты, содержащие только прогестоген*. Современные мини-пили содержат прогестоген как из норэтистероновой, так и из левоноргестреловой групп и др. Они были созданы в связи с необходимостью исключить эстрогенный компонент, обуславливающий большинство метаболических нарушений. Мини-пили содержат только микродозы синтетических гестагенов, составляющие 15—30 % дозы гестагена, входящего в комбинированный ОК. Эти препараты (экслютон, микролют, континуин) принимают в постоянном режиме, начиная с 1-го дня цикла ежедневно, в течение 6—12 мес. Контрацептивный эффект мини-пили осуществляется преимущественно путем локального воздействия на периферические звенья репродуктивной системы. Уменьшается количество цервикальной слизи в середине цикла и поддерживается ее высокая вязкость, что затрудняет прохождение спермы. Происходят также морфологические и биохимические изменения эндометрия, неблагоприятные для имплантации. Преимуществом метода приема мини-пили является лучшая переносимость и менее выраженное ингибирующее влияние на функциональное состояние гипофизарно-яичниковой системы. В отличие от комбинированных гормональных препаратов мини-пили при длительном применении не оказывают влияния на функциональное состояние печени, липидный и углеводный обмен, существенно не изменяют показатели свертывающей системы крови. Это позволяет рекомендовать их в качестве средства для предупреждения беременности женщинам с экстрагенитальной патологией, заболеваниями печени, гипертонией, варикозным расширением вен, хроническими воспалительными заболеваниями женских половых органов и ожирении. Среди осложнений при приеме мини-пили наиболее часто наблюдается нарушение менструального цикла. Увеличивается частота коротких циклов особенно в первые месяцы приема препарата, а также возможны

межменструальные кровянистые выделения. Однако это не является патологическим состоянием и носит преходящий характер.

Пролонгированные прогестогенные контрацептивы (депо-провера, норэтистерон, мезигина) вводятся внутримышечно один раз в 3 мес в дозе 150 мг. Они блокируют овуляцию, вызывают изменения в цервикальной слизи и эндометрии, на чем основывается их контрацептивный эффект. Преимуществом контрацепции пролонгированными прогестогенами является их высокая противозачаточная эффективность, удобство в применении и снижение побочных неблагоприятных влияний по сравнению с комбинированными ОК. К недостаткам относятся аменорея, возможность появления ациклических кровянистых выделений различной интенсивности, невозможность быстрого выведения препарата, задержка в восстановлении фертильности до 5—7 мес. Этот метод контрацепции особенно показан женщинам с эндометриозом и в пременопаузе при дисфункциональных маточных кровотечениях.

К пролонгированным препаратам относится норплант, который имплантируется под кожу плеча или предплечья в виде силиконовых капсул, содержащих пролонгированные гестагены. Норплант является эффективным контрацептивным средством продолжительного действия, обеспечивающим непрерывное предохраняющее от беременности действие в течение 5 лет. Капсулы должны удаляться через 5 лет, так как к этому сроку снижается их эффективность. Фертильность легко восстанавливается после удаления имплантатов. Поскольку норплант не содержит эстрогенного компонента, он не вызывает развития связанных с эстрогенами побочных явлений. Применение его не сопровождается также развитием системных осложнений. Побочные реакции проявляются изменениями менструального цикла: удлинением менструального периода, межменструальные кровянистые выделения, скудные менструации или их полное прекращение. Введение и удаление норпланта проводится врачом, имеющим специальную подготовку.

В последнее время разрабатываются имплантаты, состоящие из нескольких капсул, а также влагалищные кольца, выделяющие прогестин левоноргестрел, контрацептивный эффект которого продолжается 1—6 мес. Кольцо может оставаться во время менструации и полового акта, но лучше перед половым актом его на короткий период удалить. После обучения вагинальные кольца вводятся и удаляются самими женщинами.

Посткоитальная контрацепция. Применение этого вида контрацепции показано при нерегулярной половой жизни, после случайных сексуальных связей без половой защиты, при изнасилованиях, в случаях нарушения целостности презерватива, экспульсии ВМС, при пропуске приема ОК. В подобных экстренных ситуациях используются эстрогены, комбинированные эстроген-гестагенные препараты, антигонадотропины, антипрогестины и другие средства. Основой механизма посткоитальной контрацепции являются десинхронизация физиологических процессов менструального цикла, подавление или

отдаление овуляции, нарушение процесса оплодотворения, нарушение транспорта яйцеклетки, имплантации и дальнейшего развития эмбриона. Назначать контрацепцию целесообразно в первые 24—72 ч после полового контакта.

Использование комбинированных ОК обычно включает 4 таблетки, каждая из которых содержит 50 мкг этинилэстрадиола и 0,25 мг левоноргестрела. Две таблетки принимают сразу после полового акта и еще две таблетки спустя 12 ч. Среди прогестогенов наибольшую популярность получил препарат постинор, содержащий в одной таблетке 750 мкг левоноргестрела. Принимают препарат в течение 3 ч после полового сношения, при многократных половых сношениях принимают вторую таблетку через 3 ч и третью — на следующий день. Максимальная доза препарата — не более 4 таблеток в месяц. Даназол используется в три дозы по 400 мг через 12 ч. Мифепристон — синтетический антипрогестин, известный под названием «RU-486», является стероидным производным норэтистерона. Для посткоитальной контрацепции его применяют в дозе 600 мг однократно в течение 72 ч после полового акта или по 200 мг с 23-го по 27-й день менструального цикла. Препарат известен как средство для производства консервативного аборта при ранних сроках беременности. Его назначают в ситуациях, когда женщине противопоказаны эстрогены.

Посткоитальная контрацепция эффективна в 98 % случаев. Однако следует помнить, что это разовая контрацепция, которая не должна применяться постоянно. Не существует методов посткоитальной контрацепции, эффективность и безопасность которых позволила бы рекомендовать их для постоянного использования в течение многих менструальных циклов.

Добровольная хирургическая стерилизация (ДХС) является одним из наиболее надежных методов контрацепции. Это необратимый метод предохранения от беременности как для мужчин, так и для женщин. Женская стерилизация представляет собой хирургическое блокирование маточных труб с целью предотвращения слияния сперматозоида и яйцеклетки. Мужская стерилизация состоит в блокировании семявыносящих протоков для предотвращения проходимости спермы. Вазэктомия — более простой и надежный метод хирургической контрацепции, чем женская стерилизация, хотя последняя остается более популярным методом предохранения от беременности.

Женская ДХС представляет собой относительно безопасный метод хирургической контрацепции, который осуществляется с помощью мини-лапаротомии или абдоминальной лапароскопии как под местным обезболиванием, так и под общим наркозом. Лапароскопическому методу отдается предпочтение. Блокирование проходимости маточных труб достигается их лигированием, применением специальных зажимов или колец либо электрокоагуляцией. Хирургическую стерилизацию можно выполнить также во время кесарева сечения или при других абдоминальных вмешательствах.

ДХС как метод контрацепции проводится в гинекологическом или урологическом отделении медицинского учреждения по письменному заявлению совершеннолетнего пациента на имя главного врача организации здравоохранения. Решение о проведении стерилизации должно быть основано на полном медицинском обследовании и желании пациента (супружеской пары) больше не иметь детей. Следует помнить, что восстановление фертильности является сложным хирургическим вмешательством, требующим специальной подготовки хирурга и не гарантирующим эффекта.

Показаниями для проведения стерилизации являются: наличие трех и более детей; возраст старше 30 лет и наличие двух детей; возраст старше 35 лет для женщин и 45 лет для мужчин; повторное кесарево сечение при наличии детей; рубец на матке после консервативной миомэктомии; наличие в прошлом злокачественных новообразований любых локализаций и наличие других сопутствующих заболеваний, при которых беременность противопоказана.

Условиями проведения ДХС являются наличие одного из медицинских показаний и отсутствие медицинских противопоказаний к проведению стерилизации. Медицинские противопоказания для проведения стерилизации: острые инфекционные заболевания; острые воспалительные заболевания половых и других органов; хронические заболевания жизненно важных органов в стадии декомпенсации.

5.3. ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Внематочная, или эктопическая, беременность (*graviditas extrauterina s. ectopica*) — беременность, при которой оплодотворенное яйцо приживается не в полости матки, а за ее пределами (рис. 5.10 на вклейке). Частота внематочной беременности составляет 1—5 % к общему числу гинекологических больных, поступивших в стационар. В большинстве случаев (99 %) имплантация оплодотворенного яйца происходит в одном из отделов маточной трубы: чаще в ампулярном (43 %) и истмическом (54 %), очень редко в интерстициальном (3 %). В редких случаях имеет место яичниковая (0,2 %) и брюшная (0,3 %) беременность, а также беременность в рудиментарном роге матки (0,5 %) или в шейке матки. Яичниковая и брюшная беременность первично развивается редко. Чаще оплодотворенное яйцо из трубы сначала попадает в брюшную полость (трубный аборт), а затем имплантируется на яичнике или брюшине, покрывающей внутренние органы. Исключительно редко отмечается комбинированная внематочная беременность: в матке и вне ее полости, двухсторонняя трубная беременность и беременность в культе удаленной трубы.

Этиология и патогенез. Причины, которые могут привести к развитию беременности вне матки, многообразны. Основными из них являются: воспалительные процессы в придатках матки, половой инфантилизм, нарушение сократительной деятель-

ности маточных труб, эндокринные расстройства, опухоли и опухолевидные образования матки и ее придатков, эндометриоз маточных труб, повышенная протеолитическая активность трофобласта, реконструктивно-пластические операции на маточных трубах, аномалии положения и развития половых органов.

Воспалительные заболевания, после которых возникает трубная беременность, как правило, носят стертый характер. В результате их в просвете трубы возникают спайки, перетяжки, сужения, карманы и нарушаются ее перистальтические движения. Нередко у женщин, лечившихся по поводу бесплодия, восстанавливается частичная проходимость труб, но перистальтика остается нарушенной, что приводит к возникновению трубной беременности. При половом инфантилизме маточные трубы длинные, извитые, перистальтика их нарушена. По такой трубе движение яйцеклетки затруднено. Внематочная беременность встречается преимущественно у повторнобеременных и часто у женщин, страдающих бесплодием.

Имплантация плодного яйца происходит там, где оно оказывается к тому моменту, когда трофобласт начинает свою ферментативную деятельность. При трубной беременности плодное яйцо постепенно погружается в слизистую оболочку трубы. Из-за неполноценной слизистой оболочки трубы ворсины хориона прорастают в мышечный слой. Стенка трубы растягивается растущим плодным яйцом и обычно разрывается там, где мышечный слой наиболее неполноценный, разрушенный внедрившимся хорионом. В большинстве случаев разрыв трубы происходит при развитии беременности в истмической или интерстициальной (рис. 5.11 на вклейке) ее части. Кровотечение при этом бывает очень сильным. Беременность, развивающаяся в ампулярном отделе трубы, чаще прерывается по типу трубного аборта. Кровотечение при трубном выкидыше менее выражено, и в результате его может образоваться околотрубная или заматочная кровяная опухоль. В крайне редких случаях наблюдается привитие родившегося из трубы плодного яйца к органам брюшной полости и дальнейшее его развитие (вторичная брюшная беременность). Трубная беременность чаще всего прерывается в сроки 4—6 нед. Брюшная беременность может быть первичной, когда плодное яйцо сразу же начинает развиваться в брюшной полости, имплантируясь на брыжейке кишок, на широкой маточной связке или в любом другом отделе. Однако чаще брюшная беременность является вторичной, когда плодное яйцо продолжает развиваться в брюшной полости после трубного аборта. В редких случаях брюшная беременность может донашиваться до срока родов. Большую опасность представляет беременность, развивающаяся в добавочном роге матки. Поскольку условия для развития плодного яйца в маточном роге лучше, чем в трубе, беременность обычно прерывается в более поздние сроки (16—20 нед), что сопровождается обильным кровотечением.

При ненарушенной внематочной беременности (рис. 5.12 на вклейке) в организме женщины происходят такие же изменения, как и при маточной беременности. Наблюдаются тошнота, рвота, извра-

шение аппетита, задержка менструации, нагрубание молочных желез и выделение молозива из сосков при надавливании, синюшность слизистой оболочки влагалища, увеличение и размягчение матки. Матка увеличивается соответственно сроку беременности лишь в первые недели, затем ее рост значительно отстает от предполагаемого срока беременности. Форма матки практически не изменяется. При пальпации матка не сокращается, как это бывает при маточной беременности. В области левых или правых придатков (в зависимости от локализации беременности) можно определить опухолевидное образование, иногда с пульсацией сосудов, увеличение которого при повторных исследованиях имеет важное диагностическое значение. Для дифференциальной диагностики между маточной и внематочной беременностью используют дополнительные методы исследования. Положительные биологические реакции на беременность не дают желаемых результатов, они лишь свидетельствуют о наличии беременности. Если женщина не заинтересована в беременности, можно произвести выскабливание слизистой оболочки с последующим гистологическим исследованием соскоба. При внематочной беременности в соскобе обнаруживается только децидуальная ткань без элементов хориона. Однако если внематочная беременность прервалась давно, то децидуальная ткань может полностью отторгнуться, и тогда при исследовании соскоба, как правило, выявляются изменения, характерные для эндометрита. Кроме того, при наличии некоторых дисфункциональных нарушений (персистенция желтого тела и др.) может иметь место децидуальная реакция в эндометрии. Если в соскобе обнаруживаются элементы хориона, то можно с уверенностью говорить о маточной беременности. Как казуистика встречаются одновременно маточная и внематочная беременности. Ультразвуковое сканирование не всегда является решающим, особенно в ранние сроки беременности. Иногда можно выявить наличие плодного яйца в трубе. УЗИ оказывает помощь и в тех случаях, когда при признаках беременности в матке нет плодного яйца. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать беременность в дополнительном роге матки. Более надежным методом диагностики является лапароскопия, дающая положительные результаты в 98 % случаев.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. При нарушенной внематочной беременности клиническая картина характеризуется способом прерывания — разрывом трубы или трубным выкидышем (*abortus tubarius*).

Нарушение внематочной беременности по типу разрыва трубы (*ruptura tubae uterinae*) (рис. 5.13 на вклейке) протекает с выраженной клинической картиной. Отмечаются рвота, головокружение, слабость, обморок, боль в одной из подвздошных областей с возможной иррадиацией в плечо или под лопатку (френикус-симптом). Появляется чувство давления на прямую кишку (скопление крови в маточно-прямокишечном пространстве). Иногда бывает задержка менструации. При осмотре больной определяются тяжелое состояние, бледность кожных покровов, цианоз губ, холодный пот, частый пульс, прогрессивное снижение артериального давления. Живот вздут, бо-

лезнен при пальпации, больше на стороне разорвавшейся трубы, однако симптомы раздражения брюшины слабopоложительны. Перкуторно отмечается притупление звука в отлогих местах живота (наличие крови в брюшной полости). По мере увеличения кровопотери развивается тяжелый постгеморрагический коллапс. Температура тела нормальная. При осмотре с помощью влагалищных зеркал обнаруживается цианоз слизистых оболочек. Кровянистых выделений, как правило, нет. На следующие сутки могут появиться небольшие темные или темно-коричневые выделения. Двуручным исследованием определяется несколько увеличенная, размягченная матка, «плавающая» при смещении. Задний свод влагалища утолщен или даже выпячен. При попытке смещения шейки матки кпереди отмечается резкая болезненность и болезненность заднего свода влагалища («крик Дугласа»). В области придатков пальпируется пастозность или опухолевидное образование. Часто болезненность и напряжение брюшной стенки затрудняют двуручное исследование. Симптоматика разрыва маточной трубы настолько ярко выражена, что распознавание его не представляет трудностей.

Значительно сложнее установить диагноз, когда беременность прерывается по типу *трубного аборта* (abortus tubarius) (рис. 5.14 на вклейке). Заболевание протекает менее остро и сопровождается пестрой клинической картиной. Трубный выкидыш часто протекает длительно, при общем удовлетворительном состоянии больной. У большинства женщин отмечается задержка менструаций на 7—10 дней. У некоторых больных наблюдаются признаки внутреннего кровотечения, у других симптоматика настолько скудна, что выявить заболевание довольно трудно. Отмечаются схваткообразные боли внизу живота, постепенно усиливающиеся, иногда сопровождающиеся обморочным состоянием. Боли усиливаются при физическом напряжении, половом сношении, дефекации. В случае значительного внутреннего кровотечения возможны френикус-симптом и картина шока. Спустя 2—3 дня после начала болей появляются мажущие кровянистые выделения из половых путей, которые с небольшими перерывами могут продолжаться 2—3 нед. Иногда больные принимают эти выделения за затянувшуюся менструацию. У некоторых больных может выделяться слизистая оболочка матки в виде слепка или небольших обрывков с децидуальной реакцией при гистологическом исследовании. При длительном течении заболевания может образоваться перитубарная или заматочная гематома, в некоторых случаях заболевание осложняется нагноением. Характерный симптом трубного выкидыша — прогрессирующая анемия. Со стороны половых органов наблюдаются такие же изменения, как при разрыве маточной трубы.

Внематочную беременность, прерывающуюся по типу трубного аборта, необходимо отличать от следующих заболеваний: прерывания маточной беременности в ранние сроки, обострения воспаления придатков матки, апоплексии яичника и острого аппендицита. Кроме учета клинической картины при необходимости проводят дополнительные исследования. Чаще всего производят пункцию брюш-

ной полости через задний свод влагалища. Полученная кровь темная, не свертывается, содержит мелкие сгустки. Такой пунктат подтверждает наличие внутрибрюшного кровотечения. Отсутствие в пунктате крови не исключает трубной беременности, так как, изливаясь, кровь не может достичь прямокишечно-маточного углубления из-за спаек. Если случайно пунктировать сосуд, кровь легко свертывается и имеет обычный вид крови, истекающей из сосуда. В процессе выскабливания кровянистые выделения, вызванные трубным абортом, не прекращаются. Если же они исчезли, то можно предполагать, что внематочной беременности нет. При необходимости производят ультразвуковое сканирование, лапароскопию или кульдоскопию. В некоторых случаях приходится довольно длительно наблюдать за больной, однако выписывать ее из стационара с неуточненным диагнозом нельзя.

Л е ч е н и е при внематочной беременности только хирургическое. При *разрыве трубы* и значительном нарушении ее структуры, а также в случаях коллапса, который поддерживается продолжающейся кровопотерей, показано срочное хирургическое вмешательство с удалением маточной трубы. Операция начинается одновременно с реанимационными мероприятиями. Проводят венепункцию или, если необходимо, венесекцию и начинают вливание кровезаменителей, а затем крови. При тяжелом состоянии больной трансфузию нужно проводить в две вены. После начала вливания жидкости приступают к операции. Наркоз предпочтителен эндотрахеальный с применением миорелаксантов. Разрез передней брюшной стенки продольный или поперечный по желанию хирурга. После вскрытия брюшной полости матку и беременную трубу выводят в рану, на мезосальпинкс и маточный угол трубы накладывают зажимы, что способствует остановке кровотечения и позволяет путем гемотрансфузии и инфузионной терапии вывести больную из тяжелого состояния. После остановки кровотечения можно не спеша ориентироваться в брюшной полости, удалить сгустки крови, осмотреть придатки на другой стороне матки и червеобразного отростка. Затем трубу отсекают, культю перевязывают и производят перитонизацию круглой связкой.

При значительной кровопотере для борьбы с геморрагическим шоком можно проводить реинфузию излившейся в брюшную полость крови. Реинфузия крови возможна при отсутствии инфекции, в острых случаях — при значительной кровопотере. Для реинфузии используют жидкую негемолизированную кровь (при этом не требуется определение группы крови), что позволяет ускорить выведение больной из тяжелого состояния. Кровь из брюшной полости забирают стерильным стаканчиком, фильтруют через 8 слоев стерильной марли в стерильную емкость, которая соединена с веной. Предварительно в эту емкость вводят 200—300 мл изотонического раствора хлорида натрия.

При прерывании беременности по типу *трубного выкидыша* оперативное вмешательство также проводится в экстренном порядке,

но в более спокойной обстановке, поскольку нет обильного кровотечения и геморрагического шока.

Поскольку внематочная беременность у женщин, не имеющих детей, с длительным бесплодием, воспалительными процессами гениталий возникает часто, настоятельно встает вопрос о сохранении детородной функции. Это может быть осуществлено с помощью консервативно-пластических операций на трубах. Консервативные операции возможны при отсутствии выраженных анатомических изменений, значительной кровопотере и удовлетворительном состоянии больной. Эти операции желательны производить у больных не старше 30—35 лет, при повторной трубной беременности, настойчивом желании женщины сохранить детородную функцию. Противопоказанием к консервативной операции на маточной трубе является массивная кровопотеря, обширный разрыв трубы, давно прервавшаяся трубная беременность. При этом происходят необратимые изменения самой стенки маточной трубы, появляются плотные сращения, которые делают невозможной консервативную операцию. Вид операции зависит от локализации плодного яйца. При имплантации его в ампулярном отделе трубы возможно осторожное выдавливание. При локализации плодного яйца в истмическом отделе можно маточную трубу над плодным яйцом рассечь в продольном направлении, удалить плодное яйцо, а стенку трубы восстановить отдельными швами. Возможно также иссечение пораженной части маточной трубы вместе с плодным яйцом и сшивание ее «конец в конец» или вшивание в угол матки. Плодное яйцо следует удалять тупфером или пальцем, чтобы не повредить эндотелий маточной трубы. Возможно выскабливание ложа плодного яйца тупой кюреткой.

В настоящее время при хирургическом лечении внематочной беременности широко используют лапароскопию. Необходимым условием для проведения лапароскопических операций является стабильная гемодинамика пациентки. Ранняя диагностика эктопической беременности позволяет во многих случаях произвести органосохраняющие операции и тем самым повысить частоту восстановления репродуктивной функции. Удаление маточной трубы во время лапароскопии производят у пациенток, не заинтересованных в сохранении детородной функции, или при невозможности выполнения пластической операции. При лапароскопии возможно также проведение резекции трубы, сальпинготомии и пластической операции, особенно с последующим восстановлением проходимости маточной трубы посредством микрохирургической пластики. Преимуществом лапароскопии является значительное уменьшение операционной травмы, меньшая выраженность в последующем спаечного процесса, хороший косметический эффект. Через 2—3 дня после операции пациентка может быть выписана из стационара. Микрохирургические методы операций позволяют более анатомично провести пластическую операцию, что дает надежду на восстановление проходимости маточной трубы и сохранение генеративной функции.

Большинство гинекологов придерживаются положения, что большая должна быть оперирована непосредственно после того, как установлен диагноз внематочной беременности. Это положение распространяется и на прогрессирующую трубную или другой локализации эктопическую беременность, поскольку внезапно среди полного здоровья может произойти разрыв плодместилища с обильным кровотечением.

Объем операции зависит от того, где произошла имплантация оплодотворенной яйцеклетки, а в более поздние сроки — от того, где располагается плацента, а также от давности прервавшейся беременности и наличия спаечного процесса в малом тазу.

Операция при прервавшейся внематочной беременности с наличием заматочной кровяной опухоли сложная, и проводить ее должен хирург, хорошо владеющий оперативной техникой. Чревосечение лучше всего производить с помощью продольного срединного разреза брюшной стенки, что обеспечивает хороший доступ в брюшную полость и свободу манипуляций при оперативном вмешательстве. После вскрытия брюшной полости становится видна заматочная кровяная опухоль, сращенная с маткой, петлями кишечника и сальником. Плотные сращения осторожно рассекают, а рыхлые спайки разъединяют с помощью тупфера или пальцами. Во многих случаях удается вначале освободить матку из сращений, что облегчает последующее постепенное выделение и всей опухоли. При невозможности выделения кровяной опухоли из-за обширных и плотных сращений ее опорожняют от сгустков крови, удаляют придатки или только трубу, если яичник можно сохранить. Капсулу удаляют по частям, насколько это возможно. Затруднителен в таких случаях гемостаз, поскольку диффузно кровоточит иногда ложе гематомы. Гемостаз осуществляется обкалыванием кровоточащих сосудов или с помощью гемостатической губки. Иногда ложе гематомы дренируют через кольпотомное отверстие или брюшную рану. Перитонизацию производят с помощью круглой и широкой связок.

При локализации плодного яйца в яичнике обычно обнаруживают увеличение яичника и кровоизлияния в нем с разрывом поверхностных тканей. Яичник резецируют в пределах здоровых тканей. При поражении всей ткани яичника приходится удалять его полностью вместе с маточной трубой.

Операция в *добавочном роге*, если он располагается отдельно и связан с маткой небольшой перемышкой, заключается в пересечении перемышки и удалении добавочного рога. Более сложна операция, когда добавочный рог матки интимно связан с основной маткой по ребру. В таких случаях вскрывают плодместилище, удаляют плодное яйцо, между зажимами рассекают собственную связку яичника, трубу и круглую связку, выделяют и убирают добавочный рог матки. Затем маточную трубу, яичник и круглую связку пришивают основной матке.

Если беременность возникла в *интерстициальной части трубы или в культе удаленной маточной трубы*, то операция заключается в иссечении трубного угла матки.

При *брюшной беременности* оперативное вмешательство представляет большие трудности. Техника операции зависит обычно от места прикрепления плаценты. Вмешательство состоит в удалении плодo-вместилища и обеспечении гемостаза, который нередко затруднен, особенно если плацента прикреплена к кишечнику или его брыжейке. Особенно сложна эта операция при поздних сроках беременности. Необходимо стремиться к полному удалению плодного мешка, иначе возможно инфицирование оставшихся тканей, развитие кишечной непроходимости, перитонита, абсцессов брюшной полости. В крайнем случае, особенно если экстренную операцию проводит недостаточно опытный хирург, а также при инфицированном плодo-вместилище возможно проведение марсупиализации. В таких случаях к краям брюшной раны подшивают края плодного пузыря, в полость амниона вводят тампон Микулича. Полное отторжение плаценты происходит длительное время.

Поскольку хирургическое вмешательство по поводу внематочной беременности не устраняет причину заболевания, то в послеоперационном периоде рекомендуется проведение реабилитационных мероприятий. Терапию следует проводить в зависимости от имеющихся нарушений (противовоспалительное лечение, физиотерапия, гормональная коррекция). Если терапия не проводится, то вероятность возникновения повторной трубной беременности значительно возрастает.

5.4. ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Шеечной беременностью (*graviditas cervicalis*) называют такую патологию ее расположения, когда плодное яйцо имплантируется и развивается в шеечном канале или в области шейки и перешейка матки. При этом ворсинки хориона глубоко внедряются в мускулатуру шейки матки, иногда прорастая даже в параметрий. Подобная патология встречается редко и описывается как казуистика. Однако она чрезвычайно опасна ввиду угрожающего жизни кровотечения. Возникновение ее может быть обусловлено неполноценностью слизистой оболочки матки в силу разных причин (многократные абортo-ы, воспаления и др.) или сниженной способностью плодного яйца к nidации. В таких случаях оно опускается в канал шейки матки, имплантируется и начинает развиваться.

Для шеечной беременности характерны ранние длительные кровянистые выделения. Как правило, она диагностируется с началом кровотечения. Развитие плодного яйца в шеечном канале изменяет форму шейки матки, которая становится колбообразной, раздутой.

Вздутие более выражено со стороны той стенки шейки, где произошла имплантация плодного яйца. В результате неравномерного растяжения стенок шейки матки наблюдается смещение просвета шеечного канала и эксцентрическое расположение наружного ма-

точного зева. Характерно резкое истончение краев наружного зева при небольшом его открытии. При влагалищном исследовании шейка матки часто по величине превосходит тело матки, которое ошибочно может быть принято за подбрюшинный узел миомы. Для уточнения диагноза следует производить ультразвуковое сканирование.

Шеечную беременность необходимо дифференцировать с абортом в ходу, при котором плодное яйцо иногда изгоняется из полости в шейку матки. В таких случаях она тоже приобретает бочкообразный вид, но наружный зев располагается по центру. Пальцем, введенным в канал шейки матки, можно «обойти» плодное яйцо и легко удалить его из канала. При шеечной беременности введение пальца в канал шейки затруднено, а иногда и невозможно. Если удастся ввести палец, то он либо совсем не может проникнуть между стенкой шейки и плодным яйцом, либо проникает на одной стороне. В некоторых случаях за шеечную беременность можно принять шеечную миому матки. Отличием является более плотная консистенция миоматозного узла в шейке матки, отсутствие задержки менструации и других признаков беременности.

В большинстве случаев шеечная беременность прерывается в ранние сроки и диагностируется во время выскабливания матки по поводу наступившего кровотечения. Попытки лечить таких больных консервативно, как правило, малоэффективны. Никакие терапевтические меры (тампонада, наложение швов) не останавливают кровотечения. Стенки матки, образующие при шеечной беременности плодместилище, сильно растянуты и не способны к достаточному сокращению. Ворсины глубоко врастают в ткани шейки матки. Поэтому удаление плодного яйца путем выскабливания или пальцевым методом не приводит к остановке кровотечения. В некоторых случаях кровотечение останавливается на короткий срок, а затем вновь возобновляется. Повторное выскабливание ведет к профузному, часто смертельному кровотечению. В настоящее время в отношении лечения шеечной беременности разногласий нет. При постановке диагноза показана срочная операция — экстирпация матки.

НЕПРАВИЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭМБРИОНА И ПЛОДА

Из всех периодов жизни человека внутриутробный — самый ответственный. Для этого периода характерны быстрый рост и развитие организма. Чем интенсивнее развитие, тем активнее обмен веществ, тем тяжелее и разрушительнее воздействие вредных факторов на клетки и ткани организма. Более 60 % заболеваний и нарушений у ребенка после рождения уходят своими корнями в этот период развития. Действие вредного вещества в первые три месяца беременности преимущественно вызывает анатомические нарушения, когда происходят сложные процессы формирования нервной системы и закладки внутренних органов. В более поздние сроки беременности, когда основные структуры уже полностью развиты, опасности повреждения подвергаются функции плода. Плод в организме матери подчиняется двум направляющим силам: наследственной информации и тем конкретным условиям, в которых развивается. Все заболевания матери и отца, вредные воздействия окружающей среды составляют значительные факторы риска для жизни и развития плода. Несмотря на то что причины возникновения различных нарушений развития и многих заболеваний эмбриона и плода сложны и изучены еще не полностью, тем не менее современные достижения медицины позволяют своевременно диагностировать различные нарушения антенатального развития плода, провести необходимое лечение и разработать систему профилактических мероприятий, способствующих снижению перинатальной смертности и заболеваемости.

6.1. ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

В группу патологических процессов, объединяемых термином «трофобластическая болезнь», включают пузырьный занос и хорионэпителиому, которые рассматриваются как последовательные стадии новообразования хориального эпителия. При пролиферативных формах пузырьного заноса уже начинают проявляться признаки бластоматозного роста, которые достигают наибольшей выраженности при

его деструктирующей форме. Дальнейшая малигнизация хориального эпителия приводит к развитию злокачественной опухоли — хорион-эпителиомы.

6.1.1. ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС

Пузырный занос (*mola hydatidosa*) представляет собой своеобразное изменение хориона, выражающееся в увеличении ворсин, по ходу которых образуются пузырькообразные расширения различной величины с прозрачным содержимым. Скопление пузырьковидно измененных ворсин по внешнему виду напоминают гроздья винограда (рис. 6.1 на вклейке). В центре пузырного заноса иногда обнаруживают остатки плодного яйца, там же могут находиться и распадающиеся ткани эмбриона. Пузырьки являются патологически измененными ворсинами хориона, находящегося в состоянии выраженного отека и ослизнения стромы. Хориальный эпителий, покрывающий пузырьки, имеет различную степень пролиферации. Ворсины плаценты не содержат кровеносных сосудов плода и покрыты единственным слоем трофобласта с сильно разросшимся синцитием, который может повреждать сосуды матери и вызывать кровотечение.

Пузырный занос чаще всего развивается в ранние сроки беременности и редко встречается при доношенной беременности. В ранние сроки беременности (до 12 нед), когда перерождение захватывает все ворсинки хориона, возникает *полный пузырный занос*. Эмбрион в подобных случаях быстро погибает и рассасывается. При развитии пузырного заноса в более поздние сроки беременности обычно наблюдается перерождение части ворсинок — *частичный пузырный занос*. Поражение, захватывающее меньше трети плаценты, может не нарушить нормального развития плода.

В зависимости от степени выраженности пролиферации и анаплазии хориального эпителия различают три группы пузырного заноса: доброкачественный, потенциально злокачественный и, по-видимому, злокачественный.

При *доброкачественной форме* наблюдается отек отдельных или всех ворсин с гиперплазией трофобласта без признаков анаплазии эпителия. Эта форма характерна как для частичного, так и для полного пузырного заноса.

Потенциально злокачественный, или пролиферирующий, пузырный занос возникает обычно в результате полного, но бывает и на фоне частичного пузырного заноса. Он характеризуется умеренно выраженной гиперплазией и анаплазией синцития и трофобласта с сохранением плацентарной структуры ворсин. При значительной пролиферации и ферментативной активности синцития пузырьки прорастают децидуальную оболочку, внедряются в мускулатуру матки, разрушая мышечные элементы и сосуды. В редких случаях инвазивная способность покрова эпителия пузырьков настолько значительна, что они разрушают стенку матки и проникают в брюшную полость. Эта разрушающая (деструктирующая) форма пузырного заноса

(invasive mole) по характеру роста напоминает злокачественную опухоль. Однако потенциально злокачественный пузырный занос в хориокарциному прогрессирует не часто; может метастазировать, но не проявляет инвазии, характерной для истинного рака; может даже спонтанно регрессировать.

По-видимому, злокачественный пузырный занос сопровождается выраженной пролиферацией и анаплазией обоих слоев трофобласта, которые наблюдаются почти во всех участках пузырного заноса. Эта форма протекает более злокачественно и дает большой процент деструктирующих заносов. Дегенерация клеток трофобласта выражается в анизоцитозе, анизонуклеозе, в появлении уродливых ядерных форм. Децидуальная ткань отсутствует или обнаруживается непостоянно. Современная концепция трофобластической болезни позволяет рассматривать простой, пролиферирующий, инвазивный пузырный занос и хорионэпителиому как последовательную цепь биологически взаимосвязанных заболеваний.

Этиология пузырного заноса выяснена недостаточно. Некоторые исследователи полагают, что это заболевание хориона инфекционного генеза и развивается оно под влиянием вирусов или токсоплазмы. По мнению других, пузырный занос возникает в результате первичной гормональной (недостаточная продукция эстрогенов) или генетической (хромосомные аберрации) неполноценности. Частота пузырного заноса, по данным литературы, колеблется от 0,05 до 0,25 %. У пожилых первородящих это осложнение встречается чаще.

Клиническая картина пузырного заноса характеризуется следующими основными признаками. Важнейшим симптомом является кровотечение из матки, которое начинается в первые месяцы беременности и продолжается до рождения заноса. Кровь жидкая, темная, при осмотре выделений можно увидеть раздутые прозрачные пузырьки, смешанные с кровью, — «белые смородинки в красном смородиновом желе». Кровотечение обычно необильное, усиливается, как правило, во время рождения пузырного заноса. Отсутствуют достоверные признаки беременности: части плода не прощупываются, сердечные тоны и движения плода не определяются. Размеры матки больше, чем при соответствующем сроке беременности. Степень увеличения матки определяется величиной пузырного заноса, а также скоплением крови между отдельными частями заноса и стенкой матки. Этот признак не является постоянным, он наблюдается только у половины больных. Консистенция матки отличается чрезмерным размягчением, своеобразной тестоватостью, некоторые авторы отмечают неравномерность консистенции. При влагалищном исследовании может определяться увеличение яичников за счет кистозной дегенерации желтых тел. Эти кисты после удаления пузырного заноса обычно подвергаются обратному развитию. Характерно появление симптомов раннего и позднего гестозов. Описаны даже случаи эклампсии в первой половине беременности. В связи с длительным кровотечением развивается анемия. При деструктирующей

форме пузырного заноса кровотечение бывает настолько обильным, что может угрожать жизни больной.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз пузырного заноса основывается на указанных выше клинических признаках. Дополнительным методом диагностики могут служить биологические реакции на беременность, которые положительны даже при большом разведении мочи (1:200), так как ткани пузырного заноса продуцируют большое количество ХГ. Наибольшее практическое значение имеет определение ХГ в моче и крови радиоиммунологическим методом, чувствительность которого намного выше биологических проб. Иммунологическое тестирование ХГ позволяет осуществлять раннюю диагностику заболевания, контролировать эффективность и окончание лечения, устанавливать оптимальные сроки наступления новой беременности после перенесенного заболевания. В настоящее время для диагностики пузырного заноса с успехом применяется ультразвуковое сканирование. Эхографически в полости матки обнаруживаются множественные эхоструктуры, напоминающие снежную бурю. В случае частичного пузырного заноса удается выявить отдельные части тела плода. При поперечном сканировании нередко диагностируются двусторонние лютеиновые кисты. Применение УЗИ приближает правильную диагностику пузырного заноса к 100 %. Пузырный занос необходимо дифференцировать с самопроизвольным абортом, многоплодной беременностью, многоводием и миомой матки. Клинические признаки заболевания и дополнительные методы исследования позволяют уточнить диагноз.

Л е ч е н и е. После установления диагноза и исключения других заболеваний, имеющих сходные симптомы, показано удаление пузырного заноса из матки. Для этого используются медикаментозное возбуждение родовой деятельности, выскабливание содержимого матки, его вакуум-аспирация, влагалищное или абдоминальное кесарево сечение. В исключительных случаях производится ампутация или экстирпация матки. Лечение планируется исходя из особенностей патогенеза заболевания, его клинических и морфологических проявлений. При больших размерах матки (20 нед беременности и больше) прибегают к расширению канала шейки матки с последующим возбуждением родовой деятельности окситоцином или простагландинами.

Наиболее эффективным методом лечения пузырного заноса является вакуум-аспирация содержимого матки. Эта операция практически исключает опасность перфорации матки и дальнейшего распространения пузырного заноса по сосудам. Операция выскабливания содержимого матки опасна из-за возможности перфорации, поэтому к такому вмешательству может прибегнуть только опытный акушер при увеличении матки до размеров не более 16-недельной беременности. Для этого используют тупые кюретки больших размеров. После частичного или почти полного удаления пузырного заноса матка сокращается, становится более плотной, кюреткой хорошо ощущаются ее стенки. После опорожнения пузырного заноса любым

способом производится контрольное выскабливание остатков пузырного заноса кюретками меньших размеров, что обеспечивает полную остановку кровотечения и предупреждает рецидив заболевания. К кесареву сечению прибегают при больших размерах пузырного заноса, неподготовленных родовых путях, безуспешности консервативных методов опорожнения матки, обильном наружном или внутреннем кровотечении, деструктирующей форме пузырного заноса. Вопрос о полном или частичном удалении матки решается индивидуально и зависит от степени поражения матки, возраста и детородной функции больной.

После пузырного заноса у 3—5 % женщин возникает хорионэпителиома. Поэтому, особенно при пролиферирующем пузырном заносе, проводится профилактическое лечение дактиномицином или метотрексатом. В связи с опасностью трансформации пузырного заноса в хорионэпителиому необходимо систематическое наблюдение за больной в течение не менее 2 лет после его удаления. В течение года после изгнания пузырного заноса показаны ежемесячный гинекологический осмотр и определение содержания ХГ в сыворотке крови или моче. На втором году больная должна проходить гинекологический осмотр не реже одного раза в 3—4 мес. Повышение содержания ХГ спустя 4 нед после эвакуации пузырного заноса может указывать на высокую биологическую активность трофобласта и свидетельствовать о развитии хорионэпителиомы. Спонтанное снижение уровня ХГ после удаления пузырного заноса в среднем наблюдается у 80—90 % больных. Кроме профилактического лечения проводится химиотерапия при высоких показателях титра ХГ в течение 4—8 нед после удаления пузырного заноса, постоянном повышении уровня ХГ в любой отрезок времени после эвакуации пузырного заноса и при гистологическом подтверждении хорионэпителиомы или обнаружении метастазов. При благоприятном течении заболевания последующие беременности в большинстве случаев протекают без осложнений.

6.1.2. ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА

Хорионэпителиома — злокачественная опухоль, которая возникает из элементов трофобласта, синцития ворсин хориона и крайне редко развивается из смешанных опухолей эмбрионального происхождения (тератогенная хорионэпителиома). Больные хорионэпителиомой составляют 2,1—2,3 % всех страдающих злокачественными опухолями женских половых органов. Заболевают преимущественно женщины детородного возраста. Опухоль часто развивается после пузырного заноса, особенно его деструктирующей формы (у 46 % больных), реже после аборт (29 %) и родов (18 %). Хорионэпителиома возникает обычно в течение первого года после последней беременности. Латентный период заболевания может длиться от 3 нед до 20 лет.

Различают первичные и вторичные хорионэпителиомы. Первичные опухоли локализуются чаще в яичниках девочек и небеременев-

ших женщин как компонент тератобластомы. Вторичные хорионэпителиомы развиваются из трофобласта плодного яйца, который трансформируется в автономное образование и приобретает повышенную способность к инвазии.

Этиология хорионэпителиомы точно не установлена. В последнее время считают, что важными факторами в развитии этой опухоли являются подавление трансплацентарного иммунитета и усиление иммунобиологической толерантности к трофобласту.

Хорионэпителиома не имеет стромы и своих кровеносных сосудов. Опухоль легко распадается и быстро метастазирует преимущественно гематогенным путем в легкие (у 60 % больных), во влагалище (40 %), в головной мозг (17 %), печень (16 %), почки (12 %). Наиболее часто опухоль первично возникает в матке, реже во влагалище, маточных трубах и яичниках.

Клиническая картина хорионэпителиомы обуславливается локализацией основной опухоли и ее метастазов.

Хорионэпителиома матки макроскопически представляет собой синюшного или темно-красного цвета узелки различной величины на широком основании, без четких границ, мягкой консистенции либо диффузные разрастания, инфильтрирующие миометрий нередко до брюшины. Микроскопически опухоль состоит из атипичных клеток цитотрофобласта и синцитиотрофобласта.

Хорионэпителиома маточной трубы, как правило, развивается вследствие метастазирования из матки и в редких случаях может быть осложнением трубной беременности. При такой локализации опухоли отмечаются схваткообразные боли внизу живота, увеличение размеров трубы и внутрибрюшное кровотечение.

Хорионэпителиома влагалища обычно возникает вследствие ретроградного метастазирования из матки. Как первичное заболевание встречается крайне редко. Темно-фиолетового цвета опухоли быстро некротизируются и становятся источником кровотечений.

Для хорионэпителиомы характерно длительное рецидивирующее кровотечение, не прекращающееся после выскабливания матки. Связь кровотечения с выкидышем, приоткрытый шейный канал дают основание думать о недостаточно тщательном удалении элементов плодного яйца из матки и необходимости повторного инструментального вмешательства. Кровотечения могут быть также из метастазов хорионэпителиомы во влагалище. Иногда возникают массивные кровотечения в брюшную полость вследствие распада опухоли, проросшей стенку матки. Развивается постгеморрагическая анемия, появившаяся в результате кровотечения и интоксикации организма. Выделения из половых путей серозно-кровянистые, бурые, темные с гнилостным запахом. При инфицировании опухоли повышается температура тела, увеличивается СОЭ, отмечаются лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, уменьшение числа эритроцитов. При метастазах в легкие появляются кашель, мокрота с кровью, в головной мозг — головная боль, рвота, гемипарез или парез конечностей. Болезнь быстро прогрессирует и в течение нескольких месяцев приводит к смерти от

кровотечения, септического процесса и метастазов в жизненно важные органы.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз хорионэпителиомы основывается на данных клиники: беспорядочные кровянистые выделения из матки в ближайшее время после родов, аборта, пузырного заноса; увеличение матки, имеющей бугристую поверхность; наличие участков цианоза слизистой оболочки влагалища и шейки матки при метастазах во влагалище; жалобы на боли в грудной клетке, кашель с кровянистой мокротой, чаще всего вследствие легочных метастазов; серозные и гнойные выделения из половых путей в связи с некрозом и распадом опухолевых узлов; боли внизу живота и поясничной области при прорастании стенок матки до серозного покрова или при перекруте ножки лютеиновой кисты; исхудание и истощение больной; нарастающее малокровие, связанное не только с кровотечениями, но и с интоксикацией организма. В качестве дополнительных методов, подтверждающих диагноз хорионэпителиомы, используют: ультразвуковое сканирование, гистерографию и гистероскопию с прицельной биопсией, лапароскопию, определение ХГ биологическими и иммунологическими методами в моче и крови, исследование трофобластического β -глобулина в сыворотке крови. Для постановки окончательного диагноза используют гистологический метод диагностики биопсийного или удаленного во время операции материала.

Л е ч е н и е. Основным способом лечения хорионэпителиомы является химиотерапия. Вероятность излечения возрастает, если терапия проводится в специализированных онкологических учреждениях и в определенных условиях может быть дополнена хирургическим и лучевым лечением.

Применяют моно- или полихимиотерапию. Монохимиотерапия проводится при величине матки, не превышающей 5—6 нед беременности, отсутствии метастазов, сохранении менструальной функции, титре ХГ не выше 1000 МЕ/л и при длительности заболевания не более 4 мес. Наиболее часто применяют метотрексат, 6-меркаптопурин, актиномицин D и др. При неэффективности монохимиотерапии переходят к комбинированной химиотерапии. Имеется множество схем с применением препаратов в различных комбинациях, например метотрексат + дактиномицин + винбластин, и др. Начинать лечение с полихимиотерапии следует при размерах матки не более 10 нед беременности, при длительности заболевания более 6 мес, особенно с наличием метастазов, при увеличении титра ХГ выше 10 000 МЕ/л. Химиотерапия позволяет излечить примерно 75 % больных с запущенными формами хорионэпителиомы и более 90 % больных с нематастатической опухолью. Стойкость излечения подтверждается возможностью наступления нормальной беременности и родов в различные сроки после завершения такого лечения.

Оперативное лечение показано при неотложных состояниях: обильном маточном кровотечении, угрозе перфорации или перфорации матки, септическом состоянии больной. Плановые операции показаны при большой матке (более 10 нед беременности) и резис-

тентности опухоли к химиотерапии, лучевая терапия имеет вспомогательное значение при остаточной опухоли в параметрии или метастазах во влагалище.

Больные, закончившие лечение по поводу хорионэпителиомы, на протяжении первого года подлежат ежемесячному контрольному обследованию, которое включает гинекологическое исследование, определение уровня ХГ, рентгеноскопию легких.

6.2. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Зрелая плацента имеет вид диска, достигающего 18—20 см в диаметре, 2—4 см толщины, 500—600 г массы. Масса плаценты колеблется в зависимости от срока беременности и массы плода. Чем больше плацента при доношенной беременности, тем крупнее оказывается плод. Для оценки кровоснабжения плода имеет значение плацентарно-плодный коэффициент (отношение массы плаценты к массе плода), который при доношенной беременности колеблется в пределах 0,13—0,19. У недоношенных плодов он, как правило, больше 0,2 и уменьшается с увеличением срока беременности.

Поверхность плаценты, обращенная к плоду, имеет вид тонкой сероватой пластинки (хориальная пластинка), покрытой гладким амнионом. К ней прикрепляется пуповина с расходящимися от нее сосудами. Поверхность плаценты, обращенная к матке, образована базальной пластинкой. Материнская поверхность имеет дольчатое строение, дольки отделены друг от друга бороздками. От края плаценты отходят оболочки. В построении плаценты участвуют как материнская, так и плодная ткани. Плодная ткань (хориальная пластинка с разветвлениями хориона) образует основную массу плаценты. Материнская ткань принимает участие в построении плаценты в виде базальной пластинки (часть децидуальной оболочки, расположенная на материнской поверхности плаценты), от которой отходят в глубь плаценты отростки (септы).

У доношенных плодов средние размеры и масса плаценты могут быть меньше или больше нормы.

О *гипоплазии плаценты* говорят в тех случаях, когда у доношенного плода ее масса меньше 500 г, диаметр менее 18 см и плацентарно-плодный коэффициент ниже 0,13. Вызвать гипоплазию плаценты могут неблагоприятные факторы, воздействующие в период раннего эмбриогенеза. Она может возникнуть также и в более поздние сроки беременности в случае патологических изменений сосудов и недостаточности кровоснабжения тканей плацентарной площадки, что наблюдается при заболеваниях беременных женщин хроническим нефритом, гипертонической болезнью, поздних гестозах. Вследствие недостаточной площади функционирующей плаценты наблюдаются случаи задержки роста плода или внутриутробной его смерти от гипоксии. Часто гипоплазия плаценты сочетается с разнообразными

пороками развития плода или пуповины: аплазия одной из ее артерий, оболочечное прикрепление, абсолютная короткость, грыжи.

Гиперплазия плаценты характеризуется увеличением массы плаценты на 200 г и больше, диаметра — более 20—30 см. Если масса и размеры плаценты соответствуют крупным плодам, то такие плаценты не должны рассматриваться как гиперплазированные. При изучении их микроскопического строения патологические изменения не выявляются. Выраженное увеличение массы и размеров плаценты, как правило, возникает в связи с патологией беременности и наблюдается главным образом при гемолитической болезни, сифилисе, диабете и токсоплазмозе. Макроскопически такие плаценты отличаются крупнодольчатым строением и бледным цветом. При их микроскопии наблюдается резко выраженная задержка созревания ворсин. Масса плаценты может увеличиваться также вследствие венозного застоя в случаях расстройства в системе кровообращения плода (обвитие пуповины, ее истинные узлы, короткость) или матери (поздние гестозы).

Отклонения от обычной дисковидной формы плаценты рассматривают как аномалии (рис. 6.2 на вклейке), которые делят на две группы в зависимости от их влияния на развитие плода и осложнений в родах. К первой группе относятся аномалии, не оказывающие неблагоприятного влияния на плод: плацента окончатая, двухдольчатая, многодольчатая и с добавочными дольками. Ко второй группе относятся пороки развития, которые могут оказывать вредное влияние на плод в течение беременности и родового акта (плацента, окруженная валиком, окруженная ободком, пленчатая и поясообразная).

Окончатая плацента (placenta fenestrata seu membranacea) встречается редко. В ней имеются участки, лишенные ворсин и представленные только оболочками. Такие участки могут располагаться в центре и по периферии плаценты и иметь различные размеры. Окончатая плацента образуется при недостаточной васкуляризации отдельных участков децидуальной оболочки и гибели части ворсин в ранние сроки беременности.

Двухдольчатая плацента (placenta bilobata) характеризуется наличием двух хорошо развитых дисков, соединенных перешейком. Масса такой плаценты и масса плода превышают нормальные величины на 100—200 г. К весьма редким аномалиям относятся плаценты трехдольчатая и состоящая из многих долек примерно равной величины.

Плацента с добавочными дольками (placenta succenturiata) встречается у 2,5 % рожениц (рис. 6.2, а). Добавочные дольки имеют обычно круглую форму, диаметр их от 1,5 до 12 см, располагаются на расстоянии 1—10 см от основной массы плаценты. Питание добавочной дольки осуществляется за счет крупных сосудов, проходящих к ней по оболочкам. Микроскопически добавочные дольки не отличаются от основной ткани плаценты. На течение беременности и родов вредного влияния они не оказывают.

Плацента, окруженная валиком и окруженная ободком (placenta marginata circumvallata), характеризуется равной степенью выраженности данной аномалии. Плацента, окруженная валиком, имеет по краю плодной поверхности валик беловатого цвета, шириной около 1,5 см, расположенный в виде кольца или полукольца (рис. 6.2, б). Если беловатое кольцо не возвышается над поверхностью плаценты, а проходит циркулярно как полоска, то такую разновидность аномалии называют плацентой, окруженной ободком. Характерная особенность таких плацент заключается в том, что оболочки отходят не от краев плаценты, а от внутренней стороны валика или ободка. Гистологически беловатый тяж состоит из полос фибрина, между которыми располагаются отдельные некротизированные ворсины и децидуальные клетки. Патогенез этих аномалий точно не установлен. Предполагается, что они могут возникнуть вследствие перенесенного эндометрита или частичной круговой отслойки плаценты в течение беременности. При наличии плацент, окруженных валиком или ободком, часто наблюдаются кровотечения во время беременности, преждевременные роды и мертворождения.

Поясообразная плацента (placenta zonaria) встречается редко. При этой аномалии плацента имеет вид пояса, проходящего по внутренней поверхности полости матки, то смыкающегося (замкнутое кольцо), то несмыкающегося, имеющего форму подковы. Пуповина прикрепляется к плаценте или к оболочкам. В узкой части плаценты наблюдается атрофия ворсин. В большинстве случаев беременность заканчивается рождением живого доношенного плода. Иногда наблюдаются самопроизвольные аборт. Возможны кровоизлияния в околоплодные воды.

Пленчатая плацента (placenta membranacea) также встречается редко. Она имеет вид тонкостенного мешка, занимающего большую часть внутренней поверхности матки. В этих случаях дифференцировка хориона на ветвистый и гладкий задерживается, ворсины сохраняются на большей половине плодного яйца. Во время беременности отмечаются значительные кровотечения, приводящие к преждевременным родам мертвым плодом.

Поскольку плацента является сосудистым органом, соединяющим в себе две отдельные кровеносные системы: плодную и материнскую, между которыми существует тесная функциональная связь, — то нарушение кровообращения в плаценте может вызвать в ней различные повреждения (гиперемия, ишемия, кровотечение, отек, тромбоз, эмболия, инфаркты).

Инфаркт плаценты рассматривается как очаг некроза ворсин, возникающий на почве нарушения их питания вследствие местных расстройств кровообращения. Свежие инфаркты имеют красный цвет. После организации и отложения фибрина инфаркты приобретают вид округлых беловатых бляшек. Они располагаются на плодной и материнской поверхностях плаценты, иногда достигают значительных размеров и пронизывают всю ее толщу. Большие инфаркты часто наблюдаются при заболеваниях почек, гестозах. Они могут быть при-

чиной нарушения развития плода и даже его смерти. Небольшие инфаркты существенного влияния на плод не оказывают.

На материнской поверхности плаценты нередко обнаруживаются плотные беловатые крупинки, которые могут быть также на поверхности разреза плаценты. Они представляют собой отложение извести, которому способствуют гестозы, тромбоз и инфаркты плаценты. *Обызвестления плаценты* часто обнаруживаются при нормально протекающей беременности; при недоношенной они наблюдаются реже, при переносной — чаще. Заметного влияния на развитие плода известковая дистрофия плаценты не оказывает.

Из опухолей плаценты встречаются *гемангиомы*, размер которых колеблется от едва заметных до величины головки новорожденного. Обычно эти опухоли одиночны, однако могут быть и множественными (до 20 в одной плаценте); располагаются чаще в толще плаценты ближе к плодной поверхности; имеют сферическую или овоидную форму, гладкую или бугристую поверхность, плотноэластичную консистенцию. С поверхности и на разрезе опухоль обычно темно-красного цвета, иногда с сероватыми участками, ограничена капсулой и легко отделяется от окружающей плацентарной ткани. Микроскопически гемангиома состоит из большого количества капилляров и широких сосудистых просветов кавернозного характера. Строма опухоли, капсула и отходящие от нее прослойки представлены волокнистой соединительной тканью. Течение всегда доброкачественное; опухоль никогда не врастает в ткани матери и не дает метастазов. Однако эти опухоли, особенно крупные, небезразличны для плода и в некоторых случаях могут привести к его гибели.

Кисты плаценты чаще расположены на плодной поверхности и редко в толще плаценты. Они могут быть одиночными и множественными, мелкими и значительных размеров (до 10 см в диаметре). Кисты плаценты обычно хорошо заметны с плодной поверхности, имеют вид полупрозрачных пузырьков с кровянистым или мутным, желтоватым содержимым. Встречаются чаще при гестозах, диабете матери, резус-конflikте и нередко сочетаются с отеком ворсин. Обычно практического значения не имеют.

Кроме дистрофических и других патологических изменений в плаценте могут возникать компенсаторно-приспособительные процессы (образование новых ворсин в поздние сроки беременности, увеличение протяженности капилляров в ворсинах и др.).

6.3. АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ

Пупочный канатик (*funiculus umbilicalis*) доношенного плода представляет собой эластичный тяж, прикрепляющийся одним концом к плоду в области пупочного кольца, другим — к плаценте. Длина пуповины в среднем равна 50 см с колебаниями от 40 до 70 см. Толщина пупочного канатика 1—1,5 см, она может быть равномерной на всем протяжении, но чаще в плодном конце отмечается утол-

щение до 2—2,5 см. Нередко на пуповине видны утолщения или выпячивания — ложные узлы. Наружная поверхность пупочного канатика гладкая, белесоватая, блестящая. Он покрыт амнионом, переходящим с плодной поверхности плаценты. Под амнионом расположена слизистая соединительная ткань пупочного канатика, называемая вартоновым студнем. В нем проходят две пупочные артерии и одна вена. Сосуды расположены треугольником, в центре которого иногда виден остаток аллантаоиса. Редко обнаруживается желточный проток, расположенный на периферии пуповины под амниотическим покровом. Пупочные сосуды имеют разную длину, но все они длиннее самой пуповины, что ведет к их спиральному ходу. В среднем количество спиральных витков составляет 25. Калибр обеих артерий обычно одинаков, в среднем равен 3 мм. Вена пуповины шире, средний ее диаметр 4—5 мм. Диаметр пупочных сосудов увеличивается по направлению от плода к плаценте. Доказано наличие нервных волокон в плодном конце пупочного канатика. На остальном протяжении в пуповине иннервация не выявлена. Наиболее обильно нервами снабжены пупочные артерии, меньше — вена.

Прикрепление пуповины к плаценте чаще бывает центральным (*insertio centralis funiculi*) или боковым, реже встречается краевое прикрепление пуповины (рис. 6.2, в). Патологическим следует считать только оболочечное прикрепление пуповины (*insertio velamentosa funiculi umbilicalis*), когда она прикрепляется к оболочкам на некотором расстоянии от плаценты (рис. 6.2, г). При этом кровеносные сосуды пуповины в виде отдельных ветвей проходят между амнионом и гладким хорионом. Место оболочечного прикрепления пуповины может располагаться на расстоянии 1—30 см от края плаценты. В области прикрепления пуповины и в месте прохождения ее крупных сосудов хориальная оболочка утолщена, амнион от нее плохо отделяется. В отделившемся послеплаценте сосуды в оболочках не спадаются и имеют вид синих тяжей. Частота данной патологии составляет 0,2—2 %. Оболочечное прикрепление может оказать влияние на плод при разрыве проходящих в оболочках сосудов, чаще всего в родах, и сдавлении их частями плода. Это может вызвать острое малокровие плода, часто приводящее к гибели, гипоксию, преходящую или заканчивающуюся смертью, и задержку развития плода вследствие недостаточного кровоснабжения. Кроме того, оболочечное прикрепление пуповины часто сочетается с другими пороками развития плода и послеплаценты. При многоплодной беременности оболочечное прикрепление пуповины наблюдается в 8—10 раз чаще, чем при одноплодной.

К аномалиям пуповины относятся короткая (*funiculus umbilicalis brevis*) и чрезмерно длинная (*funiculus umbilicalis longus*) пуповина.

Укорочение пуповины бывает абсолютным и относительным. Абсолютно короткой считается пуповина длиной менее 40 см. Укорочение ее до 20—30 см не является большой редкостью. Крайне редко наблюдаются случаи укорочения пуповины до 10 см и меньше. Относительно короткой считается пуповина обычной длины (или более

обычной), укоротившаяся вследствие обвития ее вокруг шеи или туловища плода. Абсолютно короткая пуповина встречается в 10 % родов. При коротких пуповинах чаще возникают поперечное положение плода, газовые предлежания, разгибательные вставления головки. Натяжение короткой пуповины может приводить к преждевременным родам, преждевременной отслойке плаценты, разрыву пуповины или только ее сосудов, что представляет угрозу для жизни плода. При коротких пуповинах часто отмечаются пороки развития плода.

Удлинение пупочного канатика не является редкостью. Описываются пуповины, длина которых достигает 150 и даже 300 см. Чрезмерно длинной считают пуповину, длина которой превышает 70 см. При длине пупочного канатика 70 см почти в два раза чаще, чем при нормальной длине, возникают такие осложнения, как обвитие пуповины вокруг туловища, узлообразование, чрезмерная ее извитость и выпадение. Каких-либо морфологических особенностей в длинных пуповинах не описано, она лишь несколько тоньше обычных.

Из *аномалий сосудов пуповины* известны: отсутствие одной из артерий, увеличение числа артерий до 3—4, наличие дополнительной вены, многочисленные капилляры вместо какого-либо сосуда, аневризмы, сужения артерий или вены, изъязвления пуповины с перфорацией кровеносного сосуда и др.

Наиболее частой и изученной аномалией сосудов пуповины является *аплазия одной из артерий*. При этом пороке уменьшается масса циркулирующей крови как в пуповине, так и во всей системе «плод—плацента». Часто возникают пороки развития плода или последа, что дает возможность предположить тератогенный характер порока. Значительно чаще этот порок развития наблюдается при многоплодной беременности, особенно у однойяйцевых двоен.

Аневризма пуповины проявляется очаговым багрово-синим утолщением, напоминающим гематому. Аневризмы могут достигать размеров куриного яйца, часто бывают множественными. Чаще поражается вена. Аневризмы могут быть веретенообразными, грыжевидными или в виде слепо заканчивающейся ветви сосуда. Обычно описываются лишь те аневризмы, которые развиваются и ведут к смерти плода. Смерть наступает ante- или интранатально от гипоксии при разрыве аневризмы с образованием гематомы или от обескровливания при кровотечении из разорванной аневризмы в околоплодную полость.

Нарушение кровообращения в пупочном канатике может быть обусловлено сдавлением или повреждением пупочных сосудов, отслойкой плаценты или другими нарушениями плацентарного и плодного кровообращения.

Сдавление сосудов наблюдается при обвитии пуповины вокруг какой-либо части тела плода. Возникает в 20—30 % всех родов. Чаще происходит однократное, реже — многократное обвитие пуповины. Обвитие может возникнуть в результате самостоятельных движений плода, изменений его положения и позиции, пассивного переноса

на плод вращательных импульсов при движениях матери в противоположную сторону, чрезмерного роста пупочного канатика. В большинстве случаев обвитие пуповины не оказывает вредного влияния на плод, но иногда может приводить к его гибели. Причиной смерти в ante- и интранатальном периодах могут быть внутриутробная гипоксия и родовая травма. Сдавление части тела плода тугой петлей пуповины бывает иногда столь сильным, что происходит частичная или полная декапитация или ампутация конечности. Чаще у плода отмечается только странгуляционная борозда. Большое значение имеет обвитие пуповины вокруг шеи. При этом в результате сдавления яремных вен наступают венозный застой мозга и рефлекторная остановка сердца. Длительная недостаточность пуповинного кровообращения при обвитии может вызвать задержку развития плода.

Истинные узлы пуповины наблюдаются редко. Они образуются, когда небольшой плод может проскользнуть через петлю пуповины и тем самым завязать ее. Истинный узел имеет вид простого узла. Иногда на одной пуповине их бывает несколько. Они могут быть слабо или туго затянутыми, свежими или старыми. Чем узел туго затянут и дольше существует, тем сильнее выражена атрофия пуповины. Узлообразование возникает в ранние сроки беременности, когда объем околоплодных вод значительно превышает объем плода. Этому способствуют чрезмерная длина пуповины, гидрамнион, повторные беременности, увеличивающие объем матки. Если узел туго не затягивается, плод рождается живым. Узел может затянуться во время беременности или родов, и тогда плод погибает от гипоксии.

Чрезмерная извитость и перекручивание пуповины встречаются редко. Извитость, как правило, обусловлена спиральным ходом сосудов и на состояние плода не влияет. При перекрутах пупочного канатика на 120° и больше сосуды пережимают и сдавливают друг друга, резко нарушая кровообращение плода, что может вести к задержке его развития или смерти.

Выпадение и предлежание пуповины. В норме пупочный канатик располагается в углублении согнутого туловища плода, между коленками и скрещенными на груди ручками. Смещение пуповины книзу и расположение ее петель ниже предлежащей части плода при неотошедших водах называется предлежанием пуповины (*praesentatio funiculi umbilicalis*), а при вскрытом пузыре, когда петли канатика выходят из шейки матки, — ее выпадением (*prolapsus funiculi umbilicalis*). Одной из причин выпадения пуповины считают низкое расположение плаценты, особенно в сочетании с краевым прикреплением пуповины. Иногда выпадение пуповины происходит и при нормальной ее длине, если воды отходят при подвижной головке (узкий таз, крупный плод и т.д.), тазовом предлежании, поперечном и косом положениях плода. Выпадение пуповины всегда представляет большую опасность для плода, поскольку ее петли сдавливаются предлежащей частью плода, а также охватываются и сжимаются нижним сегментом матки. Смертность детей при этой патологии составляет 30—50 %. Прогноз хуже при головном предлежании,

чем при тазовом. В исходе имеют значение степень раскрытия шейки матки и продолжительность родов. Плод удается спасти только при быстром родоразрешении.

Разрыв пуповины встречается редко, обычно происходит в плодной трети пупочного канатика. Возникает чаще при стремительных родах, короткой пуповине, ее оболочечном прикреплении, наложении акушерских щипцов, извлечении плода после его внутреннего поворота. Последствия разрыва зависят от времени его возникновения и быстроты родоразрешения. Иногда разрыв наступает после рождения головки или всего плода, когда возможно легочное дыхание. В таких случаях ребенок остается жизнеспособным. Более ранний разрыв ведет к смерти плода от гипоксии или анемии. Летальный исход наступает в 60 % всех разрывов пуповины.

Иногда в пуповине образуется **гематома** вследствие выхождения крови из сосуда. Причину кровоизлияния в пуповину объясняют колебаниями внутриматочного и кровяного давления, связанными с родовой деятельностью и передающимися сосудистой системе плода. Диаметр пуповины в участке гематомы может достигать 7 см. Утолщение багрово-синюшного цвета, тугоэластичной консистенции, плотнее ткани самой пуповины, имеет веретенообразную форму, иногда располагается по спирали. Амниотический покров над гематомой напряжен и лишен блеска. На разрезе гематомы обнаруживается кровоизлияние в ткань пуповины вокруг одного или нескольких сосудов. Возникшие гематомы часто приводят к смерти плода от гипоксии или анемии при кровоизлиянии в полость амниона.

Очень редко встречаются **кисты и опухоли пуповины**. Наиболее частыми являются гемангиомы такого же характера, как и в плаценте. В большинстве случаев кисты и опухоли пуповины не оказывают вредного влияния на плод. Лишь крупные кисты и гемангиомы, сдавливающие сосуды пуповины, могут привести к внутриутробной гипоксии плода.



6.4. МНОГОВОДИЕ И МАЛОВОДИЕ

Многоводие (hydramnion). По мере развития беременности объем околоплодных вод возрастает от 30 мл в 10 нед беременности до 1000 мл в 38 нед, после чего он начинает медленно уменьшаться, составляя к моменту родов примерно 800 мл. Нормальное содержание околоплодных вод к концу беременности колеблется от 500 до 1500 мл. Накопление жидкости более 1500 мл считается патологическим состоянием. При многоводии количество околоплодных вод чаще достигает 2—3 л и значительно реже — 10 и даже 15 л. Частота многоводия составляет 0,3—0,5 %. Различают острое многоводие, когда воды накапливаются очень быстро, и хроническое. Острое многоводие встречается чаще до 16—24 нед беременности. Хроническое многоводие обычно выявляют после 26—28 нед беременности.

Многоводие рассматривают как заболевание амниона, при котором нарушается его секреторная и резорбционная функция.

Этиология его изучена недостаточно. По-видимому, многоводие является полиэтиологическим заболеванием. Наиболее часто оно наблюдается у женщин, страдающих сахарным диабетом, хроническими инфекционными заболеваниями, при многоплодной беременности, изосенсибилизации по резус-фактору. Нередко многоводию сопутствуют аномалии развития плода (анэнцефалия, расщелины позвоночника, гидроцефалия, пороки развития желудочно-кишечного тракта). При слабовыраженном многоводии беременность в большинстве случаев продолжается до физиологического срока. При значительном многоводии нередки преждевременные роды (20%), поздние гестозы, тазовые предлежания, поперечные и косые положения плода. В родах наблюдаются слабость родовых сил, выпадение петель пуповины или ручки плода, гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах.

Клиническая картина. Клиническое течение характеризуется резким увеличением матки. Окружность живота на уровне пупка при доношенной беременности достигает 110—120 см. Матка шаровидной формы, тугоэластичной консистенции, при ощупывании ее определяется флюктуация. Пальпация частей плода затруднена, часто отмечается неправильное положение плода, сердцебиение глухое или не выслушивается. При влагалищном исследовании определяется укороченная, иногда сглаженная шейка матки. Плодный пузырь напряжен даже в паузах между схватками. Беременные жалуются на общее недомогание, ощущение тяжести и боли в животе, одышку. Могут появляться отеки нижних конечностей, нарушения сердечной деятельности. При сильно выраженном многоводии у беременных в положении лежа на спине часто наблюдается синдром сдавления нижней полой вены. В диагностике многоводия большое значение имеет УЗИ, при котором характерно наличие больших эхонегативных пространств в полости матки.

Лечение. При установлении диагноза многоводия показана госпитализация в акушерский стационар. В случае острого многоводия, особенно при нарастающей клинической картине, нарушении кровообращения и дыхания, показано прерывание беременности. Производят амниотомию и медленно выпускают околоплодные воды, лучше через резиновый катетер или задерживая их «полурукой», введенной во влагалище. Быстрое излитие вод опасно из-за развития осложнений (преждевременная отслойка плаценты, выпадение мелких частей плода и пуповины, неправильное положение плода). Для возбуждения или усиления родовой деятельности назначают средства, стимулирующие сократительную деятельность матки. При хроническом многоводии применяют антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Широко используют нитрофураны, препараты группы пенициллина, сульфаниламиды. Одновременно назначают средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение: ситетин, трентал, витамин Е и др.

Для профилактики гипотонического кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах вводят метилэргометрин или окситоцин.

Маловодие (oligohydramnion). О маловодии говорят, когда количество околоплодных вод менее 500 мл. Встречается у 0,3—0,4 % рожениц. Чаще диагностируется с помощью УЗИ во II и III триместрах беременности. Воды представляются более густыми, чем в норме, вязкими и часто окрашиваются меконием.

Э т и о л о г и я. Причины возникновения маловодия неизвестны. Считают, что эта патология связана с недостаточной секреторной деятельностью эпителия амниона. Не исключается повышенная способность амниона к резорбции околоплодных вод. Маловодие часто сопровождается плацентарной недостаточностью, приводит к задержке роста плода и является неблагоприятным прогностическим признаком. В некоторых случаях вод настолько мало, что стенки матки плотно примыкают к плодному мешку, резко сгибают плод и приводят его в длительное и тесное соприкосновение с амнионом. В результате возникает ряд осложнений: искривление позвоночника и конечностей, косолапость, сращение кожных покровов плода с амнионом. Возможно образование амниотических перетяжек — прочных нитей и тяжей (тяжи Симонара). Амниотические нити представляют собой тканевые тяжи, проходящие внутри плодовместилища. Они могут связывать плодную поверхность последа с поверхностью плода, разные точки плодной поверхности последа, несколько точек поверхности плода. Эти сращения бывают в виде тонких нитей или более толстых тяжей цилиндрической формы либо уплощенных. Иногда они образуют широкие пластины различной формы. Указанные сращения являются пороком развития оболочек плода и могут быть вызваны разными причинами. Не исключается и генетическое происхождение их возникновения. Амниотические нити, если они не оказывают давления на ткани плода, могут не иметь вредных для него последствий. Однако их переплетение с пуповиной может привести к сдавлению пупочных сосудов и вызвать приводящую к смерти гипоксию плода во время беременности или в родах. Возможно, амниотические тяжи, опоясывающие ту или другую часть конечности, ведут к застою, отеку, нарушению питания дистально расположенной части конечности с ее гипоплазией или даже омертвением с последующей самопроизвольной внутриутробной ампутацией. Ближе к амниотическим сращениям стоят пороки развития водной оболочки, когда она покрывает не всю внутреннюю поверхность плодовместилища. Вследствие этого плод целиком или его часть могут развиваться экстраамниально, что может привести к сращению поверхности плода с гладким или ворсинчатым хорионом, лишенным водной оболочки, и тяжелым порокам развития плода и последа.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. При маловодии беременность сопровождается болью в животе, усиливающейся при шевелении плода. Часто происходят самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды. Во время родов схватки очень болезненны, но мало-

продуктивны. Нередки кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Размеры матки во время беременности меньше нормы. При обследовании рожениц во время схваток обнаруживают оболочки, плотно прилегающие к предлежащей части плода. Разрыв оболочек ускоряет раскрытие зева и уменьшает общую продолжительность родов. При сдавлении сосудов пуповины может наступить смерть плода. Наличие маловодия является дополнительным критерием необходимости досрочного прерывания беременности при достижении плодом жизнеспособности.

Лечение маловодия практически отсутствует. Попытки введения в полость амниона искусственных околоплодных вод пока не дали положительных результатов.

6.5. НЕСВОЕВРЕМЕННЫЙ РАЗРЫВ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК

При физиологическом течении родов плодный пузырь разрывается при полном или почти полном раскрытии. Своевременный разрыв плодных оболочек (*amniorrhoea matura*) способствует нормальному течению физиологических процессов сглаживания шейки матки и раскрытия ее канала, а также благоприятствует сохранению физиологических условий для плода. Неповрежденные оболочки препятствуют проникновению микробов в полость матки.

Разрыв плодных оболочек и излитие околоплодных вод до начала родовой деятельности называется преждевременным (*amniorrhoea praematura*). Если же разрыв оболочек наступает вскоре после начала родов, но до полного или почти полного раскрытия зева шейки матки, то это состояние называют ранним разрывом плодных оболочек и ранним излитием околоплодных вод (*amniorrhoea praesox*). К несвоевременному разрыву плодных оболочек будет относиться также запоздалый их разрыв, при котором, несмотря на полное раскрытие маточного зева и хорошую родовую деятельность, плодный пузырь остается целым и период изгнания протекает при неотошедших передних водах.

Преждевременный и ранний разрыв оболочек чаще всего связан с высоким расположением предлежащей части плода, когда не образуется пояс соприкосновения (прилегания) и, следовательно, воды не разграничиваются на передние и задние. В таких случаях возможно перемещение значительного количества вод (особенно при схватках) в нижний отдел плодного яйца, что способствует растяжению и преждевременному (раннему) разрыву оболочек. Это бывает при узком тазе, разгибательном предлежании головки, гидроцефалии, тазовом предлежании, поперечном или косом положении плода. Кроме того, преждевременное и раннее отхождение вод может произойти вследствие функциональной недостаточности нижнего сегмента и шейки матки (ИЦН, травмы после родов, перенесенные аборт и опера-

ции). Изменения в самих плодных оболочках (недостаточная эластичность, дистрофические процессы) также могут приводить к их разрыву. Иногда они разрываются не в нижнем полюсе плодного пузыря, а выше; воды при этом подтекают медленно. В таких случаях говорят о высоком боковом разрыве плодного пузыря.

Дородовой разрыв оболочек плодного пузыря диагностируют на основании анамнестических данных (подтекание вод) и обнаружения околоплодных вод во влагалище при осмотре в зеркалах. Если непосредственно после введения зеркала жидкость во влагалище не обнаруживается, беременную просят покашлять или надавливают рукой на живот в области дна матки. При этих манипуляциях возможно появление истекания вод из шейки матки. Выявление скопления амниотической жидкости во влагалище или ее непосредственное вытекание из шейки позволяет поставить правильный диагноз. В сомнительных случаях выделения из половых путей собирают в лоток. Осмотр выделений под микроскопом и обнаружение в них чешуек и волосков плода подтверждает диагноз. Иногда для уточнения диагноза определяют реакцию предполагаемой амниотической жидкости. В нормальных условиях рН содержимого влагалища составляет 4,5—5,5. При увеличении рН до 7,0 и более можно думать о наличии в содержимом околоплодных вод. С этой же целью исследуют высушенные на предметном стекле выделения. Наличие околоплодных вод дает реакцию арборизации. В сомнительных случаях можно использовать и другие дополнительные методы диагностики отхождения околоплодных вод (амниоскопия, ультразвуковое сканирование и др.). При раскрытии маточного зева отсутствие плодного пузыря может быть обнаружено пальпаторно.

Ведение беременности и родов при дородовом (преждевременном) и раннем разрыве плодных оболочек строго индивидуально. Неосложненное течение родов наблюдается при раннем излитии околоплодных вод у рожениц с хорошей родовой деятельностью и вставившейся во вход малого таза предлежащей частью. При преждевременном излитии околоплодных вод исход родов в большей мере зависит от готовности организма к родам. Если организм беременной готов к родам (зрелая шейка матки, данные кольпоцитологии, положительный окситоциновый тест), преждевременное излитие околоплодных вод может не препятствовать нормальному течению родов. Обычно в таких случаях родовая деятельность развивается через 5—6 ч после разрыва плодных оболочек. Однако нередко преждевременное и раннее излитие околоплодных вод приводит к серьезным осложнениям: слабости родовой деятельности, затяжному течению родов, гипоксии и внутричерепной травме плода, хориоамниониту в родах. Кроме того, излитие околоплодных вод при отсутствии пояса прилегания может обуславливать выпадение пуповины и мелких частей плода, что в значительной степени осложняет течение родового акта и его исход для плода.

Л е ч е н и е при преждевременном разрыве плодных оболочек проводится только в стационаре. Если околоплодные воды излива-

ются при наличии незрелого плода (срок беременности до 36 нед), особенно при высоком боковом разрыве плодных оболочек, лечение направлено на сохранение беременности. Целью выжидательной тактики является уменьшение перинатальной смертности и заболеваемости. Основной риск консервативного ведения состоит в том, что с увеличением времени после разрыва плодных оболочек возрастает вероятность присоединения внутриутробной инфекции, что требует внимательного контроля за появлением признаков и симптомов инфекционных осложнений как у матери, так и у плода. Назначают постельный режим, для снятия тонуса или сокращений матки применяют бета-адреномиметики в течение 1—3 сут с одновременным приемом глюкокортикоидов для профилактики синдрома дыхательных расстройств. Осуществляют строгий контроль за изменением температуры тела, картиной крови, результатами посевов из влагалища на флору. Ограничивают количество влагалищных исследований. При наличии показаний назначают антибактериальную терапию. Длительность указанного лечения и наблюдения определяется состоянием матери и плода. Начавшиеся роды заканчиваются самопроизвольно. При массе плода более 1000 г возможно родоразрешение путем кесарева сечения при условии наличия необходимого оборудования для адекватного ухода за новорожденным.

При беременности 36 нед и более тактика врача должна быть индивидуальной. В группе беременных и рожениц, у которых отсутствуют признаки готовности к родам и наблюдаются осложнения, указывающие на возможность развития у них аномалий родовой деятельности (возрастные первородящие, неправильные положения и предлежания плода, бесплодие в анамнезе и другие факторы высокого риска в отношении течения родов), следует расширить показания к кесареву сечению. В большинстве случаев после преждевременного разрыва плодных оболочек родовая деятельность развивается спонтанно в ближайшие 5—6 ч. Спустя 6 ч при отсутствии хорошей родовой деятельности назначают средства, усиливающие сокращение матки. При длительном безводном промежутке (свыше 10—12 ч), когда не предвидится скорого окончания родов, проводят антибактериальную терапию. В процессе родов, сопровождающихся преждевременным и ранним излитием околоплодных вод, систематически осуществляют мероприятия по борьбе с гипоксией плода.

Профилактика преждевременного разрыва плодных оболочек заключается в запрещении половых сношений в последние 2 мес беременности, исключении большой физической нагрузки и госпитализации за 2 нед до родов женщин с высоким риском преждевременного разрыва плодных оболочек, которым рекомендуется постельный режим.

Запоздалый разрыв плодных оболочек характеризуется чрезмерной плотностью или очень большой эластичностью оболочек, когда они не разрываются даже при хороших схватках и потугах, вызывающих значительное повышение внутриматочного давления и напряжения плодного пузыря. Иногда истонченный плодный пузырь заполняет

влагалище и показывается из половой щели при потугах. Причиной запоздалого разрыва оболочек является также очень малое количество передних околоплодных вод (плоский плодный пузырь). Целость плодных оболочек диагностируется при влагалищном исследовании или при осмотре с помощью зеркала.

Течение родов при запоздалом разрыве плодных оболочек затяжное. Сокращения матки болезненны, продвижение предлежащей части замедлено, появляются кровянистые выделения в связи с частичной отслойкой плаценты. Иногда плод рождается вместе с неповрежденными оболочками и плацентой. Обычно это недоношенный плод (роды в «сорочке»).

Л е ч е н и е. Как только диагноз установлен, проводят разрыв оболочек искусственным путем с помощью пальца и бранши пулевых щипцов. Если головка не фиксирована во входе малого таза, околоплодные воды следует выпускать медленно во избежание выпадения петель пуповины или мелких частей плода. Если ребенок родился в оболочках, нужно немедленно их разорвать, в первую очередь в области лица, чтобы освободить дыхательные пути и предупредить гипоксию.

6.6. МНОГОПЛОДИЕ

Многоплодной называется беременность, при которой происходит одновременное развитие в матке двух и более плодов. Дети, родившиеся при многоплодной беременности, называются близнецами (*gemini*). Частота многоплодной беременности колеблется от 0,4 до 1,6 % и имеет тенденцию к росту в связи с применением препаратов, стимулирующих овуляцию. Вероятность многоплодной беременности с увеличением возраста матери повышается. Беременность двойней наблюдается наиболее часто и составляет 1 : 90; частота трех близнецов возрастает до 1 : 90², четырех — до 1 : 90³. Среди рождающихся близнецов преобладают мальчики. Специальные ультразвуковые исследования показывают, что частота многоплодной беременности у человека, возможно, более высокая. Однако в 50 % случаев многоплодная беременность не распознается в связи с высокой частотой самопроизвольных аборт в ранние сроки беременности или спонтанным рассасыванием одного из эмбрионов. Считают, что наличие пустого плодного яйца или его рассасывание не оказывает вредного влияния на одновременно развивающуюся нормальную беременность.

Э т и о л о г и я. Причины многоплодной беременности изучены недостаточно. Определенное значение имеет наследственность. Многоплодная беременность чаще встречается в семьях, где мать, отец или оба родителя — из двойни. Определенное значение придают возрасту и количеству родов у женщины: вероятность многоплодной беременности повышается с увеличением возраста и количества ро-

дов. Многоплодной нередко бывает беременность после стимуляции овуляции. Кроме того, известно, что после приема оральных контрацептивов в течение длительного времени (более 6 мес) и зачатия в пределах одного месяца после их отмены вероятность наступления беременности двумя плодами возрастает вдвое.

Существует два вида близнецов: однойцевые (монозиготные) и дваийцевые (дизиготные).

Двуйцевые (дизиготные) близнецы (*gemini dizygotici*) образуются при оплодотворении двух яйцеклеток двумя сперматозоидами, вследствие чего каждый эмбрион получает генетический материал отдельно как от матери, так и от отца. Образование двуйцевых (многаяйцевых) двоен возможно при одновременном созревании двух или более фолликулов в одном яичнике, созревании двух и более фолликулов и овуляции в обоих яичниках, а также при оплодотворении двух и более яйцеклеток, созревших в одном фолликуле. При двуйцевой двойне каждое из плодных яиц образует свои водную и ворсинчатую оболочки, из которых в дальнейшем развивается для каждого плода своя плацента с самостоятельной сетью фетальных сосудов. Обе плаценты нередко остаются разделенными (рис. 6.3, а). Иногда края обеих плацент настолько тесно примыкают друг к другу, что как бы сливаются в одно целое, но ворсинчатая и водная оболочки каждого эмбриона остаются разделенными (рис 6.3, б). Двуйцевые двойни могут быть однополыми и разнополыми; группа крови у них может быть одинаковой и различной.

Однойцевые (монозиготные) близнецы (*gemini monozygotici*) возникают при оплодотворении яйцеклетки, имеющей два (и более) ядра, или при разделении в стадии дробления единого эмбрионального зачатка на части, в каждой из которых в дальнейшем образуется за-

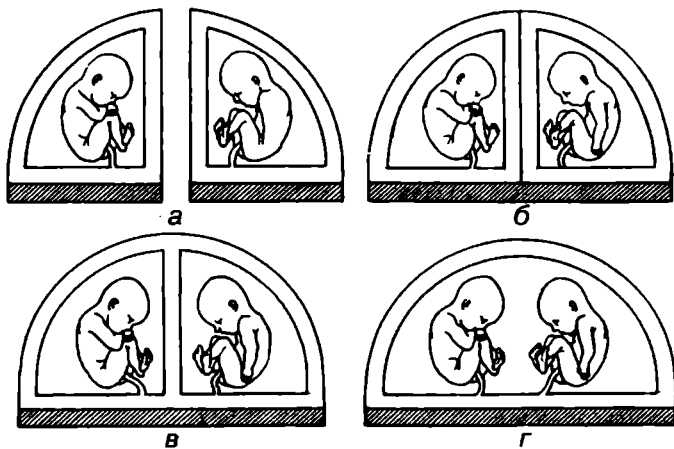


Рис. 6.3. Схематическое изображение плодных оболочек и плаценты при беременности двойней: а — раздельная; б — сливающаяся; в — биамниальная; г — моноамниальная

родыш, имеющий одинаковый наследственный потенциал. Процесс развития монозиготных близнецов происходит после оплодотворения и ограничивается самыми ранними стадиями эмбриогенеза, так как эмбрион не способен к разделению после своего формирования. Если расщепление происходит на стадии развития зиготы, то у каждого из зародышей имеются отдельные собственные эмбриональные оболочки (амнион, хорион, плацента). При разделении на стадии морулы (примерно на 5—7-й день оплодотворения) близнецы развиваются в одном хорионе (имеют одну плаценту), но отделены друг от друга двумя амниотическими оболочками (монокориальная биамниальная плацента) (рис. 6.3, в). Если расщепление происходит после 7-го дня оплодотворения, то процесс деления уже не затрагивает оболочки, и близнецы развиваются в одном амнионе, естественно, при наличии одной плаценты (монокориальная моноамниальная плацента) (рис. 6.3, г). Процессы расщепления, происходящие спустя 2 нед после оплодотворения, часто не приводят к полному разъединению близнецов. Тогда возникают самые различные их сращения и аномалии развития. Одноййцевые близнецы всегда однополы и внешне очень похожи друг на друга, группа крови у них одинаковая. Они составляют треть общего количества двоен.

Д и а г н о с т и к а многоплодной беременности представляет определенные трудности, особенно в ее ранние сроки. Естественно, чем больше срок беременности, тем точнее диагноз. Клиническими признаками многоплодной беременности являются: быстрый рост матки и несоответствие ее размеров (превышение их) сроку беременности; небольшие размеры предлежащей головки при значительном объеме беременной матки и высоком стоянии ее дна; раннее ощущение шевеления плода (с 15—16 нед беременности); определение в матке при пальпации трех и более крупных частей плода; определение при аускультации двух и более автономных зон сердцебиения плода (рис. 6.4); прощупывание мелких частей плода в разных отделах матки; определение седловидной матки, продольной или горизонтальной борозды между плодами. К важным клиническим критериям, позволяющим заподозрить многоплодную беременность, относятся также семейная предрасположенность к рождению близнецов, наступление беременности после приема средств, стимулирующих зачатие. Достоверные признаки многоплодной беременности выявляются при фоно- и электрокардиографии плодов, рентгенографическом исследовании. Однако эти методы могут быть использованы преимущественно в поздние сроки беременности.

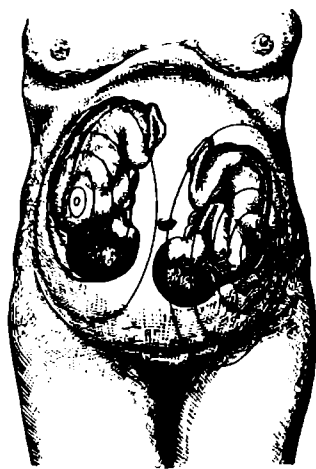


Рис. 6.4. Два фокуса выслушивания сердцебиений у плодов при двойне

Однако эти методы могут быть использованы преимущественно в поздние сроки беременности.

Оптимальным методом диагностики многоплодной беременности является УЗИ, с помощью которого многоплодие диагностируется в 100 % случаев с 6 нед беременности. УЗИ позволяет отличить многоплодную беременность от многоводия, пузырного заноса и крупного плода. Считается целесообразным его проведение в 16—20 нед беременности, что позволяет не только осуществить раннюю диагностику многоплодной беременности, но и выявить anomalies развития плода, расположение плаценты, срок беременности и др.

При многоплодной беременности к организму женщины предъявляются повышенные требования. Все органы и системы функционируют с большим напряжением. Беременные часто жалуются на утомляемость, одышку, учащенное мочеиспускание и запор. Нередко возникает расширение вен нижних конечностей. Одним из наиболее частых осложнений являются преждевременные роды. Их частота колеблется от 30 до 50 %. Основной причиной преждевременного развития родовой деятельности служат перерастяжение мышечных волокон матки и сниженный маточно-плацентарный кровоток. Чрезмерный рост матки обуславливает раннее раскрытие шейки матки, что создает возможность контакта плодных оболочек с бактериальной флорой влагалища и приводит к развитию амнионита, способствующего преждевременному разрыву плодных оболочек.

Беременность при многоплодии часто осложняется гестозом. Поздние гестозы возникают раньше (в 26—36 нед беременности) и нередко протекают чрезвычайно тяжело.

Относительно чаще наблюдаются и такие осложнения, как анемия беременных вследствие гемодилуции, повышенной потребности в железе и фолиевой кислоте; атонические послеродовые кровотечения; разные положения и предлежаия плодов в полости матки (рис. 6.5). При двойнях у одного плода возможно развитие многоводия, а у другого — маловодия. К частым осложнениям многоплодной

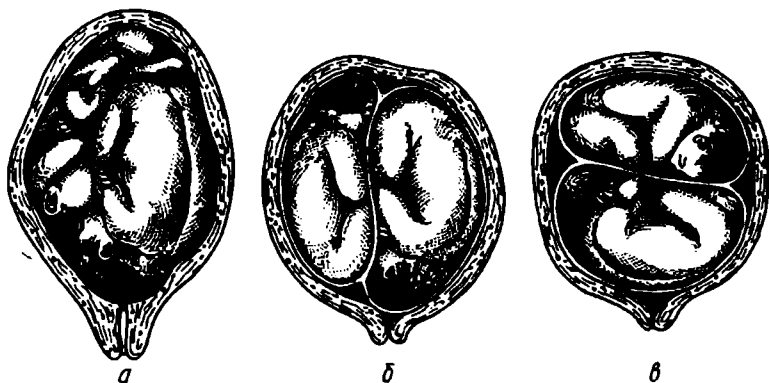


Рис. 6.5. Положение плодов в матке при двойне: а — головное предлежание обоих плодов; б — головное предлежание одного плода и тазовое — второго; в — поперечное положение обоих плодов

беременности относится внутриутробная задержка развития плодов. При этом возможно их неравномерное развитие. Чаше оно обусловлено наличием сосудистых анастомозов между близнецами (только при монохориальном типе). При артериовенозном анастомозе кровь оттекает от артерии к вене от одного плода к другому, т.е. в плацентарных сосудах происходит смешение крови обоих близнецов. Последствия такого анастомоза могут быть весьма серьезными. Если в сосудистой системе плаценты кровяное давление симметрично, оба близнеца развиваются в одинаковых условиях питания и развития. Однако при однойяцевых двойнях это равновесие может быть нарушено вследствие асимметричного плацентарного кровообращения, когда один из близнецов получает больше крови, чем другой. Формирование артериовенозного анастомоза создает условия для развития хронической внутриутробной недостаточности питания и анемии у одного из плодов (концентрация гемоглобина может быть 80 г/л и меньше). Если у близнеца с недостаточным питанием отмечается пониженное АД и общее недоразвитие, то у плода с повышенным питанием — артериальная гипертензия, гипертрофия сердца, гидрамнион, гиперволемиа и полицитемиа (трансфузионный синдром близнецов). Неонатальный период у такого плода может быть осложнен опасной перегрузкой сердца и сердечной недостаточностью. Полицитемиа может осложнить течение неонатального периода тяжелой гипербилирубинемией и желтухой. Врожденные аномалии развития у близнецов наблюдаются в 2 раза чаще. У всех близнецов существует риск деформации от сдавления вследствие их внутриутробного сжатия. Редким осложнением является рождение соединенных (сросшихся) близнецов. Они бывают только однойяцевыми, однополыми и имеют одинаковый кариотип. Указанная аномалия наблюдается преимущественно у детей женского пола. Они могут быть сросшимися в области грудной клетки (торакопаги), передней брюшной стенки (ксифопаги), крестца (пигопаги), промежности (ишиопаги) и головы (краниопаги).

После постановки диагноза многоплодной беременности женщина должна находиться под тщательным наблюдением: посещать врача женской консультации каждые 2 нед, а в III триместре — еженедельно; соблюдать специальную диету, содержащую большое количество белка, железа, обязательно принимать фолиевую кислоту.

Профилактическая госпитализация осуществляется в 29—32 нед беременности (по показаниям — в любые сроки), а также в 36 нед для решения вопроса о состоянии плодов и определения оптимального метода родоразрешения. Проводится динамический контроль за состоянием плодов, матки и ее шейки для своевременного выявления и лечения ИЦН. Следует сделать посев мочи, содержимого шейки матки и влагалища. При выявлении патогенных микроорганизмов необходимо назначить лечение соответствующими антибиотиками. При угрозе преждевременных родов рекомендуется постельный режим, прием бета-адреномиметиков (партусистен, алуцент и др.) в

сочетании с препаратами, улучшающими функцию плаценты. Для ускорения созревания легких плода назначают глюкокортикоиды.

Перинатальная смертность при многоплодной беременности в 3—4 раза выше, чем при беременности одним плодом. Поэтому многие акушеры относят многоплодную беременность к патологическому состоянию. Однако своевременная диагностика многоплодной беременности и проведение профилактических и лечебных мероприятий способствуют значительному снижению перинатальной смертности и осложнений у матери.

Течение родов при многоплодной беременности может быть нормальным. После раскрытия шейки матки рождается сначала первый плод, а затем наступает изгнание последующего. После рождения детей плацента каждого плода отделяется от стенки матки и рождаются последы. Однако течение родов часто осложняется. Кроме высокой частоты преждевременных родов возможны и другие осложнения: преждевременное и раннее излитие околоплодных вод (15—30 %); аномалии родовой деятельности (10—30 %); преждевременная отслойка плаценты второго плода; гипотоническое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах. Развитие слабости родовой сил связано с перерастяжением матки и снижением ее сократительной способности в связи с наличием двух или более плацент, что ведет к выключению из сократительной деятельности значительной части миометрия. Неправильные положения и предлежания плода при многоплодной беременности встречаются в 5—10 раз чаще, тазовое предлежание в 8—10 раз чаще, чем при беременности одним плодом. В процессе родов плоды могут испытывать гипоксию в связи с нередким патологическим течением родового акта. Указанные осложнения значительно повышают частоту оперативных вмешательств и пособий при родах.

При ведении родов у беременных с многоплодием важным является вопрос выбора способа родоразрешения — через естественные родовые пути или посредством кесарева сечения. В идеальных случаях решение должно быть принято до родов или с их началом. Для определения гестационного возраста плодов акушер должен использовать все имеющиеся данные и все доступные методы (последняя менструация, время возможного зачатия, шевеление плода, срок беременности при первой явке в женскую консультацию, результаты УЗИ в динамике и др.). Для определения положения и предлежания плода применяют ультразвуковое сканирование и, при возможности, фетотографию.

Кесарево сечение при многоплодной беременности производится по обычным акушерским показаниям после 36 нед беременности, когда жизнеспособность плодов более вероятна. Кесарево сечение показано при внутриутробном страдании одного из плодов с неподготовленными родовыми путями у роженицы; тазовом предлежании плодов и, отягощенном акушерском анамнезе; поперечном положении первого плода; преждевременной отслойке монохориальной плаценты; наличии диагностированного одного плодного пузыря (мо-

ноамниальная беременность), что может привести к обвитию пуповины и ее выпадению при разрыве плодных оболочек; отсутствии эффекта от родовозбуждения или стимуляции родовой деятельности в течение трех часов. Вопрос о кесаревом сечении при многоплодной беременности сроком менее 36 нед решается индивидуально с учетом названных показаний и наличия условий для выхаживания недоношенных детей. В остальных случаях кесарево сечение производится, в основном, по показаниям со стороны матери (экстрагенитальная патология, тяжелая форма гестоза, рубец на матке и др.).

Роды через естественные родовые пути при недоношенной беременности ведутся без защиты промежности. Для профилактики травмирования продвигающейся головки первого плода проводятся парацервикальная и пудендальная анестезия 0,25 % раствором новокаина, а также рассечение промежности. В случае тазового предлежания первого плода оказывается ручное пособие, по возможности очень бережно. Слабость родовой деятельности во втором периоде родов корректируется фракционным введением окситоцина.

При беременности свыше 36 нед или доношенной часто возникает слабость потужной деятельности. Для ее профилактики в периоде изгнания необходимо внутривенное капельное введение окситоцина с небольшой скоростью. Одновременно осуществляют мероприятия по профилактике гипоксии плода. Если возникают осложнения со стороны матери или плода, то период изгнания первого плода должен быть ускорен оперативными методами (вакуум-экстракция, акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец). После рождения первого плода тщательно перевязывают плодный и материнский конец пуповины. Это необходимо потому, что после рождения первого плода невозможно определить, является двойня однойяйцевой или разнойяйцевой. При однойяйцевой двойне второй плод может погибнуть от кровопотери через пуповину первого плода, если она не перевязана. Кроме потери крови вторым плодом через пуповину первого возможна преждевременная отслойка плаценты второго плода, возникающая в интервале между рождением близнецов. После рождения первого плода производят наружное исследование, выясняют положение второго плода и характер его сердцебиения. При хорошем состоянии роженицы, продольном положении второго плода через 10—15 мин после рождения первого ребенка вскрывают плодный пузырь, под контролем руки медленно выпускают воды и предоставляют роды естественному течению. Если сокращения матки недостаточны, проводят родостимуляцию окситоцином или простагландинами. При выявлении внутриутробной гипоксии второго плода, кровотечения вследствие отслойки плаценты немедленно вскрывают плодный пузырь и приступают к оперативному родоразрешению, учитывая подготовленность родовых путей и возможность быстрого родоразрешения. При поперечном положении второго плода производят наружный акушерский поворот и вскрытие плодного пузыря, это приводит к самостоятельному рождению второго плода. В исключительных случаях совершают комбинированный поворот

плода на ножку с последующим его извлечением за тазовый конец. Иногда в такой ситуации прибегают к кесареву сечению. При беременности тремя плодами и более предпочтительнее родоразрешение путем кесарева сечения. Кесарево сечение проводится и при срощенных близнецах.

Третий период родов требует особенного внимания, тщательно наблюдения за состоянием роженицы и количеством теряемой ею крови. Следует продолжить внутривенное введение окситоцина или дополнительно ввести сокращающие матку средства (питутрин, метилэргометрин). При возникновении кровотечения немедленно принимают меры к удалению последа из полости матки. Родившийся послед (последы) тщательно осматривают, чтобы убедиться в целостности и установить однойяцевое или двуяйцевое происхождение двойни. В первые часы после родов внимательно наблюдают за состоянием родильницы, сокращением матки и количеством крови, выделяющейся из половых путей. При необходимости усиливают сокращение матки утеротониками и другими средствами.

6.7. КРУПНЫЙ ПЛОД

Крупным плодом (*foetus magnus*) принято считать ребенка, имеющего массу тела при рождении 4000 г и выше. Если его масса достигает 4500 г и более, плод считается *чрезвычайно крупным, или гигантским* (*foetus giganteus*). Вместе с массой плода увеличиваются его длина и другие параметры. Частота рождений крупных детей в среднем составляет 10 %. Основной причиной развития крупного плода является неправильное питание матери. Определенное значение в этом процессе имеют наследственность и нарушение функции эндокринных желез. Наиболее часто крупные и чрезвычайно крупные дети рождаются от родителей высокого роста, у многорожавших женщин, при нарушении жирового обмена, сахарном диабете, отеочной форме гемолитической болезни плода.

Д и а г н о с т и к а крупного плода основывается на данных измерения высоты стояния дна матки, окружности живота, головки плода, пальпации и вычисления предполагаемой массы. Наиболее достоверным методом диагностики крупного плода является УЗИ, которое позволяет более точно определить его размеры и рассчитать предполагаемую массу тела. Макросомия может быть симметричной, когда дети при рождении имеют большую массу и длину тела, и асимметричной, обычно наблюдаемой у беременных с сахарным диабетом, которая характеризуется наличием избыточной массы плода в результате общего повышения массы мягких тканей. Антенатальная диагностика крупного плода при ультразвуковом сканировании возможна уже в третьем триместре беременности. Для крупного плода характерно также увеличение толщины плаценты до 5 см и более.

Т е ч е н и е р о д о в. Роды при крупном плоде часто протекают с осложнениями: преждевременное и раннее отхождение околоплод-

ных вод, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, гипоксия плода, различный родовой травматизм матери и плода. После рождения головки нередко наблюдается затрудненное рождение плечиков, когда плечевой пояс значительно больше размеров головки. Особенно часто это наблюдается при сахарном диабете у матери. В послеродовом и раннем послеродовом периодах чаще возникают гипотонические кровотечения. В дальнейшем возможны субинволюция матки и развитие гнойно-септических осложнений. При выявлении клинического несоответствия между размерами плода и таза матери родоразрешение проводят путем операции кесарева сечения. В последние годы при наличии крупного плода значительно чаще прибегают к кесареву сечению, особенно при ягодичном предлежании и сопутствующих осложнениях беременности.

6.8. ЗАМЕДЛЕНИЕ РОСТА И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ ПЛОДА

Замедление роста и недостаточность питания плода представляют собой важную акушерскую проблему, так как служат причиной значительной перинатальной заболеваемости и смертности и могут приводить к неблагоприятным постнатальным последствиям. Под данной патологией понимают рождение маловесных или малых детей, масса тела которых или масса тела и рост не соответствуют сроку беременности. Выделяют две формы этой патологии: симметричную (маленькие дети) и асимметричную (маловесные дети), которые различаются по этиологическому фактору, времени возникновения, степени нарушения состояния плода и прогнозу его жизнеспособности.

Для *маленьких детей* характерно равномерное уменьшение всех органов плода, его массы тела и длины. Симметричное отставание в развитии плода несет угрозу рождения ребенка с неполноценным развитием ЦНС, которая бывает значительно менее способной к реабилитации, чем внутренние органы. Эта форма нарушения развития плода чаще возникает в ранние сроки беременности. Ее этиологическими факторами могут быть инфекции, приобретенные внутриутробно, предполагаемые хромосомные аномалии и наследственные заболевания плода, недостаточное питание плода, употребление матерью табака, алкоголя, токсических химических и других ядовитых веществ.

У *маловесных детей* (асимметрическая форма) наблюдается отставание массы тела при нормальной длине плода. Возможно неравномерное развитие отдельных его органов и систем. Отмечается отставание в развитии мягких тканей живота и груди, значительное уменьшение размеров печени. При обычных размерах головки выражено недостаточное развитие туловища. Замедление роста головки плода происходит позднее, так как головной мозг находится в наи-

более выгодном положении при распределении хорошо оксигенированной и содержащей много питательных веществ крови, идущей от плаценты. При нарушении развития головного мозга может наступить гибель плода. Маловесность детей чаще возникает в третьем триместре беременности на фоне плацентарной недостаточности, обусловленной состоянием матери, не связанным с настоящей беременностью (гипертонические расстройства, болезнь почек и мочевыводящих путей, инфекционные и паразитарные болезни, другие болезни системы кровообращения и органов дыхания, расстройство питания у матери), а также осложнениями беременности у матери (мало- и многоводие, многоплодная беременность, неправильные предлежания и положения плода, преждевременная отслойка плаценты, дородовое кровотечение, морфологические и функциональные аномалии плаценты, сдавление пуповины, короткая пуповина, гестозы, хроническая анемия у матери и др.).

Д и а г н о с т и к а. УЗИ позволяет не только определить форму замедления роста и питания плода, но и выявить степень тяжести этого осложнения. На основании результатов сопоставления фетометрических показателей с таковыми для данного срока беременности определили I степень тяжести как отставание развития плода на 2 нед, II — в пределах 2—4 нед и III степень — более 4 нед. Задержка развития плода III степени, как правило, носит необратимый характер и может привести к его антенатальной гибели. В большинстве случаев при задержке роста и питания плода наблюдается преждевременное созревание плаценты, частота выявления которого прямо пропорциональна степени тяжести осложнения. Общая частота задержки роста и недостаточности питания плода составляет 4—20 % к общему числу новорожденных.

Нарушение плацентарной гемодинамики сопровождается глубокими изменениями микроциркуляции в системе «мать—плод». Наблюдаются снижение объема циркулирующей крови за счет уменьшения объема циркулирующей плазмы, повышение вязкости крови и агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, снижение количества тромбоцитов и фибриногена. При длительном течении заболевания и недостаточности маточно-плацентарного кровообращения выявляются дистрофические изменения в плаценте, которые сопровождаются нарушением ее ферментативной и гормональной функции. Нарушаются транспорт питательных веществ (углеводов, аминокислот, липидов и др.), водно-электролитный обмен, возникает дефицит железа, фолиевой кислоты, витамина B₁₂ и др. Поддержание энергетического баланса затруднено еще в связи с уменьшением транспорта кислорода через плаценту. Таким образом, недостаток продуктов питания, стимуляторов роста и кислорода приводит к отставанию роста и развития плода. Нарушение роста плода обуславливает не только общую гипоплазию мозга, но и нарушение развития и дифференцировки клеток, что может в последующем оказать влияние на интеллект ребенка. Отклонения в развитии ЦНС могут возникать и при нормальных размерах головки плода.

Основным клиническим признаком замедленного роста и недостаточности питания плода является несоответствие размеров матки сроку беременности. При этом состояние беременной не меняется. Однако нередко отмечается снижение или чрезмерное увеличение массы тела женщины. Важным является установление срока беременности при первой явке в женскую консультацию по данным объективного обследования и по первому дню нормальной последней менструации. Для определения темпов роста и развития плода необходимо каждые 2 нед измерять высоту стояния дна матки над лонным сочленением и окружность живота. Указанные измерения следует начинать во втором триместре беременности и более тщательно проводить в третьем триместре, когда сопоставление полученных размеров со сроком беременности позволяет выявить отставание в росте плода. Отставание высоты стояния дна матки на 2 см и более по сравнению с нормой или отсутствие ее прироста в течение 2—3 нед указывает на задержку роста плода.

Нарушение состояния плода и фетоплацентарной системы можно также выявить путем определения уровня эстриола в крови и экскреции его с мочой. Однако в современной клинической практике этот метод не нашел широкого применения, тем более что определение содержания эстриола дает около 80 % ложноположительных результатов. Такое же низкое значение имеет и определение уровня плацентарного лактогена. В настоящее время на смену им пришли методы УЗИ и электронного мониторинга плода.

УЗИ — наиболее надежный и точный метод антенатальной диагностики замедления роста и недостаточности питания плода. Метод позволяет проводить динамическую фетометрию, оценивать состояние плаценты, измерять скорость плодно-маточного кровообращения. Прежде всего определяют бипариетальный размер головки плода (БПР), средние диаметры грудной клетки (ДГ) и живота (ДЖ). Достоверным признаком задержки роста плода является несоответствие на 2 нед и более БПР головки плода фактическому сроку беременности, а также нарушения взаимоотношений между размерами головки и туловища плода. Диагностическая ценность различных параметров неодинакова в разные сроки беременности. При раннем нарушении роста плода ведущим диагностическим признаком является уменьшение всех его размеров (симметричная задержка). Соотношение БПР/ДЖ при этом такое же, как у здоровых плодов аналогичного гестационного возраста, и не превышает единицы. Правильная диагностика малых плодов (симметричная форма) возможна только при динамической эхографии. При поздней задержке развития плода, как правило, нарушается рост живота, а не головы (маловесные дети, асимметричная форма). Следовательно, значение соотношения БПР/ДЖ выше единицы свидетельствует о нарушении питания плода. Такое нарушение можно установить уже при первом УЗИ. Комплексная ультразвуковая оценка темпов роста плода и его питания дает возможность проводить раннюю диагностику и объективно оценивать эффективность лечения. Дополнительные сведения о со-

стоянии плаценты, двигательной активности плода, функции его органов и систем позволяют подтвердить диагноз плацентарной недостаточности и замедления роста и недостаточность питания плода.

Профилактика задержки роста плода сводится к соблюдению беременной общего гигиенического режима, необходимости сбалансированного питания и лечению осложнений беременности. Лечение начинают проводить в женской консультации. Оно включает применение вазоактивных средств (эуфиллин, компламин, трентал и др.); препаратов железа; витаминов Е, С, В₁, В₆, В₁₂; нестероидных анаболических гормонов и аминокислот (фолиевая кислота, метионин). При отсутствии эффекта беременную госпитализируют в стационар, где назначают постельный режим. Рекомендуются положение беременной на боку с целью увеличения притока крови к матке. Назначают терапию, улучшающую маточно-плацентарное кровообращение. Хороший эффект дает диатермия или индуктотермия околопочечной области. Благоприятные результаты получены при длительном (15—20 дней) применении инсулина (8 ЕД в день) в малых дозах. Эффективность терапии подтверждается улучшением темпов роста плода по данным объективного исследования и ультразвуковой фетометрии. При неэффективности лечения и нарастании признаков гипоксии плода показано родоразрешение путем операции кесарева сечения. Более трудно решить вопрос о тактике родоразрешения при недоношенной беременности, когда задержка развития плода наблюдается при его физиологической незрелости. В таких случаях учитываются жизнеспособность плода и наличие условий для его выхаживания.

6.9. ГИПОКСИЯ ПЛОДА

Под гипоксией плода подразумевают комплекс изменений в его организме, обусловленных недостаточным снабжением кислородом тканей и органов или неадекватной утилизацией ими кислорода. Термин «гипоксия плода» предложен ВОЗ (1995), им пользуются большинство акушеров-гинекологов. Термин «асфиксия» в настоящее время используется для характеристики состояния новорожденных, родившихся с явлениями кислородной недостаточности. Гипоксия плода рассматривается не как самостоятельное заболевание, а как осложнение, возникающее вследствие различных патологических процессов в системе «мать — плацента — плод». Частота гипоксии плода довольно стабильна и в среднем составляет 10 % к общему числу родов.

Различают острую и хроническую гипоксию плода. Хроническая гипоксия плода развивается преимущественно во время беременности и связана с заболеванием матери (экстрагенитальная патология), осложнениями беременности (гестозы, недоношенная или переношенная беременность, многоплодие) и патологией плода (гемолитическая болезнь, инфицирование плода, аномалии плаценты, пер-

вичная плацентарная недостаточность). Острая гипоксия плода возникает чаще во время родов без клинических признаков нарушения газообмена между матерью и плодом во время беременности (аномалии родовой деятельности и ее стимуляция, длительное сдавление головки плода в полости малого таза, выпадение или прижатие пуповины, истинный узел пуповины, применение гипотензивных средств, регионарная анестезия и др.). Возможно сочетание острой и хронической гипоксии, особенно опасное для плода, когда острая гипоксия возникает на фоне хронического нарушения газообмена между плодом и матерью. Как правило, хроническая гипоксия плода, наблюдаемая во время беременности, сопровождается задержкой роста и развития плода. При наступлении родовой деятельности у некоторых рожениц появляются признаки угрожающего состояния плода, степень которого зависит от тяжести имевшихся у плода нарушений. Сильные сокращения матки, повышающие внутриматочное давление более чем на 30 мм рт.ст., вызывают увеличение давления в межворсинчатом пространстве, что снижает в нем циркуляцию крови и транспорт кислорода к плоду.

Этиология и патогенез. Большинство факторов, вызывающих гипоксию плода, являются по отношению к нему внешними и оказывают свое повреждающее действие, нарушая состояние газообмена. Кислородное голодание в различные периоды беременности имеет неодинаковые последствия для эмбриона и плода. В преемплантационный период гипоксия редко приводит к нарушениям развития зародыша. В период органогенеза выраженная гипоксия может сопровождаться замедлением роста эмбриона, нарушением его питания и появлением аномалий развития. Кислородное голодание в период фетогенеза обычно приводит к нарушению развития плода, гипоксии, поражению ЦНС плода и новорожденного, нарушению процессов адаптации в постнатальном периоде, служит причиной мертворождения и гибели новорожденных в раннем неонатальном периоде. Нераспознанная и нелеченая гипоксия плода является основной непосредственной причиной перинатальной заболеваемости и смертности.

Недостаточное поступление кислорода в организм плода — основной патогенетический фактор, приводящий к полному расстройству функций организма, обменных процессов, угрозе или гибели плода. Немаловажное значение в этом имеет снижение способности организма плода удалять избыток кислот в виде двуокиси углерода (CO_2). Углекислый газ из организма плода выводится посредством диффузии через плаценту в виде молекулярной CO_2 и в итоге удаляется легкими матери. Диффузия CO_2 плода через плаценту возможна при существовании необходимого градиента CO_2 между системами кровообращения плода и матери. Парциальное давление углекислого газа в крови плода в 2 раза выше, чем в крови матери, что обеспечивает переход CO_2 плода в систему кровообращения матери. Любое существенное снижение градиента в связи с уменьшением парциального давления CO_2 в организме матери нарушает выве-

дение CO_2 плода, что является крайне неблагоприятным для его жизнедеятельности. Накопление ионов водорода уменьшает концентрацию буферных оснований, создавая вначале биохимическую картину метаболического ацидоза, затем присоединяется и респираторный ацидоз.

Вместе с тем газообмен в плаценте в виде простой диффузии кислорода и углекислого газа является не единственным механизмом газообмена. Считают, что на этот процесс существенным образом влияет объемная скорость маточно-плацентарного кровотока, зависящая от величины системного АД у матери и влияния на фетоплацентарное кровообращение сократительной деятельности матки. Имеются сведения и о так называемом параплацентарном (трансамниальном) пути снабжения плода кислородом — через межклеточные щели, которыми очень богаты плодные оболочки. Высокая концентрация кислорода в околоплодных водах возможна лишь при быстром его транспорте через всю поверхность плодных оболочек, в том числе и через внеплацентарную их часть. Вероятно, кислород околоплодных вод проникает в организм плода через кожные покровы. Не исключена также возможность оксигенации плода через желудочно-кишечный тракт и легкие.

Потребность плода в кислороде возрастает с увеличением срока беременности. Для поддержания нормального темпа роста, развития и адекватной величины рН плоду требуется от 5 до 10 мл кислорода на 1 кг массы тела в минуту. Снижение поступления кислорода плоду независимо от причины вызывает изменения, которые в одних случаях являются компенсаторными, а в других — служат патологическим проявлением кислородной недостаточности. Наиболее значительными считаются изменения макро- и микрогемодинамики, метаболизма.

Несмотря на то что даже при физиологически протекающей беременности снабжение плода кислородом значительно хуже, чем взрослого человека, обеспечение плода кислородом находится в полном соответствии с его потребностями. Это достигается благодаря наличию компенсаторно-приспособительных механизмов, определяющих устойчивость плода к гипоксии. К таким физиологическим особенностям его внутриутробного развития относятся: активация функции мозгового и коркового слоев надпочечников, выработка большого количества катехоламинов и других вазоактивных веществ, которые вызывают тахикардию и повышение тонуса периферических сосудов в органах, не имеющих большого жизненного значения; увеличение ЧСС до 150—160 уд/мин; большой МОС, достигающий 200 мл/кг (у новорожденного 85 мл/кг, у взрослого человека 70 мл/кг); наличие фетального гемоглобина, составляющего 70 % от общего количества гемоглобина в эритроцитах; особенности строения сердечно-сосудистой системы (наличие аранциева протока, межпредсердного овального отверстия и боталлова протока), которое обеспечивает все органы плода смешанной кровью, что определяет более медленное снижение содержания кислорода, чем у взрослого чело-

века; развитие у плода умеренного метаболического ацидоза, что повышает его устойчивость к кислородному голоданию; усиление процессов анаэробного гликолиза, который способствует увеличению запасов гликогена, энергетических и пластических продуктов обмена в жизненно важных органах.

Однако компенсаторные механизмы плода имеют ограниченные резервы и при прогрессировании гипоксии быстро истощаются. Поэтому компенсаторная тахикардия сравнительно быстро сменяется брадикардией (менее 100 уд/мин). Повышенное вначале АД также быстро снижается, падает сердечный выброс. Резко угнетается функция надпочечников, что приводит к падению уровня кортизола и катехоламинов. Вследствие значительной активности гликолиза исчезают резервные запасы углеводов. Уменьшается количество гликогена, в печени, сердце, мозге, мышцах и в крови плода накапливается молочная кислота. Накопление кислых продуктов обмена меняет реакцию крови плода. У него развивается респираторно-метаболический ацидоз. Кислородная недостаточность и ацидоз повышают проницаемость клеточных мембран, которая проявляется высокой активностью в крови ряда внутриклеточных ферментов, а также нарушениями водно-солевого обмена, способствующими развитию внутриклеточного и экстравазкулярного отека органов и тканей. В условиях развития ацидоза и снижения скорости кровотока повышаются вязкость крови, агрегационная активность клеток крови с развитием ДВС-синдрома со снижением газообмена в эритроцитах и тканях. Изменение трофики сосудистой системы приводит к нарушению проницаемости последней и выходу первоначально жидкой части крови, а затем и форменных элементов крови из сосудистого русла. Результатом этих изменений являются гиповолемия, гемоконцентрация, отек тканей, диапедезные кровоизлияния в жизненно важные органы. Одновременно происходит активация перекисного окисления липидов с высвобождением токсичных радикалов, которые наряду с недоокисленными продуктами обмена угнетают ферментативные реакции, снижают активность дыхательных ферментов, нарушают функционально-структурные свойства клеточных мембран с повышением их проницаемости для ионов. Дисбаланс электролитов приводит также к нарушению нервно-мышечной проводимости и сердечной деятельности плода. Гиперкалиемия наряду с гипоксией и ацидозом играет важную роль в перевозбуждении парасимпатической нервной системы и развитии брадикардии. Снижаются частота и глубина дыхательных движений и двигательной активности плода. Следствием повышенной проницаемости клеточных мембран являются энергетический голод и гибель клеток.

Вследствие выраженных изменений макро- и микрогемодинамики, метаболизма в тканях жизненно важных органов могут развиваться ишемия и некрозы, приводящие к необратимым деструктивным нарушениям. Последствия гипоксии проявляются прежде всего в головном мозге, в котором отек и микрокровоизлияния вызывают нарушение функций центров регуляции, в первую очередь дыхатель-

ного и сердечно-сосудистого. При повышении внутричерепного давления даже при физиологических родах возможно возникновение массивного кровоизлияния, что в последующем может привести к развитию церебральных параличей. Степень поражения органов и тканей плода зависит от длительности и выраженности гипоксии, а также от адаптационных возможностей плода и быстроты включения его компенсаторно-приспособительных механизмов.

Д и а г н о с т и к а. Для установления гипоксии плода во время беременности используются различные клинические, биохимические и биофизические методы исследования.

К **клиническим методам диагностики** гипоксии плода относятся аускультация, определение частоты движений плода, темпа роста матки, обнаружение окрашивания амниотической жидкости меконием.

В повседневной практике акушера широко используется метод **аускультации** с помощью стетоскопа, оценивается ритм и ЧСС, ясность сердечных тонов. В норме сердцебиение плода составляет от 120 до 160 ударов в минуту. Однако аускультация сердцебиения плода не всегда имеет значение для оценки состояния плода или для диагностики его гипоксии. Она позволяет выявить лишь грубые изменения ЧСС — тахикардию, брадикардию и выраженную аритмию, которые возникают чаще при острой гипоксии. При хронической гипоксии в большинстве случаев выявить аускультативно изменения сердечной деятельности не удастся. Аускультация сердцебиения плода имеет большую ценность для определения состояния плода, если она используется как тест для оценки его реактивности. С этой целью сердцебиение плода выслушивают до и после его движений. **Учащение** сердцебиения плода в ответ на шевеление является четким показателем хорошего состояния плода. Отсутствие реакции ЧСС или появление лишь незначительного учащения сердцебиения может указывать на гипоксию плода и требует дополнительных методов исследования.

Показателем состояния плода является его **двигательная активность**, которая у здоровых беременных достигает максимума к 32 нед, после чего количество ДП уменьшается. Появление ДП свидетельствует о его хорошем состоянии. Если мать ощущает ДП без их урежения или снижения активности, то плод здоров и нет угрозы его состоянию. И наоборот, если мать отмечает определенное уменьшение ДП, то он может находиться в опасности. В начальных стадиях внутриутробной гипоксии наблюдается беспокойное поведение плода, которое выражается в учащении и усилении его активности. При прогрессирующей гипоксии наступает ослабление и прекращение движений. Для оценки двигательной активности плода предлагаются специальные бланки, в которых беременная отмечает каждое ДП, начиная с 9.00 до 21.00, т. е. за 12 ч. Количество ДП более 10 свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода. Если женщина отмечает менее 10 движений, особенно два дня подряд, это состояние расценивается как угрожающее для плода. Методика регистрации не мешает нормальной повседневной деятельности женщин. При

получении отрицательных результатов врачу следует направить беременную на обследование в стационар. В стационарных условиях кроме дополнительных методов исследования можно использовать второй метод регистрации ДП для оценки внутриутробного состояния плода. Беременные регистрируют ДП лежа на боку в течение 30 мин четыре раза в день (9.00, 12.00, 16.00 и 20.00) и заносят сведения в специальные карточки. При оценке результатов важно обращать внимание не только на определенное число движений (при удовлетворительном состоянии плода оно должно быть не менее 4 за 2 ч), но и на изменение их числа в течение нескольких дней. На страдание плода указывают: полное исчезновение двигательной активности или уменьшение числа ДП на 50 % в день. Если в следующие дни ДП возвращается к прежнему уровню, то опасности для плода на данный момент не существует. Особую ценность в диагностике гипоксии плода приобретает сочетанная регистрация его сердечной деятельности и двигательной активности.

Значительный объем информации о состоянии плода можно получить путем *измерения высоты стояния дна матки*. Эти измерения обычно используются между 20 и 36 нед беременности. При отставании роста матки от ожидаемого или при его остановке следует предположить внутриутробную задержку роста плода, при которой часто развивается гипоксия. Задержку роста плода следует расценивать как угрожающее состояние плода, требующее дальнейшей оценки. Существует множество факторов, затрудняющих и снижающих оценку роста плода. Это нарушение методики измерения, нарушение жирового обмена у матери, избыточное или сниженное количество амниотической жидкости, многоплодная беременность, неправильное положение и предлежание плода. Однако данные измерения высоты стояния дна матки остаются хорошим клиническим показателем нормального, ускоренного или сниженного роста плода.

Исследование околоплодных вод. Наличие мекония в околоплодных водах традиционно расценивается как признак гипоксии плода. Окрашивание амниотической жидкости меконием во время беременности можно обнаружить путем амниоскопии или амниоцентеза, а также при преждевременном излитии околоплодных вод. Наличие примеси мекония указывает на хроническую гипоксию плода или на бывшую острую кратковременную, и плод при отсутствии новых нарушений в снабжении его кислородом может родиться без асфиксии. Наличие небольшой примеси мекония в амниотической жидкости (желтый или зеленоватый цвет) при недоношенной беременности не является абсолютным признаком гипоксии плода. Если меконий в околоплодных водах находится в большом количестве (темно-зеленый или черный цвет), особенно у беременных высокого риска (поздний гестоз, резус-изоиммунизация, хориоамнионит и др.), это расценивается как угрожающее состояние плода. Подтверждение гипоксии плода другими методами исследования может явиться показанием для прерывания беременности.

Наиболее информативными тестами при исследовании околоплодных вод, получаемых при амниоцентезе, являются рН ниже 7,02; рСО₂ выше 55 мм рт.ст., рО₂ ниже 80 мм рт.ст., концентрация калия выше 6,5 ммоль/л. О кислородной недостаточности плода, кроме того, свидетельствует повышение активности щелочной фосфатазы в околоплодных водах более чем в 2 раза.

Для оценки состояния плода во время беременности исследуют также гормональную активность фетоплацентарной системы, которая в известной мере зависит от физиологической активности плода и в значительной степени от функциональной активности плаценты.

Среди **биохимических методов исследования** наиболее широкое применение в практике нашло **определение концентрации эстриола и ПЛ** в организме матери.

У небеременных женщин эстриол является основным метаболитом главного эстрогена — эстрадиола. Во время беременности за большую часть продукции эстриола ответственны плод и плацента. Среднесуточное количество выделенного с мочой гормона составляет 30—40 мг. Выделение эстриола в количестве менее 12 мг/сут (его содержание в околоплодных водах менее 50 мг/100 мл) указывает на снижение активности фетоплацентарного комплекса. Уменьшение содержания эстриола до 5 мг/сут свидетельствует о страдании плода. Падение экскреции эстриола ниже 5 мг/сут угрожает жизни плода. Так как на уровень эстриола в организме матери влияет множество факторов (состояние функции печени и почек, сложность сбораточной мочи, прием лекарственных веществ, широкий диапазон результатов исследования и др.), то информация, полученная при определении уровня эстриола, представляет ценность, если она совпадает с другими клиническими и биофизическими показателями. Считают, что уровень экскреции эстриола с мочой достаточно надежно отражает состояние плода у женщин, беременность у которых осложнена поздним гестозом, задержкой роста плода, сахарным диабетом матери, т. е. в группе беременных высокого риска возникновения гипоксии плода.

ПЛ синтезируется плацентой и может быть определен в сыворотке материнской крови. Концентрация ПЛ в крови матери находится в прямой зависимости от массы функционирующей плаценты. Следовательно, при нормальном течении беременности величины ПЛ в сыворотке увеличиваются по мере роста плаценты. При наличии патологически маленькой плаценты уровни ПЛ в материнской крови низкие. Определение содержания ПЛ может играть немалую роль в оценке состояния плода у женщин, у которых имеется фиброзная с инфарктами небольших размеров плацента, особенно при осложнении беременности поздним гестозом или при наличии внутриутробной задержки роста плода. Однако многие исследователи указывают на большое значение определения уровня ПЛ в крови матери для оценки состояния плода. Если при физиологически протекающей беременности содержание ПЛ в крови матери постепенно увеличивается и при доношенной беременности составляет от 6 до 15 мкг/мл,

то снижение ПЛ у женщин после 30 нед беременности до уровня менее 4 мкг/мл является угрожающим для плода. За несколько недель до гибели плода уровень ПЛ резко падает. При недостаточной функции плаценты наблюдается умеренное снижение уровня ПЛ в крови. Результаты определения содержания ПЛ, очевидно, нельзя использовать в качестве единственного критерия диагностики гипоксии плода. Необходимо дополнительно оценить состояние плода другими методами исследования.

Наиболее информативными считаются **биофизические методы оценки состояния плода**. К ним относятся: эхография, электро- и фонокардиография, кардиотокография, доплерометрия, которые нашли широкое применение в повседневной работе врача-акушера.

Ультразвуковое сканирование в настоящее время широко используется для диагностики гипоксии плода. УЗИ дает возможность определить задержку роста плода, толщину и площадь плаценты, общие и дыхательные движения плода (ДДП), сердечную деятельность плода, объем амниотической жидкости и другие параметры. Наибольшее значение из них имеет исследование ДДП, продолжительность которого должна составлять не менее 30 мин. При отсутствии ДДП исследование повторяют на следующий день. Отсутствие ДДП в течение 2—3 исследований расценивается как плохой прогностический признак. Признаками страдания плода являются изменения характера дыхательной активности в виде ее резкого снижения или повышения. При выраженной гипоксии плода меняется и характер движений плода. Появляются ДДП в виде икоты или прерывистого дыхания с длительными эпизодами апноэ.

Методами исследования сердечной деятельности плода являются также не прямые (с брюшной стенки матки) **электрокардиография и фонография плода**. При гипоксии плода обнаруживаются нарушения проводимости сердца, изменение амплитуды и нарастание длительности тонов сердца, расщепление их. Возникновение шумов, особенно систолического, при хронической гипоксии плода свидетельствует о тяжелом его состоянии.

Наиболее доступным, надежным и точным методом оценки состояния плода в течение последнего триместра беременности является **кардиотокография** (КТГ) плода. Кардиотокограф сконструирован таким образом, что он одновременно регистрирует ЧСС плода, сокращения матки и движения плода. В настоящее время является общепризнанным проведение скрининг-контроля за состоянием плода как в амбулаторных условиях, так и в стационаре. В группах риска по перинатальным потерям скрининг-контроль проводится в динамике. Обычно регистрация сердечного ритма плода применяется с 30 нед беременности на ленте, двигающейся со скоростью от 10 до 30 мм/мин, в течение как минимум 30 мин.

Для характеристики состояния плода используют следующие показатели кардиотокографии: базальный ритм ЧСС, вариабельность базального ритма, частоту и амплитуду осцилляций, амплитуду и

продолжительность акцелераций и децелераций, ЧСС в ответ на схватки, ДП и функциональные пробы.

Под *базальным ритмом* (БР) понимают среднюю частоту сердцебиения плода в промежутках между схватками без учета акцелераций и децелераций. Как правило, для подсчета БР используют 10-минутный временной интервал (рис. 6.6). Снижение БР ниже 120 уд/мин классифицируют как брадикардию, а увеличение более 160 уд/мин — как тахикардию. Следовательно, длительная ЧСС в пределах 120—160 уд/мин расценивается как область нормы. Тахикардию по степени тяжести различают: легкую (161—180 уд/мин) и тяжелую (более 180 уд/мин). Брадикардия также делится на легкую (119—100 уд/мин) и тяжелую (менее 100 уд/мин). Изолированные умеренные брадикардия и тахикардия в родах встречаются и при нормальном исходе родов и не являются надежным признаком, указывающим на внутриутробное страдание плода.

Вариабельность БР формируется из мгновенной частоты и осцилляций. *Мгновенная частота*, или кратковременные колебания ЧСС, — это частота сердечной деятельности, соответствующая интервалу времени между двумя последовательными ударами сердца. Невооруженному глазу эти незначительные изменения кратковременной вариабельности при прочих стандартных сведениях незаметны. Их оценку производят с помощью компьютерных систем. На практике при оценке состояния плода всегда имеется в виду долговременная или медленная вариабельность, которая обозначается как осцилляция.

Осцилляции (медленные колебания) представляют собой периодические отклонения от среднего уровня БР и характеризуются частотой и амплитудой. Амплитуда (ширина записи) подсчитывается между максимальными и минимальными отклонениями ЧСС в течение 1 мин и выражается в ударах в минуту (рис. 6.6). Частота колебаний — это количество пересечений линий, проведенной через середины осцилляций в течение 1 минуты (рис. 6.6). Подсчет вариабельности сердечного ритма проводят в каждой минуте оцениваемого

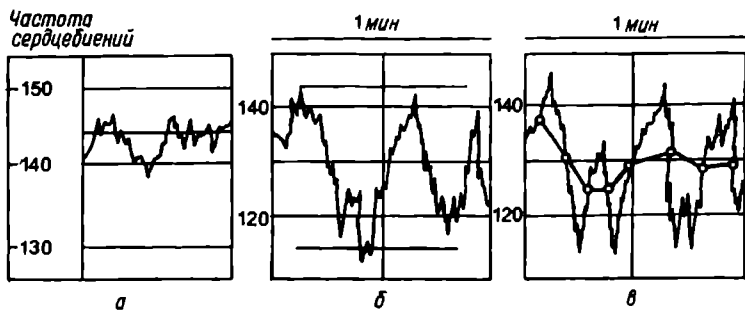


Рис. 6.6. Базальный ритм и его вариабельность: а — базальный ритм; б — амплитуда осцилляций; в — частота осцилляций

интервала (обычно 10 минут) и рассчитывают средние величины для амплитуды и частоты. По частоте различают следующие типы variability БР: низкая (менее 3 осцилляций в минуту), умеренная (от 3 до 6 осцилляций в минуту) и высокая (свыше 6 осцилляций в минуту). По величине амплитуды выделяют следующие типы осцилляций: «немой», или монотонный, тип (отклонения от базального уровня составляют 5 уд/мин и менее); «слегка ундулирующий», неравномерный, перемежающийся (отклонения от базального уровня в пределах 5—10 уд/мин); «ундулирующий», волнообразный (отклонение от базального уровня в пределах 10—25 уд/мин); «сальтаторный» (спонтанно возникающий, скачущий) тип, нередко сочетающийся с высокой частотой осцилляций (отклонения от базального уровня более 25 уд/мин). Тип variability БР, характеризующийся повторениями синусообразной волны с частотой 3—5 в минуту и амплитудой 5—15 уд/мин, называется синусоидальным.

Вариабельность расценивается как физиологическая при амплитуде осцилляций от 10 до 30 уд/мин и частоте осцилляций 6—10 в минуту. Снижение variability БР как по амплитуде, так и по частоте ухудшает прогноз для плода. Оно может наблюдаться при применении наркотических средств, синдроме нижней полой вены, во время физиологического покоя плода. Наиболее неблагоприятным считается «немой» тип осцилляций. Сальтаторный тип обычно появляется между схватками. Его появление связывают с нарушением пуповинного кровотока (прижатие пуповины или другая патология). Синусоидальный тип КТГ указывает на пограничное состояние плода и более чем в половине случаев связан с неблагоприятным исходом для него.

Акцелерации — спонтанное или периодически возникающее кратковременное повышение ЧСС минимум на 15 уд/мин на промежуток времени не менее 15 с по отношению к БР (рис. 6.7). Акцелерации обычно сопровождают ДП и являются основой оценки нестрессового теста. Наличие 2 и более акцелераций в течение 20 мин в ответ на ДП считается благоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим об удовлетворительном состоянии плода. Возникновение акцелерации до или после variability децелераций расценивается как первичная и компенсаторная тахикардия.

Децелерации — преходящие замедления частоты сердцебиения ниже уровня средней базальной частоты с амплитудой минимум 15 уд/мин и на время 10 с и более. Децелерации бывают 4 типов: пикообразная, ранняя, поздняя и variability (рис. 6.7).

Пикообразная децелерация возникает спорадически или периодически, падение и восстановление сердечной деятельности наступает резко, продолжительность ее 20—30 с, амплитуда 30 уд/мин и более. Считают, что данный вид децелераций является предвестником появления variability децелераций.

Ранняя децелерация имеет постепенное начало и конец, по форме зеркально отражает схватку, урежение ЧСС по времени совпадает с

пиком схватки, амплитуда ее пропорциональна силе схватки, общая продолжительность до 50 с. Указанная децелерация представляет собой рефлекторную реакцию сердечно-сосудистой системы плода на сдавление головки и/или пуповины во время схватки, что оказывает раздражающее действие на блуждающий нерв и приводит к временному замедлению ЧСС.

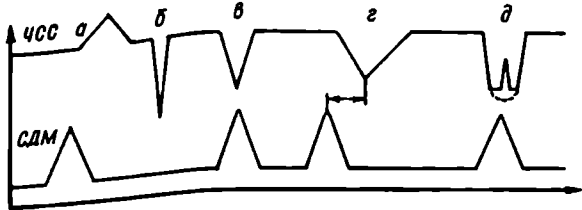


Рис. 6.7. Схема изменения базального ритма по отношению к схваткам: а — акселерация; б — пикообразная децелерация; в — ранняя децелерация; г — поздняя децелерация; д — переменная децелерация

Поздняя децелерация характеризуется запаздыванием уменьшения ЧСС относительно начала схватки, начало постепенное, вершина гладкая, период восстановления БР более пологий, общая продолжительность более 60 с. Поздние децелерации, в отличие от ранних, являются признаком нарушения маточно-плацентарного кровообращения и гипоксии, служат сигналом страдания плода. Запаздывание уменьшения ЧСС относительно начала схватки объясняется тем, что для развития патологических явлений у плода требуется определенное время.

Варибельная децелерация появляется в связи с патологией пуповины, о чем свидетельствует разнообразие данного вида децелераций. Амплитуда ее колеблется от 30 до 90 уд/мин, общая продолжительность — 80 с и более. Термин «варибельная» указывает на варибельность в конфигурации волны и различную временную связь с началом схватки. Форма, продолжительность, время начала и восстановления варибельной децелерации могут не повторяться у одной и той же женщины.

Варибельные децелерации не являются серьезным основанием для экстренного вмешательства в родовой процесс без наличия дополнительных неблагоприятных признаков КТГ.

Для оценки состояния плода по данным КТГ используют балльную систему трактовки характера сердечной деятельности. Наибольшее распространение получила балльная шкала оценки КТГ, предложенная Fischer (табл. 6.1), по которой определяются следующие параметры сердечной деятельности плода: базальная частота, амплитуда осцилляции, частота осцилляции, акселерации, децелерации. Каждый признак оценивается от 0 до 2 баллов. Сумма баллов указывает на наличие или отсутствие нарушения сердечной деятельности плода. Нормальное состояние соответствует 8—10 баллам, предпатологическое (компенсированное) — 5—7 баллам и патологическое — 4 баллам и менее.

Для оценки состояния плода по данным КТГ используют балльную систему трактовки характера сердечной деятельности. Наибольшее распространение получила балльная шкала оценки КТГ, предложенная Fischer (табл. 6.1), по которой определяются следующие параметры сердечной деятельности плода: базальная частота, амплитуда осцилляции, частота осцилляции, акселерации, децелерации. Каждый признак оценивается от 0 до 2 баллов. Сумма баллов указывает на наличие или отсутствие нарушения сердечной деятельности плода. Нормальное состояние соответствует 8—10 баллам, предпатологическое (компенсированное) — 5—7 баллам и патологическое — 4 баллам и менее.

Табл. 6.1. Оценка сердечной деятельности плода во время беременности по данным КТГ

Параметры	Баллы		
	0	1	2
Базальная ЧСС, уд/мин	< 100 > 180	100—120 160—180	120—160
Вариабельность БР:			
амплитуда осцилляций, уд/мин	< 5	5—10 > 30	10—30
частота осцилляций в минуту	< 3	3—6	> 6
Временное изменение ЧСС:			
акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
децелерации	Поздние, неблагоприятные, переменные	Поздние, кратковременные, переменные	Отсутствуют и пикообразные

Балльная оценка сердечной деятельности плода не только выявляет нарушения в состоянии плода, но и определяет показания к проведению функциональных проб.

Несмотря на то что КТГ является достаточно надежным методом, позволяющим определить состояние плода, информативность проводимых исследований значительно возрастает, если они сочетаются с функциональными пробами. Существуют два способа оценки состояния плода во время беременности. Это нестрессовый тест (НСТ) определения реактивности плода и пробы со стрессорным воздействием на плод.

Нестрессовый тест является наиболее распространенным методом мониторингового контроля состояния плода. Запись КТГ проводится в течение 20 мин. Если за это время выявились минимум 2 акцелерации по 15 уд/мин и более с длительностью 15 с и больше в сочетании с ДП, это указывает на благополучное (реактивное) состояние плода. В настоящее время многие исследователи прекращают НСТ уже через 10 мин, если наблюдаются две акцелерации. Если в течение 20 мин нет ДП, необходимо провести стимуляцию ДП пальпацией матки и продлить время наблюдения до 40 мин. Появление после этого ДП и соответствующих акцелераций определяет реактивность теста. Если спонтанно или после внешних воздействий ДП не появляются или не отмечается акцелераций ЧСС в ответ на ДП, тест считается нереактивным, или ареактивным. Ареактивность плода, как правило, обусловлена его внутриутробным страданием. НСТ рекомендуется проводить с 30-недельного срока беременности 1 раз в 2—4 нед. Метод прост, безопасен для матери и плода и может с успехом применяться в условиях женской консультации.

Так как первая стадия хронической гипоксии плода во время беременности является латентной, то установить ее с помощью НСТ

затруднительно. Лишь значительно позднее, когда страдания плода становятся очевидными, диагностическая ценность длительной КТГ повышается. В латентную стадию большое значение для компенсации кислородной недостаточности у плода имеет функциональное состояние фетоплацентарного комплекса. Единственной формой нагрузки фетоплацентарной системы в клинической практике является сокращение матки. Нормальный здоровый плод выдерживает сокращение матки без каких-либо затруднений, о чем свидетельствует отсутствие периодических изменений ЧСС. При гипоксии плод часто неспособен перенести недостаточное поступление кислорода, наблюдаемое во время сокращения матки, что отражается на его сердечной деятельности. Поэтому *контрактильный стрессовый тест (КСТ)* представляет высокую ценность для выявления угрожающего состояния плода во время беременности.

Для выполнения КСТ проводят стимуляцию сокращения матки внутривенным введением окситоцина — так называемый окситоциновый тест (ОТ). На брюшную стенку помещают устройство для КТГ и в течение 15—20 мин следят за активностью матки и ЧСС. У многих женщин, у которых ОТ выполняется в связи с ареактивным бесстрессовым тестом, в этот период могут появиться нормальные движения плода и им не требуется стимуляция окситоцином. У других женщин отмечаются спонтанные сокращения матки достаточной частоты и продолжительности, что также не требует применения окситоцина. У многих беременных сокращения матки можно вызвать посредством осторожного массирования сосков теплым полотенцем. Возбуждение схваток механическим раздражением сосков представляет собой наиболее простую форму КСТ. Она удаётся в большинстве случаев. Только при отрицательном эффекте от стимуляции сосков как последняя ступень применяется ОТ нагрузки. Чувствительность миометрия к окситоцину различна и перед началом теста неопределима. Поэтому внутривенное введение окситоцина следует начинать с небольших доз — 0,05 ЕД/мин (1 мл синтетического окситоцина — 5 ЕД — в 100 мл 5 % раствора глюкозы). Скорость введения удваивают каждые 5—10 мин до появления трех сокращений матки длительностью 40—60 с в течение 10-минутного периода. Если поздние децелерации появятся до того, как будут достигнуты указанные продолжительность и частота сокращений, введение окситоцина прекращают. Введение окситоцина также прекращают, когда сокращения матки становятся достаточно частыми (3 за 10 мин), а запись КТГ продолжают, пока интервалы между сокращениями не станут больше 10 мин. Отрицательным считается тест при нормальной variability ЧСС без децелераций. Сомнительный тест сопровождается увеличением базального ритма выше 150 в 1 мин или снижением его ниже 110 в 1 мин; уменьшением variability вплоть до монотонности ритма; возникновением децелераций в половине случаев сокращений матки. При положительном тесте каждое сокращение матки сопровождается появлением поздних децелераций. Клиническое применение ОТ ограничено, поскольку он требует боль-

ших затрат времени и может вызвать ряд нежелательных осложнений, таких как маточное кровотечение у беременных с предлежанием плаценты, развитие преждевременных родов, угрожающий разрыв матки и др. Применение ОТ следует ограничить теми случаями, когда НСТ окажется ареактивным. У большинства таких женщин (80 %) ОТ оказывается отрицательным, т.е. без выраженной патологии. Сочетание ареактивного НСТ со стойкими поздними децелерациями при ОТ указывает на наличие гипоксии плода. Нарастание тяжести гипоксии можно проследить в динамике при записях КТГ. Вначале отмечаются нормальная или сниженная вариабельность и наличие поздних децелераций, а затем — сниженная вариабельность или ее отсутствие и поздние децелерации. Следовательно, поздние децелерации являются более ранним признаком угрожающего состояния плода, чем отсутствие вариабельности. Однако большинство специалистов ограничиваются проведением только НСТ в качестве скрининг-метода для определения гипоксии плода. Для повышения специфичности теста возможна пальпация матки с целью вызвать ДП или продолжить запись КТГ при спонтанных сокращениях матки или вызванных путем раздражения сосков. Оценка состояния плода в баллах (табл. 6.1) также улучшает эффективность метода. Наконец, включение НСТ в биофизический профиль плода (см. раздел 6.13) делает его одним из лучших методов первичной оценки плода.

Другие функциональные пробы (физическая нагрузка, ингаляции кислорода, задержка дыхания на вдохе и выдохе, термическое раздражение кожи живота, введение в организм матери атропина, сульфата магния и других препаратов) не получили широкого распространения в клинической практике, так как их диагностическая ценность меньше, чем нестрессового и окситоцинового теста.

Во время родов состояние плода оценивают по результатам изучения сердечной деятельности и показателей КОС крови плода.

Аускультацию сердцебиения плода обычно проводят в паузах между схватками. Сердечные тоны должны быть ясными, ритмичными, с частотой 120—160 в минуту. Однако в ответ на схватку плод, как правило, реагирует изменением ЧСС, длительность которого не превышает 30 с. При головном предлежании плода ЧСС уменьшается, при ягодичном — варьирует в больших пределах (от 110 до 180 в 1 мин) и учащение сердцебиения после схватки более выражено. Кратковременная (20—30 с) тахикардия не имеет практического значения. Следовательно, увеличение ЧСС более 160 в 1 мин или снижение ее менее 120 в 1 мин, продолжающееся более 30 с после схватки, свидетельствует о начавшейся гипоксии плода при головном предлежании. Признаком внутриутробной гипоксии плода при ягодичном предлежании является учащение сердцебиений свыше 180 в 1 мин, продолжающееся более 30 с после окончания схватки. К постоянным аускультативным признакам гипоксии плода относится изменение ритма сердечных сокращений. Один вид нарушения ритма сменяется другим. Нередко после учащения сердцебиений отмечается их замедление.

С помощью КТГ состояние плода в родах оценивают в зависимости от соответствия децелераций схваткам и степени урежения. К начальным признакам гипоксии плода относят поздние децелерации, поскольку они отражают степень недостаточности маточно-плацентарного кровообращения. Их характер зависит от предлежания плода. При головном предлежании на КТГ в ответ на схватку появляются кратковременные поздние урежения, при ягодичном предлежании имеет место комбинация акцелераций с децелерациями. Переход поздних децелераций в постоянную брадикардию указывает на тяжелое состояние плода.

Большое место в выявлении начальных признаков гипоксии плода занимает *исследование КОС крови плода*, полученной из предлежащей части. Определение рН крови из кожи головки плода — наиболее точный метод диагностики угрожающих состояний плода. Ценность исследования повышается при проведении нескольких последовательных измерений рН крови плода. В первом периоде родов нижней границей нормы является величина рН, равная 7,20. При состоянии преацидоза (7,24—7,20) необходимо повторное исследование через 10 мин. Состояние преацидоза в сочетании с изменениями ЧСС или появлением мекония в околоплодных водах служит надежным признаком начавшейся гипоксии плода и требует срочного родоразрешения. При наличии ацидоза у плода (рН менее 7,20) повторное подтверждение его является показанием к немедленному родоразрешению. Нижней границей нормы рН во втором периоде родов является величина 7,14. При рН ниже этого уровня плод не в состоянии существовать даже короткое время. В практике же имеет смысл попытаться сохранить жизнь плоду путем немедленного родоразрешения.

В процессе родов выделение мекония не столько характеризует состояние плода, сколько обращает внимание на угрозу его состояния. *Отхождение мекония при головном предлежании плода* является одним из признаков развивающейся внутриутробной гипоксии. При родах в ягодичном предлежании меконий выдавливается механически и отхождение его обычно не связано с гипоксией. Примесь мекония в околоплодных водах носит различный характер в зависимости от длительности и глубины гипоксии. Вначале кусочки мекония бывают взвешены в чистых водах. В дальнейшем, по мере растворения его в околоплодных водах, последние приобретают грязно-зеленоватый цвет. При тяжелой степени гипоксии вследствие значительной примеси мекония околоплодные воды принимают вид грязной эмульсии. Однако следует иметь в виду, что окраска околоплодных вод меконием не всегда указывает на плохое состояние плода, и этот признак требует индивидуального подхода при решении вопроса о тактике ведения родов.

Профилактика и лечение гипоксии плода заключаются в выявлении и лечении осложнений беременности: поздних гестозов, перенашивания, резус-конфликта и др., а также экстрагенитальных и инфекционных заболеваний. Во время беременности терапия гипоксии плода должна быть направлена на нормализацию пла-

центарного кровообращения, улучшение снабжения плода кислородом и энергетическими веществами, на повышение адаптационных возможностей в системе «мать—плод» и устойчивости плода к гипоксии.

В комплексе лечебных мероприятий очень важна *ранняя госпитализация* и по возможности постельный режим в положении на боку, что приводит к снижению тонуса матки и улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

Важным компонентом антигипоксической терапии остается *кислород*. Однако ингаляция нормобарического кислорода эффективна при гипоксии плода только в случае существенного увеличения содержания кислорода в артериальной крови матери и нерезко нарушенном маточно-плацентарном кровообращении. Оптимальным вариантом является вдыхание беременной 40—60 % кислородно-воздушной смеси в количестве 4—5 л в 1 мин в течение 30—60 мин 1—2 раза в день. Получать кислород беременная должна обязательно увлажненным через герметическую маску. Выраженный эффект дает применение кислородного коктейля или кислородной пены. Кислородный коктейль всасывается медленно. Его назначают по 150—200 мл 2 раза в день. Для профилактики и лечения гипоксии у матери и плода успешно применяется гипербарическая оксигенация, особенно у женщин, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, с угрозой преждевременных родов, при задержке роста плода и нарушении его питания. С целью повышения оксигенации плода во время беременности рекомендуется применять абдоминальную декомпрессию — создание отрицательного давления над областью живота. При необходимости длительного лечения абдоминальная декомпрессия показана с 28 нед беременности и до родов, по 2—3 раза в неделю сеансами по 30 мин. Ее также можно проводить курсами ежедневно в течение 10—12 дней в ритмическом режиме. Ритмическая декомпрессия особенно рекомендуется при поздних гестозах, задержке роста и развития плода и гипертонической болезни. Доставка кислорода матери и плоду путем вдыхания кислородной смеси может проводиться как во время беременности, так и в процессе родов. Оксигенотерапию следует сочетать с другими методами профилактики и лечения гипоксии плода.

С целью лечения гипоксии плода во время беременности и в родах назначают *сигетин*. Его вводят в виде 1—2 % раствора внутривенно по 2—4 мл в 20 мл 40 % раствора глюкозы 1—2 раза в сутки в течение 2—4 дней. Препарат обладает свойством расширять сосуды матки, улучшать маточно-плацентарное кровообращение и снабжение плода кислородом, способствует нормализации сердечной деятельности плода. Назначение натуральных и синтетических эстрогенов существенно повышает проницаемость сосудов, особенно маточных, увеличивает интенсивность перехода глюкозы от матери к плоду. Чаще используется *эстрадиола пропионат* по 20 000 ЕД, препарат вводят внутримышечно 1—2 раза в день в течение 3—5 дней. Для достижения более быстрого эффекта к эстрогенным гормонам добавляют 0,5 мл наркотического эфира.

Большое значение в лечении гипоксии плода имеет обеспечение плода энергетическими продуктами обмена. Главным источником энергии, получаемым плодом от матери, является *глюкоза*, которая легко проникает через плаценту. Уровень глюкозы в крови плода быстро нарастает после введения ее матери, даже в случае плацентарной недостаточности. Переход глюкозы из крови матери к плоду сопровождается повышением транспорта кислорода и выведением из организма плода углекислоты. Обычно внутривенно струйно вводят 40 % раствор глюкозы в количестве 20—40 мл. Инъекции проводят ежедневно в течение 10 дней. Более эффективно длительное капельное вливание препарата, которое обеспечивает высокий уровень гликемии у матери в течение продолжительного времени. Для инфузии используют 5 % раствор глюкозы в количестве 1000—1500 мл. Капельные вливания проводят ежедневно в течение 5—30 дней в зависимости от причины страдания плода. Для полной утилизации глюкозы и усиления образования в плаценте и организме плода гликогена в капельницу добавляют соответствующее количество инсулина. Хороший результат дает сочетание инфузии глюкозы с сосудорасширяющими средствами (эуфиллином, курантилом). Эуфиллин в дозе 10 мл 2,4 % раствора вводят внутривенно с 5 % раствором глюкозы. Его можно назначать также и внутрь по 0,1—0,2 г 3—4 раза в день. Курантил вводят внутривенно капельно по 2 мл 0,5 % раствора в растворе глюкозы. Для улучшения энергетического обмена и сердечной деятельности плода применяют и другие сочетания лекарственных средств с глюкозой. Например, глюкозу вводят капельно внутривенно в виде 10 % раствора в количестве 500 мл с добавлением в капельницу 50—100 мг кокарбоксылазы и 10 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты. Широкое применение в практике лечения гипоксии плода получила триада Николаева. Она включает ингаляции увлажненного кислорода в течение 10 мин с интервалом 2—3 мин или постоянно в дозе 5—10 л/мин. Одновременно беременной вводят внутривенно медленно 1—2 мл кордиамина, который обеспечивает более высокий уровень процессов дыхания в мозговой ткани даже при недостатке кислорода. Внутривенно вводят 50 мл 40 % раствора глюкозы с добавлением 300 мг аскорбиновой кислоты. Во время беременности триаду Николаева назначают 1—2 раза в день, а во время родов повторяют дважды через 10—15 мин, что приводит к явному улучшению состояния плода.

Положительные результаты при лечении гипоксии плода в связи с плацентарной недостаточностью оказывает *диатермия околопочечной области*. Ее проводят ежедневно или через день по 20—30 мин. Установлено, что диатермия околопочечной области оказывает рефлекторное воздействие на тонус сосудов и сократительную деятельность матки, приводя к расширению сосудистого русла матки и снижению тонуса миометрия. Ее назначают при угрозе преждевременных родов, изосерологической несовместимости крови матери и плода, а также при поздних гестозах.

Для лечения маточно-плацентарной недостаточности, а следовательно, гипоксии плода с успехом применяют *компламин (теоникал)*.

Его назначают внутрь по 0,5 г 3 раза в день после еды или вводят внутримышечно по 2 мл 1—3 раза в день. С этой же целью назначают *дроперидол* по 1—4 мл 0,25 % раствора внутримышечно, который не только улучшает маточно-плацентарное кровообращение, но и повышает устойчивость головного мозга к гипоксии. Все большее применение для профилактики и лечения плацентарной недостаточности находят внутривенные вливания *низкомолекулярных декстранов*. Обычно применяют 10 % раствор реополиглюкина в количестве 400—500 мг, который вводят внутривенно капельно. Лучший результат отмечается при сочетанном введении реополиглюкина с гепарином. Гепарин добавляют в капельницу с реополиглюкином в количестве 10 000 ЕД с последующим внутримышечным введением 5000 ЕД через 6 ч. Гепарин используют в основном в тех случаях, когда можно ожидать развития тромбозов и инфарктов плаценты. Лечение рассчитано на 3—4 дня и является частью комплексной терапии гипоксии плода.

При первых признаках гипоксии плода на фоне частых и сильных схваток прибегают во время родов к длительной инфузии β -адреномиметиков (алупент, партусистен, беротек, бриканил), что приводит к нормализации родовой деятельности с одновременным улучшением состояния плода. Благоприятное влияние β -адреномиметиков на состояние плода объясняется не только расслаблением миометрия, но и положительным действием на маточно-плацентарное кровообращение. Они особенно показаны для профилактики и лечения внутриутробной гипоксии плода при преждевременных родах, которые нередко сопровождаются повышением тонуса матки.

Развивающийся при гипоксии плода ацидоз, как и недостаток кислорода, влияет на ферментативную деятельность, нарушает тканевое дыхание. При наличии ацидоза затрудняется усвоение циркулирующего в крови кислорода. Поэтому одним из важных этапов лечения гипоксии плода является ошелачивающая терапия. С этой целью применяются растворы *натрия гидрокарбоната* и *аминные буферы*. Наилучшие результаты лечения дает трис-буфер. Он легко проникает через клеточные мембраны, и буферное (нейтрализующее) действие его проявляется внутриклеточно, вызывая значительное повышение рН и снижение углекислого газа. Применение трис-буфера возможно при наличии условий для контроля КОС крови плода. При невозможности контролировать показатели КОС следует вводить матери внутривенно капельно со скоростью 50—60 капель в 1 мин 150—200 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната, вслед за которым необходима инфузия 100 мл 10—20 % раствора глюкозы. Однако следует помнить, что введение щелочных растворов не устраняет источник образования кислых продуктов, а лишь временно ликвидирует их избыток. Действие щелочных растворов проявляется через 30 мин и сохраняется в течение 1,5—2 ч, затем возможно нарастание ацидоза, связанное с динамикой родов. Поэтому инфузию раствора при патологическом течении родов следует повторить через 2 ч. Введение таких количеств щелочи в организм матери не снижает родовой деятельности и даже усиливает ее.

Ощелачивающее действие оказывает также *кокарбоксилаза*. Ее введение меньше влияет на величину рН, но в большей мере устраняет избыток кислот в организме матери и плода. Введение кокарбоксилазы способствует сохранению гликогена в печени плода в результате активации аэробных процессов обмена, более экономичных в энергетическом отношении. Хорошее действие на состояние плода оказывает сочетанное последовательное применение 5 % раствора натрия гидрокарбоната и кокарбоксилазы, вводимой внутривенно капельно в количестве 50—100 мл в 100 мл 10 % раствора глюкозы.

Для профилактики и лечения нарушений метаболизма в системе «мать—плод» целесообразно применять средства, которые стимулируют процессы тканевого дыхания, улучшают проницаемость клеточных мембран и повышают устойчивость плода к гипоксии. Необходимо широко использовать аденозинтрифосфорную кислоту, карбоксиллин, глутаминовую кислоту, метионин, цитохром С, сукцинат натрия, глюконат кальция, витамины С, Р, Е, группы В, галаскорбин, фолиевую кислоту, антигипоксанты (седуксен, этимизол, гутимин).

Для снижения чувствительности головного мозга плода к гипоксии используют локальное охлаждение головки плода — *краниоцеребральную гипотермию*, которую проводят в течение 10—15 мин с помощью специального устройства. Гипотермия мозга при интранатальной гипоксии способствует снижению внутричерепного давления, нормализации сопротивления для кровотока и тонуса сосудов мозга. Кроме того, гипотермия нормализует параметры КОС крови плода, повышает насыщение крови кислородом, предупреждает нарушения свертывающей системы крови. Благоприятные результаты лечения гипоксии плода методом локальной гипотермии позволяют рекомендовать данный метод для широкого внедрения в практику.

В процессе родов проведение профилактики гипоксии плода является обязательным при: слабости родовых сил и несвоевременном излитии околоплодных вод; во всех случаях перенашивания беременности; поздних гестозах; ягодичном предлежании плода; резус-конфликте; сахарном диабете, сердечно-сосудистых и других заболеваниях, неблагоприятно влияющих на плод.

К профилактическим мероприятиям относится *рациональное ведение первого периода родов*. Следует бережно проводить обследование рожениц во время родов, помня, что влагалищные манипуляции, включая пальпацию предлежащей части плода, отрицательно влияют на плод. Большое значение имеет правильное и своевременное предоставление роженице медикаментозного отдыха. Для лечебного наркоза с целью создания полноценного сна следует использовать виадрил (500—1000 мг) или оксибутират натрия (20 % раствор 10—20 мг). При утомлении роженицы целесообразно введение перед сном энергетического комплекса, включающего эстрогенные препараты, глюконат кальция, глюкозу и витамины С и В₁. При необходимости стимуляции родовой деятельности внутривенному введению окситоцина должно предшествовать внутривенное введение 150 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната, так как ее усиление способствует на-

коплению в крови матери кислых продуктов обмена. Кроме того, введение оснований в сочетании с окситоцином усиливает сократительную деятельность миометрия. Наблюдается благоприятный эффект также при последовательном внутривенном вливании кокарбоксилазы (100 мг с глюкозой) и окситоцина. Если лечение внутриутробной гипоксии плода во время беременности и в первом периоде родов оказывается неэффективным, показано родоразрешение путем кесарева сечения. При подготовке к операции необходимо провести мероприятия, направленные на улучшение состояния плода, повышение его устойчивости к гипоксии. Важным в профилактике гипоксии является правильное использование обезболивающих и наркотических средств.

Во *втором периоде родов* возможности лечебного воздействия на организм плода ограничены, поскольку не всегда удается установить причину кислородной недостаточности. Чаще всего гипоксия плода обусловлена длительным сдавлением головки плода при прохождении по родовому каналу, натяжением или прижатием пуповины. Возможно нарушение маточно-плацентарного кровообращения в результате истощения резервных возможностей организма матери или вследствие преждевременной отслойки плаценты. При кислородной недостаточности любому родоразрешению должны предшествовать мероприятия, предупреждающие усугубление гипоксии плода. С этой целью следует использовать ингаляции 40—60 % кислородно-воздушной смеси в промежутках между потугами. Кратковременный эффект дают триада Николаева и внутривенное введение сипетина. Необходимо более широко применять АТФ, цитохром С, витамины С и группы В, инсулин, кокарбоксилазу, глюконат кальция и глюкозу. Все внутривенные вливания глюкозы во втором периоде родов следует сочетать с соответствующими дозами инсулина (1 ЕД на 4 г сухого вещества глюкозы) во избежание гипергликемии у матери и плода. АТФ вводят внутримышечно по 40 мг (1 % раствор в количестве 4 мл), цитохром С — по 5—7,5 мг внутривенно с 20 мл 40 % раствора глюкозы, аскорбиновую кислоту — по 5 мл 5 % раствора внутривенно с глюкозой и витамин В₁ — 1 мл 6 % раствора внутримышечно. Глюконат кальция — 10 мл 10 % раствора — вводят внутривенно с последующим вливанием 20—40 мл 40 % раствора глюкозы. При чрезмерно сильных потугах, отрицательно влияющих на состояние плода, возможно применение β-адреномиметиков (партусистен, ритодрин). Ввиду кратковременности эффекта от проводимой терапии профилактические и лечебные мероприятия следует не только проводить в начале второго периода родов, но и, что особенно важно, приближать их к моменту родоразрешения. Это связано с необходимостью предотвращать или сокращать продолжающееся влияние на плод изменений гомеостаза матери, неизбежно возникающих под влиянием родовой деятельности. Выраженный эффект дает введение энергетического комплекса, включающего внутривенное струйное вливание 40 мл 40 % раствора глюкозы, 4 ЕД инсулина, 50—100 мг кокарбоксилазы и 10 мл 10 % раствора глюконата кальция. Эту смесь вводят за

10—20 мин до рождения ребенка. При наличии гипоксии плода, не поддающейся терапевтическим воздействиям, следует прибегнуть к срочному и бережному родоразрешению. Характер оперативного вмешательства определяется акушерской ситуацией и условиями проведения операции. Во втором периоде родов показаны такие операции, как наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция и извлечение плода за тазовый конец. При выборе операции следует учитывать время, необходимое для ее проведения, влияние самой операции и используемых при этом обезболивающих средств на плод и новорожденного. При гипоксии плода во всех случаях оперативного родоразрешения через естественные родовые пути, а также в период прорезывания головки при самопроизвольных родах показана перинео- или эпизиотомия.

6.10. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

В крови существует ряд антигенных систем, из которых наибольшее значение имеют системы Rh и АВ0. Другие антигенные системы лишь в редких случаях вызывают несовместимость крови плода и матери и большого практического значения не имеют. Антиген — это белковое вещество, содержащееся в липидно-протеиновой части стромы эритроцитов, способное вызывать образование антител. Система Rh представлена шестью антигенами: С, с, D, d, Е, е. Хотя термины Rh-положительный и Rh-отрицательный указывают на наличие или отсутствие любого из антигенов, относящихся к системе Rh, они имеют отношение лишь к антигену D, который вызывает Rh-несовместимость в 95 % случаев. Антиген D, именуемый резус-фактором (Rh), находится в крови у 85 % людей («резус-положительные») и отсутствует у 15 % («резус-отрицательные»). Передается по наследству от одного или обоих родителей, хотя может исчезать у детей при наличии его у родителей. При отсутствии резус-фактора у родителей он не встречается у детей. Чувствительность к резус-антигену плода у женщин с Rh-отрицательной кровью неодинакова. Сочетание «Rh-отрицательной» матери с «Rh-положительным» отцом отмечается в 10—15 % всех браков, а частота гемолитической болезни — в 0,3—0,7 %, т.е. сенсибилизация к резус-фактору плода возникает примерно у одной из 15—25 женщин с резус-отрицательной кровью.

П а т о г е н е з резус-несовместимости заключается в проникновении эритроцитов плода через плаценту в кровяной поток «резус-отрицательной» матери, в организме которой начинается выработка антител к резус-антигену (резус-фактору), расположенному на поверхности эритроцитов плода, что и приводит к развитию гемолитической болезни. При нормальном течении беременности в кровообращение матери через плаценту может проникнуть небольшое количество крови плода (0,1—0,2 мл). Иммунизация зависит от многих причин: количества антиге-

на, повторности его попадания в кровотоки матери, толерантности организма и т.д. Выработка антител наблюдается через 3—5 мес и позднее с момента попадания антигена в кровотоки. Сенсибилизация организма усиливается по мере продолжающегося действия антигена. Резус-фактор после дифференцировки в ранние сроки внутриутробного развития обнаруживается у плода в 8—9 нед беременности и обладает высокой степенью активности. При первой беременности до начала родов вероятность сенсибилизации матери к резус-фактору низкая, так как для иммунного ответа матери необходимо по меньшей мере 0,5—1,0 мл крови плода. Вероятность сенсибилизации при первой беременности увеличивается при отслойке плаценты и в родах, особенно при ручном отделении плаценты и оперативных методах родоразрешения. Считают, что частота дородовой первичной иммунизации в течение первой резус-несовместимой беременности составляет менее 1 %. Несмотря на то что во время родов кровь плода, как правило, попадает к матери, изоиммунизация после родов развивается лишь у 10—15 % «резус-отрицательных» матерей, имеющих «резус-положительных» плодов. Такой низкий показатель свидетельствует о наличии факторов, влияющих на изоиммунизацию. К ним относится, как уже упоминалось, объем поступающей крови плода. Чем больше эритроцитов поступает в систему кровообращения матери, тем вероятнее изоиммунизация. Вторым фактором является несовместимость между матерью и плодом по системе АВ0, в значительной степени защищающая от резус-изоиммунизации. Если мать имеет группу крови 0, а плод — А, В или АВ, то частота изоиммунизации по резус-фактору снижается на 50 или 75 %. Это связано с тем, что материнские А или В-антитела разрушают эритроциты плода — носители резус-антигена. Одним из факторов также является отсутствие у 30—35 % «резус-отрицательных» женщин реакции на резус-антиген плода. Считают, что данное состояние находится под генетическим контролем, но до определенной степени зависит от объема поступающей в кровотоки матери резус-положительной крови плода.

К сенсибилизации организма по резус-фактору могут привести не только роды, но и самопроизвольное или искусственное прерывание беременности, а также внутривенное или внутримышечное вливание «резус-отрицательной» женщине резус-положительной крови. Образовавшиеся однажды антитела циркулируют в крови матери в течение всей жизни и при последующих беременностях беспрепятственно проходят через плаценту. При этом вероятность и тяжесть гемолитической болезни с каждой последующей беременностью «резус-положительным» плодом нарастают.

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного при несовместимости крови по резус-фактору развивается в результате проникновения через плаценту к плоду материнских антител, которые вступают в реакцию с резус-положительными эритроцитами плода и вызывают их гемолиз. Отличительными признаками гемолиза являются анемия, гипербилирубинемия, ретикулоцитоз и увеличенное число ядросодержащих клеток эритроцитарного ряда.

Согласно наиболее часто применяемой классификации выделяют три основные формы гемолитической болезни: гемолитическая анемия без желтухи и водянки; гемолитическая анемия с желтухой без водянки; гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки (анемичная форма) — наиболее легкая форма заболевания. Основным ее симптомом является бледность кожных покровов в сочетании с низким количеством гемоглобина и эритроцитов. У новорожденных могут быть несколько увеличены печень и селезенка. Диагноз ставится на основании клинической картины и определения количества гемоглобина и эритроцитов в крови. Анемия обычно нормохромная или гипохромная и не связана с гемолизом эритроцитов, а зависит от снижения функции костного мозга. При анемической форме заболевания нет ретикулоцитоза, эритроблостоза, гипербилирубинемии. Дети нередко выздоравливают без лечения. В случае выраженной анемии показано переливание крови.

Гемолитическая анемия с желтухой (желтушная форма) без водянки — наиболее часто встречающаяся форма заболевания. Важнейшими симптомами ее являются анемия, желтуха, гепатоспленомегалия. Анемия чаще бывает нормохромной или гиперхромной и обычно не достигает выраженной степени. В ответ на гемолиз увеличивается скорость эритропоэза, и в крови плода появляются незрелые клетки эритроцитарного ряда (эритробласты). После рождения анемия продолжает прогрессировать и число ядросодержащих клеток эритроцитарного ряда увеличивается. Развитие анемии коррелирует с тяжестью гемолиза. Распад эритроцитов сопровождается увеличением образования билирубина, большая часть которого экскретируется через плаценту в кровотоки матери. При рождении у большинства младенцев, страдающих гемолитической болезнью, слегка увеличен уровень билирубина в крови. О тяжести заболевания можно судить по цвету околоплодных вод. Соломенный цвет жидкости обычно наблюдается при легкой форме заболевания, темно-желтый — указывает на тяжелое поражение плода. При внутриутробной гибели жидкость может иметь зеленый или коричневый оттенок. Нередко обращает на себя внимание желтушное окрашивание первородной смазки и кожных покровов. Гемолитический процесс, начавшийся в матке, продолжается и после рождения младенца. Образование билирубина увеличивается в результате продолжающегося гемолиза, и теперь он будет накапливаться в крови новорожденного, так как экскреция его через плаценту в материнский кровоток уже исключена. Недостаточная функциональная способность печени новорожденного обуславливает быстрое накопление желчных пигментов в крови. Содержание билирубина у здоровых детей в среднем составляет 3,2 мкмоль/л. При гемолитической желтухе его уровень повышается до 15 мкмоль/л и больше. По мере нарастания желтухи состояние ребенка ухудшается. Растворимый в жирах непрямой билирубин откладывается в ядрах больших полушарий и стволе головного мозга, что способствует развитию билирубиновой энцефалопатии или ядерной желтухи. Первы-

ми симптомами являются снижение активности сосания и изменение мышечного тонуса — ригидность затылочных мышц. Затем присоединяются гиперестезия, беспокойство, вскрикивания, глазодвигательные нарушения, судороги, расстройство дыхания, сердцебиения, резкое повышение температуры тела до 40—41 °С (пирогенное действие билирубина) и наступает смерть. В агональном периоде нередко отмечают кровоизлияния в кожу, кишечник, легкие. Перед смертью может развиваться отек легких и пневмония, чаще геморрагического характера. В некоторых случаях после ядерной желтухи наступает выздоровление, все симптомы исчезают, ребенок становится активным, хорошо сосет, увеличивается масса тела. Однако в большинстве случаев в дальнейшем выявляются неврологические последствия: от небольших моторных нарушений (координация движений, походка) до значительных расстройств, сочетающихся с глухотой и нарушением интеллекта. В развитии заболевания основную роль играет скорость нарастания содержания билирубина. Его заметное увеличение наблюдается уже в первые 30 мин после рождения, и желтуха новорожденного в ближайшие 24—36 ч прогрессирует.

Самое тяжелое проявление резус-несовместимости — *водянка плода (отечная форма), или гемолитическая анемия с желтухой и водянкой*. Анемия, прогрессирующая в результате интенсивного гемолиза, ведет к развитию у плода состояния гипоксии, сердечной недостаточности, генерализованного отека и к выпоту жидкости в брюшную полость и окологердечную сумку. Водянка обычно появляется между 34-й и 40-й нед беременности. При рождении у плода наблюдаются общий отек (анасарка) и резкая бледность. Обращает на себя внимание большой живот вследствие асцита и увеличенных печени и селезенки. Желтуха выражена нерезко, она развивается позднее. В крови число эритроцитов не превышает $1,5 \cdot 10^{12}/л$, содержание гемоглобина до 80 г/л, значительно увеличено число ядерных форм эритроцитов. Дети с общим отеком обычно рождаются мертвыми или погибают вскоре после рождения. Несмотря на выраженность клинической картины, провести четкую грань между различными формами гемолитической болезни не всегда представляется возможным.

Д и а г н о с т и к а ГБП возможна только на основании комплексного обследования как матери, так и плода, которое включает определение степени sensibilизации беременной к антигену плода и степени выраженности гемолитической болезни. При диагностике резус-сенсibilизации следует уделять внимание анамнезу: предшествующие роды, аборт, мертворождения, рождение детей с гемолитической болезнью, гемотрансфузии без учета резус-принадлежности крови.

Иммунологический анализ у женщин с резус-отрицательной кровью является важной частью клинических исследований. Он позволяет выявить резус-сенсibilизированных женщин и наметить предварительный план ведения беременности и родов. Определение антител в крови несенсibilизированных первобеременных женщин

проводится 1 раз в 2 мес. У беременных с явлениями резус-сенсibilизации титр антител в крови определяется 1 раз в месяц до 32 нед, с 32 до 35 нед — 2 раза в месяц, а затем еженедельно. Во многих случаях между степенью изоиммунизации матери и тяжестью заболевания плода устанавливается прямая зависимость. При небольшом титре антител (от 1:2 до 1:16) чаще всего дети рождаются здоровыми или с легкой формой гемолитической болезни. Тяжелая форма заболевания и гибель новорожденных наблюдаются чаще при величине титра антител 1:32 и выше. Однако большинство исследователей считают, что титр антител не может служить достоверным показателем тяжести заболевания плода, поскольку и при низком титре антител могут рождаться мертвые или тяжелобольные дети, а при высоком — здоровые. Таким образом, величина титра антител в крови матери имеет лишь косвенное значение как для прогноза исхода беременности, так и для определения наличия резус-конфликта между матерью и плодом. Установление титра антител в крови беременной позволяет лишь сделать вывод о вероятности заболевания плода. Определенное значение в возникновении ГБП имеет генотип крови отца ребенка относительно антигена резус. Известно, что при гомозиготном типе крови отца вероятность возникновения ГБП возрастает в 4 раза. К иммунологическим методам диагностики относится также определение резус-принадлежности крови плода с помощью забора микродоз ее из кожи головки плода при амниоцентезе или амниоскопии. Для подтверждения гемолитической болезни новорожденного (ГБН) при необходимости ставится реакция Кумбса. Если антитело соединилось с антигеном на поверхности эритроцитов новорожденного, то добавление реагента Кумбса вызовет видимую агглютинацию этих клеток, и диагноз гемолитической болезни будет подтвержден.

Кроме иммунологических данных учитываются и другие более информативные показатели, которые непосредственно позволяют судить о состоянии плода. К ним относятся исследование околоплодных вод, проведение ультразвукового сканирования и оценка сердечной деятельности плода.

С помощью *кардиотокографии* у плодов с гемолитической болезнью выявляются признаки хронической гипоксии. Они более выражены при желтушной и отечной формах болезни. Отмечаются брадикардия, монотонность ритма, отсутствие или извращение реакции ЧСС при проведении функциональных проб. При отечной форме гемолитической болезни регистрируются синусоидальный тип кривой и резкое угнетение двигательной активности плода. У плодов с легкой формой гемолитической болезни изменения сердечной деятельности менее выражены.

Применение *ультразвукового исследования* открывает новые возможности в антенатальной диагностике гемолитической болезни. О тяжести заболевания с большой долей вероятности можно судить по величине плаценты. В конце неосложненной беременности ее толщина не превышает 5 см. Увеличение нормальной для срока гестации толщины плаценты на 0,5 см и более указывает на возможное забо-

левание плода. При отечной форме ГБП толщина плаценты может достигать 6—8 см. Наряду с утолщением плаценты характерны увеличение размеров живота и печени плода, наличие асцита, двойных контуров головки и туловища плода. Дополнительными ультразвуковыми критериями оценки степени тяжести заболевания плода могут служить расширение вены пуповины (до 10 мм и более), повышенная скорость кровотока в нисходящей части аорты плода (скорость обратно пропорциональна содержанию гемоглобина у плода). Ультразвуковое сканирование рекомендуется проводить в динамике после 20 нед беременности, так как раньше этого срока признаки гемолитической болезни определить не удастся.

Более точную информацию о состоянии плода и степени выраженности резус-конфликта получают при *исследовании околоплодных вод*. Для этого производится операция амниоцентеза в динамике начиная с 32—34 нед беременности после определения локализации плаценты с помощью УЗИ. Операция проводится в операционной с соблюдением всех правил асептики и антисептики. Амниоцентез может быть проведен двумя способами: трансабдоминальным путем или через цервикальный канал. Методом выбора является трансабдоминальный путь, при котором амниоцентез производят в положении женщины лежа на спине, с чуть согнутыми ногами в коленных и тазобедренных суставах. Место пункции выбирают в зависимости от расположения плаценты и положения плода, по возможности в стороне от головки плода. Кожу обрабатывают спиртом и йодом. На месте прокола производится местная анестезия по типу «лимонной корки». Амниоцентез осуществляется иглой для люмбальной пункции или обычной иглой для внутривенных вливаний. Длину иглы выбирают в зависимости от толщины передней брюшной стенки. Иглу вводят под прямым углом к поверхности кожи, медленно и плавно. При прохождении иглы в амнион появляется амниотическая жидкость. Последнюю отсасывают шприцем в количестве 10—15 мл, иглу удаляют, и место пункции обрабатывают йодом. В околоплодных водах определяют оптическую плотность билирубина, группу крови, титр антител и пол плода. При необходимости перед родоразрешением околоплодные воды исследуют на степень зрелости легких плода (пенный тест, соотношение лецитин—сфингомиелин). Осложнения при амниоцентезе бывают редко. К ним относятся: появление в шприце крови в связи с травмой плаценты, излитие околоплодных вод, развитие родовой деятельности, возникновение хориоамнионита. Повреждений плода, как правило, не бывает.

Величину оптической плотности билирубина определяют при помощи спектрофотометра на волне 450 нм. При получении оптической плотности билирубина ниже 0,1 относительной единицы состояние плода расценивается как удовлетворительное без признаков гемолитической болезни. В таких случаях беременность можно пролонгировать с повторным амниоцентезом через 1—2 нед. Оптическая плотность билирубина 0,15 и выше указывает на наличие у плода гемолитической болезни. Если оптическая плотность билиру-

бина поднимается до 0,7 относительной единицы и выше, это расценивается как развитие у плода универсального отека либо свидетельство его внутриутробной гибели от гемолитической болезни.

Одним из тестов является определение в околоплодных водах содержания общего белка. Между концентрацией общего протеина и билирубина имеется высокая прямая корреляция. При легкой форме ГБП концентрация общего протеина составляет 2,1 г/л, при средней тяжести повышается до 3,4 г/л и при тяжелой форме увеличивается до 8 г/л. Так как индивидуальные колебания содержания белка в амниотической жидкости довольно велики, то данный тест является дополнением к спектрофотометрическому методу.

К диагностическим признакам также относится определение титра антител в околоплодных водах. При их наличии у детей с резус-положительной кровью чаще развивается гемолитическая болезнь в тяжелой форме.

Определение группы крови плода в амниотической жидкости при иммуноконфликтной беременности имеет прогностическую ценность. Гемолитическая болезнь протекает гораздо легче у плодов, кровь которых несовместима с кровью матери по системе АВ0. Наоборот, при однотипной крови матери и плода чаще можно ожидать развитие гемолитической болезни. Так как определение группы крови плода по околоплодным водам обладает высокой точностью, то оно позволяет еще до рождения ребенка подобрать необходимую группу крови для планируемого заменного переливания.

Дополнительным тестом в антенатальной диагностике гемолитической болезни является определение пола плода на основании исследования полового хроматина в клеточном составе амниотической жидкости. Определение пола плода — важный прогностический тест, так как у мальчиков тяжелая форма гемолитической болезни наблюдается в 4 раза чаще, чем у девочек.

Установить наличие и степень тяжести ГБП можно, проводя *анализ крови плода*, полученной из сосудов пуповины путем ее пункции (кордоцентез). С помощью этого метода определяют группу крови и резус-принадлежность плода, уровень гемоглобина, билирубина, сывороточного белка и показатель гематокрита, данные прямой пробы Кумбса. Наиболее важным критерием ГБП считают гематокрит (Ht), который свидетельствует, с одной стороны, о степени гемолиза, а с другой — о компенсаторных возможностях гемопоэза. Снижение Ht на 0,10—0,15 указывает на тяжелую форму ГБП (в норме Ht до 26 нед составляет 0,35, позднее — от 0,38 до 0,44).

У женщин с резус-отрицательной кровью сразу же после рождения ребенка пережимают пуповину во избежание массивного попадания резус-антител в кровоток новорожденного и проводят исследования с целью диагностики ГБН и степени ее выраженности. Из вены пуповины берут кровь для определения резус-принадлежности и группы крови ребенка, содержания гемоглобина и билирубина. По возможности ставят непрямую реакцию Кумбса, позволяющую полнее охарактеризовать степень изоиммунизации. Кроме того, учитывают

клинические проявления гемолитической болезни (желтуха, пастозность подкожной клетчатки, асцит, увеличение печени и селезенки) и исследуют мазок периферической крови. Снижение содержания эритроцитов и наличие большого числа юных клеток (эритробластов, нормобластов и ретикулоцитов) свидетельствуют о наличии ГБН.

Лечение. Тактика ведения беременности направлена на снижение иммунологической активности организма и проницаемости плацентарного барьера, по возможности на нейтрализацию антител, предотвращение их образования и действия на плод. С этой целью всем беременным с резус-отрицательной принадлежностью крови даже при отсутствии у них в крови антител следует проводить амбулаторно *неспецифическую десенсибилизирующую терапию* 3 раза в течение беременности по 10—12 дней, при сроке 10—12, 22—24 и 32—34 нед. Женщины с осложненным течением беременности (угроза прерывания, ранний и поздний гестоз) должны быть своевременно госпитализированы в отделение патологии беременных, где наряду с лечением основного заболевания проводится курс десенсибилизирующей терапии.

Для неспецифической десенсибилизирующей терапии применяют внутривенное введение 20 мл 40 % раствора глюкозы с 2 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 2 мл 1 % раствора сикетина и 100 мг кокарбоксилазы. Внутрь назначают рутин по 0,02 г 3 раза в день; теоникол по 0,15 г 3 раза или метионин по 0,25 г; глюконат кальция по 0,5 г 3 раза; препараты железа (ферроплекс по 1—2 драже 3 раза в день и др.); токоферола ацетат (витамин Е) по 1 капсуле. На ночь рекомендуется принимать антигистаминные препараты (димедрол — 0,05 г, супрастин — 0,025 г).

Целесообразно проведение десенсибилизирующей терапии путем трансплантации беременным лоскута кожи, взятой у мужа. Пересаженный лоскут играет роль отвлекающего иммунологического фактора: гуморальные антитела фиксируются на антигенах трансплантата. В настоящее время рекомендуется проводить повторные пересадки кожного лоскута 2—3 раза начиная с 8—10 нед беременности.

При выраженной изосенсибилизации в комплекс терапии может быть включен преднизолон по 5 мг ежедневно с 28-й нед беременности. Использование малых доз препарата при его длительном применении оказывает благоприятное иммунодепрессивное действие. Кроме того, препарат благотворно влияет на обмен веществ, снижает проницаемость сосудов, подавляет синтез антител и аллергические реакции.

Беременным с отягощенным анамнезом (самопроизвольные выкидыши, мертворождения, тяжелая форма гемолитической болезни) рекомендуется *плазмаферез*, который проводят в специализированном учреждении. Операция плазмафереза заключается в изъятии у беременных определенного объема плазмы, содержащей антитела, с помощью специальных аппаратов и замещении изъятых плазмы плазмозаменителями в адекватном количестве под контролем содер-

хания белка в крови. Оптимальный срок для начала плазмафереза — 23—24 нед беременности. Его проводят каждые 2 нед и прекращают за 1—2 мес до предполагаемого срока родоразрешения.

В последние годы для лечения ГБП применяется *гемосорбция с использованием активированных углей* для выведения свободных антигенов и уменьшения степени резус-сенсibilизации. Использование гемосорбции оправдано у беременных с крайне отягощенным акушерским анамнезом (повторные выкидыши, рождение мертвого ребенка). Оптимальный срок ее проведения — 20—24 нед беременности. Гемосорбция проводится в стационаре, скорость перфузии крови через колонку с сорбентом поддерживается в пределах от 40 до 100 мл в минуту. За одну операцию очистке подвергается от 8 до 12 л крови (2—3 ОЦК). Интервалы между сеансами — 2 нед. Заканчивают лечение гемосорбцией за 1 нед до предполагаемого срока родоразрешения.

Беременных с резус-сенсibilизацией следует направлять в специализированный родильный дом в 34—36 нед беременности для дополнительного обследования и решения вопроса о сроках и методах родоразрешения.

При ведении беременности у резус-сенсibilизированных женщин необходим индивидуальный подход с учетом результатов, полученных при всестороннем изучении состояния плода. Большое значение в этом плане имеет динамическое исследование сердечной деятельности плода. При подозрении на ухудшение состояния плода следует повторить амниоцентез с проведением необходимых исследований либо произвести преждевременное родоразрешение. Нередко выжидание в течение 1—2 дней приводит к плохим результатам.

При получении данных о легкой форме ГБП родоразрешение целесообразно произвести в 37—38 нед беременности, так как к концу беременности увеличивается поступление резус-антител к плоду. Родоразрешение в более ранние сроки нежелательно, поскольку гемолитическая болезнь при функциональной незрелости органов плода протекает тяжелее, он чаще страдает респираторными расстройствами, возможна родовая травма. Родоразрешение обычно проводится в плановом порядке. Родовозбуждение следует начинать с создания глюкозо-витамино-гормонально-кальциевого фона в течение 2—3 дней. При готовности шейки матки к родам производят амниотомию. Если родовая деятельность не развивается в течение 5—6 ч после амниотомии, начинают родовозбуждение окситоцином или простагландинами по общепринятой методике.

При получении данных о наличии у плода тяжелой формы гемолитической болезни, особенно при отягощенном акушерском анамнезе, возможно родоразрешение в более ранние сроки беременности (34—36 нед). При этом необходимы мероприятия, направленные на ускорение созревания легких недоношенного плода. Назначается дексаметазон по 4 мг 2 раза в сутки внутримышечно в течение 2—3 дней перед предполагаемым родоразрешением. Ввиду неподготовленности

родовых путей в эти сроки беременности родоразрешение чаще проводится путем кесарева сечения.

При отечной форме гемолитической болезни плода родоразрешение производят в любом сроке беременности, так как при данной форме заболевания плод нежизнеспособен и пролонгирование беременности нецелесообразно.

Как правило, родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Кесарево сечение предпринимается, если необходимо быстрое родоразрешение при неподготовленных родовых путях и существуют дополнительные акушерские осложнения (предлежание плаценты, неправильное положение плода, рубец на матке, выпадение петель пуповины и др.).

Во время родов осуществляются тщательное наблюдение за состоянием плода и профилактика его гипоксии. Поскольку плод и новорожденный с гемолитической болезнью склонны к кровоизлияниям, следует бережно вести второй период родов с пудендальной анестезией и рассечением промежности.

Основной метод лечения гемолитической болезни новорожденных — *заменное переливание крови (ЗПК)*. Оно может быть ранним (1-е сут жизни) и поздним (в конце 2-х сут и позже).

Показания к раннему ЗПК у доношенного новорожденного: появление желтухи сразу после родов или в первые часы жизни; содержание непрямого билирубина в пуповинной крови 68 мкмоль/л и более; почасовой прирост билирубина в первые часы жизни 6 мкмоль/л и более; низкий уровень гемоглобина (140 г/л и менее) и гематокрита (0,4 и менее) при рождении. У недоношенного, незрелого или травмированного ребенка показаниями к ЗПК являются более низкие цифры непрямого билирубина — 60 мкмоль/л и почасового прироста билирубина — 5 мкмоль/л.

Показания к позднему ЗПК: увеличение концентрации общего билирубина в сыворотке крови более 300 мкмоль/л у доношенного и зрелого ребенка и более 256 мкмоль/л у недоношенного или незрелого новорожденного, а также возникновение первых признаков билирубиновой интоксикации (нарастающая вялость, снижение сосательного и коленного рефлексов, приступы апноэ) независимо от уровня билирубина.

Операцию ЗПК осуществляют в операционной. Техниклой ее проведения должны владеть как неонатологи, так и акушеры. В вену пуповины на глубину, равную расстоянию от пупочного кольца до мечевидного отростка плюс 1 см, вверх по направлению к печени вводят специальный стерильный полиэтиленовый катетер. Операцию начинают с введения в течение 20—30 мин в кровяное русло новорожденного 10 % раствора альбумина или плазмы по 5—8 мл на 1 кг массы тела для иммобилизации непрямого билирубина из тканей новорожденного в кровь. Затем выводят и вводят кровь дробными дозами по 10—20 мл в одинаковом количестве. После введения каждых 100 мл крови (цельной или ее компонентов) для профилактики гипокальциемии вливают 2 мл 10 % раствора кальция глюконата и

20 мл 5 % раствора глюкозы. После замены двух ОЦК операция может быть закончена. Средняя продолжительность операции — 1,5—2,5 ч. Суммарный объем выведенной крови должен быть равен суммарному объему введенной крови и ее компонентов или на 10—20 мл меньше. Операцию заканчивают введением 20—25 мл плазмы или 20—25 мл 10 % раствора альбумина, 5—10 мл 5 % раствора натрия гидрокарбоната и антибиотика широкого спектра действия (половина суточной дозы). Об эффективности операции ЗПК свидетельствует снижение содержания билирубина более чем в 2 раза в последней порции крови по сравнению с его содержанием до операции. При ГБН, вызванной резус-конфликтом, используют одногруппную резус-отрицательную кровь или одногруппную резус-отрицательную эритроцитарную массу с одногруппной плазмой в соотношении 2 : 1.

При несовместимости по групповым факторам крови необходимо переливание эритроцитарной массы 0(I) группы соответственно резус-принадлежности ребенка и одногруппной плазмы или АВ(IV) в соотношении 2 : 1. При выраженной анемии новорожденных с желтушной формой гемолитической болезни целесообразнее переливать эритроцитарную массу или отстой эритроцитов в том же количестве. Для наиболее эффективного снижения билирубинемии ЗПК проводят в объеме 160—170 мл/кг для доношенного ребенка и 170—180 мл/кг для недоношенного. При тяжелом течении гемолитической болезни новорожденного ЗПК производится неоднократно в комплексе с терапией, направленной на снижение интоксикации, обусловленной воздействием непрямого билирубина.

В последние годы разработан и применяется в клинике *метод экстракорпоральной очистки крови новорожденных* от избыточного содержания билирубина путем гемосорбции с использованием как углеродных сорбентов, так и специфических ионообменных смол. Для проведения операции гемосорбции у новорожденных используют вену («мятниковый» способ) или артерию и вену одновременно, что является более физиологичным.

Параллельно с другими методами лечения применяют *фототерапию*. Ее проводят длительно в специальном кювезе в непрерывном или импульсном режиме, который подбирают для ребенка индивидуально. Облучение ребенка лампами дневного или синего цвета с длиной волны 450 нм приводит к образованию изомера билирубина, растворимого в воде, который легко выводится из организма ребенка.

Для повышения билирубинсвязывающей функции печени новорожденного применяют *фенобарбитал* с первого дня жизни в течение 3—5 дней по 10 мг 3 раза в сутки. Препарат индуцирует активность и увеличение скорости синтеза микросомальных ферментов печени, ответственных за утилизацию непрямого билирубина.

С первого дня развития гемолитической болезни до стойкого снижения уровня непрямого билирубина показано проведение *инфузионной терапии*. Она включает в себя внутривенное капельное введение гемодеза, глюкозы, альбумина, плазмы в различных комбинациях. Соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов — 1:1.

Внутривенное капельное введение жидкости начинается с 3-го дня жизни. Общий объем жидкости должен составлять 60—70 мл/кг массы тела. В ее состав входят плазма, раствор сульфата магния, раствор ацетата калия, глюкоза в дозах, рассчитанных на 1 кг массы тела новорожденного. Кроме того, рекомендуется одновременно проводить антиоксидантную терапию (витамины E, B₂, B₅). Лечение отечной формы ГБН заключается в немедленном заменном переливании одногруппной резус-отрицательной эритроцитарной массы из расчета 150 мл/кг массы тела. Одновременно проводится дегидратационная терапия: 15 % раствор маннита из расчета 10 мл/кг массы внутривенно, лазикс — 0,1 мл/кг внутривенно или внутримышечно — и кислородотерапия (спонтанное дыхание под повышенным положительным давлением). После ЗПК необходимо проведение антибактериальной терапии в течение 5—7 дней.

Все методы лечения ГБН имеют определенные показания, обладают различной эффективностью и назначаются индивидуально.

Профилактика резус-сенсibilизации включает комплекс мероприятий: переливание крови с учетом резус-принадлежности крови реципиента и донора; сохранение первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью; проведение десенсибилизирующей терапии во время беременности; осуществление специфической профилактики резус-сенсibilизации у женщин с резус-отрицательной кровью путем введения антирезус-иммуноглобулина после любого исхода беременности (первые роды «резус-положительным» плодом или повторные роды у женщин без явлений сенсibilизации, аборт, операции по поводу внематочной беременности).

Антирезус-иммуноглобулин (Rh IgG) вводят по одной дозе (200 мкг) внутримышечно однократно: роженице — в течение первых 24—48 ч после родов, после прерывания беременности любым путем (аборт, внематочная беременность) — непосредственно по окончании операции. После кесарева сечения, ручного отделения плаценты дозу препарата удваивают. У беременных с резус-отрицательной кровью, но без резус-сенсibilизации целесообразно проводить специфическую профилактику в критические сроки беременности (28 и 34 нед), когда появляется наибольшая вероятность проникновения в кровоток матери резус-положительных эритроцитов плода. В эти сроки беременным вводят Rh IgG, связывающий Rh-антигены, которые могут поступать в кровоток матери при прерывании беременности, и тем самым предотвращающий выработку материнских антител и Rh-иммунизацию. Метод специфической профилактики резус-сенсibilизации Rh IgG высокоэффективен и перспективен в отношении снижения или даже ликвидации гемолитической болезни плода и новорожденного.

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного при несовместимости крови по АВ0-системе наблюдается у 0,5 % новорожденных. Антигены А и В плода могут проникать во время беременности в кровоток матери, приводя к выработке иммунных анти-А- и анти-В-антител соответственно и развитию у плода реакции «антиген—ан-

тителю». При этом иммунологическая несовместимость проявляется в том случае, если у матери 0(I) группа крови, а у плода — А(II) или В(III). В результате этого часто заболевают первенцы, и не существует никакой зависимости между возникновением заболевания или его тяжестью и повторной сенсибилизацией матери при каждой последующей беременности. Наиболее частая несовместимая комбинация групп крови матери и плода — 0-А, реже встречаются 0-В, В-А, А-В и самые редкие А-АВ и В-АВ. Младенцы с группой крови 0(I) не заболевают никогда, независимо от того, какая группа крови у матери. При гетероспецифической беременности развитие ГБП и ГБН чаще наблюдается при наличии у матери 0(I) группы крови, а у плода — А(II) группы. Этот факт объясняют более высоким титром анти-А-антител по сравнению с титром анти-В-антител и большей активностью антигена А. Как и при резус-конflikте, основным моментом в механизме развития гемолитической болезни плода являются гемолиз эритроцитов, анемия, гипербилирубинемия и нарушение функции печени.

Заболевание, вызванное несовместимостью по системе АВ0, обычно протекает в более легкой форме, чем при резус-несовместимости. Иногда легкую форму гемолитической болезни принимают за физиологическую желтуху. Тяжелое внутриутробное поражение плода или его антенатальная гибель не наблюдается, однако возрастает частота преждевременных родов. Обычно бывают выражены желтуха и анемия. Ретикулоцитоз указывает на наличие гемолитического процесса, но сильная анемия в неонатальном периоде и в более поздние сроки наблюдается редко. В мазке крови обнаруживается увеличенное количество толстых, зрелых эритроцитов сферической формы, называемых сфероцитами. Эти клетки толще и меньше в диаметре, чем нормальные эритроциты.

Д и а г н о с т и к а ГБП, связанной с АВ0-конflikтом, очень трудна вследствие неточности идентификации антител к А- и В-агглютиногенам. Определенное значение имеет установление группы крови плода при помощи амниоцентеза и концентрации билирубина в мниотической жидкости. Диагноз гемолитической болезни в основном устанавливается после рождения ребенка.

Л е ч е н и е. Всех беременных с группой крови 0(I) направляют для родоразрешения в учреждения, где имеются необходимые условия для клинического и лабораторного обследования новорожденных. После рождения в крови из пуповины определяют группу крови ребенка и содержание в ней билирубина. Если ребенок имеет группу крови 0(I), то дальнейшее обследование не проводится. При других группах крови новорожденный нуждается в строгом динамическом наблюдении, особенно за содержанием билирубина. Показанием для ПК при несовместимости по системе АВ0 является постепенное увеличение концентрации билирубина в сыворотке крови до 342 мкмоль/л у младенцев, рожденных в срок, и до 256,5 мкмоль/л у доношенных младенцев. Донорская кровь должна быть 0(I) группы. Нельзя применять для переливания донорскую кровь той же группы, то и группа крови ребенка. Несмотря на необходимость при

несовместимости по системе АВ0 производить ЗПК некоторым новорожденным, досрочное родовозбуждение не показано ни при каких условиях. Терапевтические мероприятия, включая ЗПК, проводятся по принципам лечения ГБН.

Кормить детей с гемолитической болезнью молоком матери можно не ранее чем на 5—10-й день жизни. Новорожденные, получавшие лечение своевременно, развиваются нормально. При возникновении ядерной желтухи в дальнейшем обнаруживаются органическое поражение ЦНС, отставание в психическом развитии.

6.11. ВНУТРИУТРОБНОЕ ИНФИЦИРОВАНИЕ

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности значительная роль принадлежит развитию инфекционно-воспалительных заболеваний в период внутриутробного развития плода. Внутриутробное инфицирование свидетельствует о внутриутробном заражении плода, которое происходит значительно чаще, чем развиваются клинические признаки заболевания. Внутриутробная инфекция (ВУИ) — клиническое проявление инфекционной болезни плода и новорожденного, выявленной в пренатальном периоде или вскоре после рождения. Частота данной патологии составляет около 10 %.

Среди множества инфекционных заболеваний выделена группа вирусных, бактериальных и других инфекций, которые при значительном разнообразии структурных и биологических свойств возбудителей вызывают у детей сходные клинические проявления, а впоследствии стойкие структурные дефекты органов и систем, особенно ЦНС. Для обозначения инфекции этой группы была предложена аббревиатура «TORCH» — комплекс, объединяющий следующие внутриутробные инфекции: Т — токсоплазмоз; О (others) — другие инфекции, из которых абсолютно доказанными считаются: сифилис, хламидиоз, энтеровирусные инфекции, гепатит А и В, гонорея, листериоз, вероятными: корь, эпидемический паротит, гипотетически: грипп А, лимфоцитарный хориоменингит, папилломавирусная инфекция; R — рубелла (краснуха); С — цитомегаловирусная инфекция; Н — герпесвирусная инфекция. Пути проникновения возбудителей TORCH-инфекций к плоду: трансплацентарный — при вирусемии через плацентарный барьер к плоду; восходящий — через шейку матки и оболочки плодного яйца; нисходящий — через маточные трубы; трансмуральный — через миометрий и децидуальную оболочку.

В нашей стране пользуются классификацией ВУИ, в которой в 1-ю группу объединены все вирусные заболевания эмбриона и плода, а во 2-ю — заболевания плода, вызванные бактериальной флорой. Клинические проявления и тяжесть течения ВУИ зависят от вида возбудителя, его вирулентности, массивности обсеменения, уровня иммунной реактивности организма и стадии инфекционного процесса

у беременной, срока гестации в момент инфицирования, путей проникновения возбудителя в организм беременной.

Инфицирование плода при беременности может произойти в любые сроки. Инфекционные эмбриопатии возникают обычно в первые 3 мес беременности, что соответствует периодам органогенеза и плацентации. В таких случаях наблюдается тератогенный эффект или даже гибель зародыша (эмбриотоксическое действие). Особенно большая роль в возникновении эмбриопатий принадлежит вирусам, которые являются внутриклеточными паразитами и особенно хорошо размножаются в эмбриональных тканях.

В раннем фетальном периоде еще не происходит локализации воспалительного процесса, поэтому ВУИ, как правило, протекает генерализованно, сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровообращения, дистрофическими и некробиотическими реакциями. Во второй половине фетального периода плод постепенно приобретает способность специфически реагировать на внедрение возбудителей инфекции благодаря становлению процессов клеточного и гуморального иммунитета. Это сопровождается формированием определенных тканевых реакций, специфических для того или иного вида инфекции. Наиболее характерными клиническими симптомами ВУИ являются многоводие, стойкая тахикардия у плода, задержка его роста.

Ответом на инфекцию у плода и новорожденного является реакция иммунной системы. Механизмы, обеспечивающие защиту организма от вторжения возбудителей инфекционных заболеваний, многочисленны и взаимосвязаны. К неспецифическим факторам защиты относятся кожа и слизистые оболочки, деятельность фагоцитирующих клеток и воспалительная реакция. Эти факторы действенны против любого микроорганизма. К специфическим факторам защиты относится образование антител. Антитела одного типа связываются с клетками, а другого типа циркулируют в плазме крови (гуморальные антитела) и являются иммуноглобулинами. Существует несколько разновидностей иммуноглобулинов, основными из них являются: иммуноглобулин G (IgG), иммуноглобулин M (IgM) и иммуноглобулин A (IgA).

Имуноглобулин G содержит антитела к большинству бактериальных и вирусных возбудителей болезни, но не содержит антител к кишечным грамотрицательным палочкам. Только IgG проникает через плаценту из крови матери в кровь плода и начинает выявляться у плода с 12 нед беременности. Количество IgG увеличивается со сроком беременности и особенно в третьем триместре. К концу беременности его уровень достигает уровня в материнской крови и составляет в среднем 10 г/л. После рождения материнские IgG-антитела подвергаются катаболизму, в результате их содержание в крови новорожденного снижается. Однако после рождения синтез собственных IgG у новорожденного постепенно увеличивается и приблизительно к 3 мес жизни их содержание становится вполне достаточным. Таким образом, мать дает плоду свою защиту от инфекции, которая

распространяется на большой промежуток времени его внутриутробной жизни. Получаемые плодом антитела от матери являются, в сущности, отпечатком собственного жизненного опыта матери по борьбе с инфекциями. Более низкое содержание IgG у недоношенных детей как в момент рождения, так и в процессе более продолжительного синтеза этого иммуноглобулина может быть причиной повышенной восприимчивости недоношенных младенцев к инфекции.

Приблизительно с 12 нед беременности плод начинает вырабатывать IgM. Так как IgM не проникает через плаценту, то его содержание, определяемое в крови новорожденного, отражает процесс синтеза этого иммуноглобулина в организме самого плода. Его содержание к концу беременности составляет 0,2 г/л (норма для взрослого человека 0,6—3,5 г/л). У плода и новорожденного внедрение фактически любых возбудителей инфекционных заболеваний вызывает первоначальный иммунный ответ, выражающийся в повышении уровня IgM. Однако диагностика определенных видов инфекционных заболеваний возможна лишь путем выявления антител к их возбудителям, входящих в состав фракции IgM. К числу таких инфекций относятся сифилис, токсоплазмоз, цитомегаловирусные инфекции, краснуха и герпес.

Имуноглобулин А не проникает через плаценту и не определяется у большинства новорожденных при рождении. Его синтез у новорожденных происходит медленно. У взрослого человека нормальный уровень IgA составляет 0,9—4,5 г/л. IgA обнаруживают на поверхностях слизистой оболочки кишечника, дыхательных путей и на поверхности клеток почечного эпителия. В этих местах IgA проявляет заметную активность в качестве антитела. Считают, что он наделяет иммунитетом поверхности слизистых оболочек кишечника.

Диагностика ВУИ наиболее сложна, так как ее клиническое проявление неспецифично. На основании анамнестических данных и общего клинического обследования выделяется группа высокого риска по развитию ВУИ. К этой группе относятся пациентки: имеющие экстрагенитальные очаги инфекции; перенесшие воспалительные заболевания гениталий; имевшие самопроизвольные и искусственные аборты; с наличием при настоящей беременности кольпита; после хирургической коррекции ИЦН во время настоящей беременности; с клиническими признаками многоводия или фетоплацентарной недостаточности. При клинически выраженных формах ВУИ у беременных наблюдаются повышение температуры тела, тахикардия у матери (более 100 уд/мин) и плода (более 160 уд/мин), болезненность матки при пальпации, специфический запах околоплодных вод, гнойвидные выделения из половых путей, лейкоцитоз и др. Важнейшим клиническим маркером хориоамнионита считается преждевременное излитие околоплодных вод и развитие родовой деятельности.

Идентификация микробного фактора проводится с помощью микробиологических, бактериологических и иммуноферментных

методов при взятии материала из зева, носа, наружного слухового прохода, крови из пуповины. Специфичным считается метод молекулярной гибридизации, суть которого заключается в идентификации определенных фрагментов ДНК или РНК клеток возбудителя. Наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики ВУИ является ELISA-метод, в основу которого положено определение моноклональных антител в жидкостях и средах организма с помощью тест-системы. Высокий титр антител в сочетании с выделенным антигеном (возбудителем) свидетельствует об инфицированности плода и элементов плодного яйца. Определенное значение имеет исследование иммунного гомеостаза беременной и новорожденного с определением параметров клеточного и гуморального иммунитета. Значение имеют следующие лабораторные тесты: снижение уровня IgG до 7,9 г/л и ниже в сочетании с повышением уровня IgM до 2 г/л, увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов до 7,6—8,8 ед., лимфопения, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов до 60—62 %, повышение уровня среднемолекулярных пептидов до 0,30 усл. ед., нарушения в интерфероновом статусе.

Характерными признаками ВУИ при УЗИ считают плацентит, утолщение плаценты, несвоевременное созревание плода и плаценты, увеличение размеров живота плода, гепатомегалию, пиелоектазии у плода, многоводие, наличие газа в желчном пузыре.

Окончательный клинический диагноз ВУИ можно поставить, получив убедительные данные при комплексном обследовании, включающем биопсию ворсин хориона, амниоцентез и кордоцентез. Самая серьезная опасность инфекционного заболевания плода возникает в тех случаях, когда преждевременный или ранний разрыв плодного пузыря сочетается с затяжными родами. Существует также прямая зависимость частоты инфицирования плода от его гестационного возраста. Чем больше ребенок недоношен, тем чаще у него наблюдаются инфекционные заболевания.

Клинические симптомы заболевания при ВУИ могут проявляться через несколько часов, дней, месяцев и даже лет, если ребенок рождается во время инкубационного периода инфекции. У новорожденных наиболее часто диагностируют пневмонию, менингит, диарею, инфекцию мочеполового тракта, конъюнктивит, омфалит и др. (см. раздел 12.2.5).

Вирусные заболевания эмбриона и плода. Вирусы, вызывающие развитие инфекций в перинатальном периоде, проникают через плаценту от матери к плоду, за исключением вируса герпеса и цитомегаловируса, заражение которыми происходит преимущественно по восходящему пути. К наиболее опасным перинатальным вирусным заболеваниям относятся: краснуха, цитомегалия, простой герпес, гепатит В, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) и др.

Краснуха — хроническое вирусное заболевание плода и новорожденного. Плод инфицируется только от заболевшей матери. При беременности риск заражения краснухой существует в случае отсутствия в крови матери антител к антигену вируса краснухи. Заболева-

ние развивается в результате трансплацентарного проникновения вируса к плоду. Инфицирование плода может наступить в любые сроки беременности. Наиболее высокий риск заболевания врожденной краснухой отмечается при заражении до 8 нед беременности (50—60 %); в остальные сроки первого триместра он составляет 25—35 %. После 16 нед беременности опасность заболевания плода сохраняется, но число случаев болезни значительно снижается. Поражение эмбриона вирусом краснухи может закончиться его гибелью (эмбриотоксический эффект) или возникновением аномалий развития различных органов. Основными клиническими симптомами заболевания являются: катаракта, нарушение функции органов слуха и пороки сердца (открытый артериальный проток, аномалии легочной артерии, аорты). Среди других признаков врожденной краснухи отмечаются синдром задержки развития плода, гепатоспленомегалия, тромбоцитопения, поражение ЦНС. Во всех случаях врожденное заболевание краснухой после 9 нед беременности сопровождается снижением слуха, ретинопатией и задержкой психомоторного развития. При заражении краснухой в конце беременности плод нередко рождается с типичными для этой инфекции кожными высыпаниями. Серологическое подтверждение диагноза возможно путем выявления антител к вирусу краснухи во фракции IgM.

Заболевание краснухой в первом триместре беременности, а также контакт с больным краснухой, если беременная ею не болела, являются показанием для прерывания беременности. Введение гамма-глобулина с целью снижения частоты аномалий развития плода малоэффективно. Мерой профилактики является иммунизация вакциной краснухи школьниц и женщин детородного возраста.

Цитомегалия. Перинатальная цитомегаловирусная (ЦМВ) инфекция возникает у плода в результате передачи вирусов от матери, у которой заболевание протекает без явных клинических признаков. У 30 % беременных выявляется носительство ЦМВ. При наличии заболевания у матери плод поражается в 50 % случаев. Передача вируса плоду в первые два триместра беременности наименьшая (около 20 %), к концу беременности она достигает 40 %. При заражении ЦМВ увеличивается вероятность прерывания беременности, самопроизвольного выкидыша, преждевременных родов, антенатальной гибели плода, аномалий развития, многоводия, неразвивающейся беременности. У 90—95 % детей, внутриутробно инфицированных ЦМВ, при рождении не отмечается никаких симптомов. У небольшой части детей с клиническими признаками инфекции определяют внутриутробную задержку роста, увеличение печени и селезенки, потерю слуха, желтуху, тромбоцитопению с пурпурой или без нее. Большинство детей с врожденной ЦМВ-инфекцией страдают серьезными необратимыми неврологическими нарушениями, включая церебральный паралич, эпилепсию, глухоту. Довольно часто встречается хорио-ретинопатия. При отсутствии клинических признаков инфекции при рождении большинство детей развивается нормально, но тщательное наблюдение в течение длительного времени указывает, что у

10—30 % детей впоследствии отмечаются симптомы неврологических повреждений: глухота, замедленное физическое и умственное развитие, хориоретинит, атрофия зрительного нерва, дефекты роста зубов и др.

Для диагностики врожденной цитомегалии используют выделение специфического генома вируса из мочи путем полимеразной цепной реакции или реакции гибридизации, что при наличии клинической картины, ассоциированной с ЦМВ-инфекцией, иногда достаточно для установления диагноза. Используют также определение титра специфических антител класса IgM в крови плода.

Лечение ЦМВ-инфекции окончательно не разработано. Обнадёживающие результаты получены при применении ацикловира, виферона, использовании плазмафереза и эндоваскулярного лазерного облучения крови.

Профилактика сводится к изоляции инфицированных новорожденных и исключению их контакта с серонегативными беременными. Вопрос о прерывании беременности требует индивидуального подхода, основанного на определении состояния и развития плода.

Простой герпес. Вирус простого герпеса играет значительную роль в акушерской практике и привлекает повышенное внимание в связи с изменениями, которые он может вызвать у новорожденного. Герпетическая инфекция новорожденных вызывается преимущественно вирусом типа 2. В большинстве случаев инфицирование плода происходит непосредственно перед родами, восходящим путем после разрыва плодных оболочек (критический период 4—6 ч), или во время родов при прохождении через инфицированные родовые пути. В родах при соприкосновении с отделяемым родовых путей, содержащим вирус герпеса, заражение новорожденного может произойти через глаза, слизистую оболочку рта, дыхательные пути, кожу. После того как произошло инфицирование, вирус может распространяться контактным или гематогенным путем. Инфицирование плода до 20 нед гестации приводит к спонтанному аборту или аномалиям развития плода в 34 % случаев, в сроки от 20 до 32 нед — к преждевременным родам или антенатальной гибели плода в 30—40 % случаев, после 32 нед — к рождению больного ребенка.

У новорожденных вирус герпеса вызывает появление широкого спектра клинических симптомов. Болезнь у них может протекать в диссеминированной и локальной форме. При диссеминированной форме число случаев смерти достигает 90 %. Ребенок становится вялым, плохо сосет, повышается температура тела, появляются одышка, тахикардия, желтуха, иногда наблюдаются рвота и жидкий стул с примесью крови. У выживших детей развиваются микроцефалия, гидроцефалия, умственная отсталость и поражение глаз (хориоретинит, катаракта, слепота). Локальные формы инфекции проявляются в виде поражений ЦНС, кожи и глаз, которые встречаются как изолированно, так и в сочетании друг с другом. Эти формы заболевания приводят к гибели 25 % пораженных новорожденных, но более по-

ловины выживших младенцев имеют остаточные повреждения головного мозга и глаз: судороги, тремор конечностей, повышенная возбудимость, опистотонус, помутнение роговой оболочки, конъюнктивит, хориоретинит. Везикулярные поражения кожи являются характерным признаком герпеса, но наблюдаются лишь у 30 % новорожденных. Обычно они разбросаны в виде редких очагов по всей поверхности тела и имеют благоприятный исход.

Д и а г н о с т и к а герпетической инфекции осуществляется с помощью гистологических, вирусологических и серологических методов. Наиболее чувствительный диагностический тест — выявление вирусных антигенов в цитологических мазках с помощью иммунофлюоресценции с применением моноклональных и поликлональных антител. Многие лаборатории используют специальные ферментные наборы для определения антигенов.

Л е ч е н и е. Для лечения герпесвирусной инфекции применяют противовирусные лекарственные препараты (ацикловир, препараты интерферона), а также природные антиоксиданты (витамины Е и С). На фоне ремиссии во время беременности необходима иммуномодулирующая терапия с последующим использованием герпетической вакцины, дающей выраженный противорецидивный эффект. В качестве иммуномодуляторов используют лазерное облучение крови, плазмаферез и энтеросорбцию.

П р о ф и л а к т и к а заболеваний плода и новорожденного состоит в прерывании беременности в случае выявления острой генитальной герпетической инфекции в ранние сроки. Если же заболевание возникает в более поздние сроки или женщина была инфицирована до наступления беременности, показан динамический ультразвуковой контроль за развитием и состоянием плода с проведением необходимой терапии. Вопрос о прерывании беременности решают в каждом случае строго индивидуально. При герпетическом поражении половых органов женщины в конце беременности рекомендуется проводить родоразрешение путем кесарева сечения.

Гепатит В. Вирусом гепатита ребенок заражается от матери, если она переносит острую инфекцию в последние 3 мес беременности и в родах. При этом вероятность инфицирования плода составляет 60 %. Реже это происходит при бессимптомном носительстве беременной поверхностного антигена HbsAg. Возможно также заражение при грудном вскармливании.

При гепатите В отмечается повышенная частота преждевременных родов и самопроизвольных аборт. У инфицированного внутриутробно ребенка сначала может не быть симптомов заболевания, лишь иногда наблюдаются желтуха и некроз печени. Все новорожденные с неонатальным гепатитом и дети, матери которых перенесли гепатит во время беременности или являются носителями HbsAg, должны быть обследованы в раннем неонатальном периоде. Диагноз гепатита В может быть подтвержден при выявлении HbsAg в сыворотке крови ребенка. О наличии активного процесса свидетельствуют высокий уровень трансаминаз в крови ребенка и нарастание содержания би-

лирубина. К ребенку, у которого имеется положительная реакция на HbsAg, следует относиться как к контагиозному больному.

Л е ч е н и е. Детям, рожденным от HbsAg-позитивных матерей, в течение первых 12 ч после рождения внутримышечно вводится специфический иммуноглобулин в дозе 0,5 мл. Кроме того, в течение первых 7 сут жизни, а также в возрасте 1 и 6 мес вводят вакцину гепатита В по 0,5 мл. В возрасте 12 и 15 мес выполняют тестирование на HbsAg и антитела к нему. С профилактической целью необходимы изоляция инфицированного новорожденного и соблюдение крайней осторожности при работе с его кровью и секретами. Родильницам, у которых HbsAg экскретируется с грудным молоком, запрещают грудное вскармливание младенцев.

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — заболевание, поражающее иммунную систему. Возбудителем является ретровирус, названный вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Возможными путями передачи инфекции от матери к плоду считают трансплацентарный и восходящий. При трансплацентарном пути вирус проникает через плацентарный барьер в кровоток плода, первично инфицируется плацента, вторично — плод. При восходящем пути инфицирования ВИЧ попадает к плоду в родах из крови травмированных тканей шейки матки и влагалища через слизистые оболочки плода в процессе его прохождения через родовые пути. Возможность передачи ВИЧ-инфекции от матери к плоду оценивается в 30—50 %. От 20 до 30 % новорожденных приобретают ВИЧ при грудном вскармливании от инфицированных матерей.

У ВИЧ-инфицированных женщин часто наблюдаются рождение детей с небольшой массой тела и преждевременные роды. Новорожденные от матерей с положительной реакцией на ВИЧ рождаются, как правило, без специфических признаков заболевания. Симптомы болезни впервые появляются после шести месяцев жизни. Клинические проявления ВУИ у детей, рожденных от серопозитивных матерей, в течение первого года жизни обнаруживаются в среднем у 7,9 %. В дальнейшем отмечаются прогрессирующая потеря массы тела, повторные респираторные инфекции, отит, диарея, персистирующие кандидозы, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, нейтропения, тромбоцитопения, интерстициальная пневмония. У части новорожденных отмечается симптомокомплекс СПИДа (генерализованная лимфаденопатия, возвратная лихорадка, нарушения иммунитета).

При диагностике необходимо исключить все другие причины иммунодефицита. Известно, что у всех новорожденных от ВИЧ-позитивных матерей в крови обнаруживают ВИЧ-антитела, что оценивается не как свидетельство истинного инфицирования младенца, а как следствие пассивного перехода антител матери к плоду. В основу диагностики положены тесты определения ВИЧ-антител, из которых наиболее широко применяется иммуноферментный анализ и тесты иммунологического статуса, оказывающие помощь в диагностике в поздние сроки заболевания.

В настоящее время основным методом борьбы с ВИЧ-инфекцией у плода и новорожденного является профилактика заболевания. Инфицированным женщинам не рекомендуется беременеть. Переливание крови следует проводить только по строгим показаниям. Необходимы строгое соблюдение асептики при ведении родов у ВИЧ-инфицированных рожениц, изоляция новорожденного и запрещение грудного вскармливания, определение у новорожденных ВИЧ-антител.

Бактериальная инфекция у эмбриона и плода. Внутриутробная бактериальная инфекция у эмбриона и плода может быть вызвана как патогенными (стафилококк, стрептококк и др.), так и условно-патогенными (энтеробактерии, клебсиеллы, протей и др.) микроорганизмами, а также микоплазмами. Возбудители инфекции могут проникать в организм плода трансплацентарно при наличии в организме матери очагов локальной инфекции (тонзиллит, гайморит, кариес зубов, пиелонефрит и др.) и восходящим путем, главным образом при дородовом или раннем излитии околоплодных вод. Развитию восходящей инфекции способствуют наличие кольпитов, цервицитов, ИЦН, применение некоторых инвазивных методов оценки состояния плода, многочисленные влагалищные исследования во время родов. Решающее значение в генерализации внутриутробной инфекции имеет микробное обсеменение околоплодных вод, которые обладают слабой антимикробной активностью. Эта активность проявляется только слабым бактериостатическим эффектом и носит кратковременный характер (6—12 ч). Аспирация инфицированных вод плодом через легкие и желудочно-кишечный тракт приводит к его внутриутробному инфицированию. Присутствие бактерий в амниотической жидкости вызывает воспалительную реакцию околоплодных оболочек, проявляющуюся в их инфильтрации полиморфно-ядерными лейкоцитами. Возникшее в результате этого заболевание носит название хориоамнионита. Однако инфицирование плодного яйца не всегда сопровождается развитием ВУИ плода и может проявляться осложнениями неспецифического характера (задержка развития плода, прерывание беременности). Среди многочисленных бактериальных ВУИ наиболее часто встречаются хламидиоз, гонорея, сифилис, токсоплазмоз, листериоз, микоплазмоз.

Хламидиоз — наиболее распространенное заболевание, передающееся половым путем, возбудителем которого является облигатная внутриклеточная бактерия *Chlamydia trachomatis*. Хламидийная инфекция диагностируется у 2—12 % беременных (уретрит, цервицит, сальпингит), а при хронических заболеваниях урогенитального тракта ее частота достигает 50—70 %. Инфицирование плода происходит при его прохождении по родовым путям или при нарушении целостности плодных оболочек. Не исключается и восходящий путь инфицирования.

Неблагоприятное влияние хламидийной инфекции на рост и развитие плода проявляется в виде хламидийной фетопатии (хроническая гипоксия и задержка роста плода). У 40—50 % новорожденных выявляют клинически выраженную ВУИ — конъюнктивит (у 35—50 %)

и пневмонию (у 11—20 %). Одновременно могут проявляться и другие признаки врожденного хламидиоза: фарингит, отит, вульвовагинит, уретрит. У недоношенных детей после пневмонии возможно развитие генерализованной инфекции и специфического миокардита, описаны случаи хламидийного менингита и энцефалита.

Для диагностики хламидийной инфекции используются мазки, взятые из конъюнктивы или слизистой оболочки носоглотки. В клинической практике наиболее часто проводят тест флюоресцирующих моноклональных антител и иммуноферментный анализ, а также определение титра специфического к хламидиям IgM. Для хламидийной пневмонии характерна эозинофилия при нормальном количестве лейкоцитов.

Лечение хламидийной инфекции осуществляется назначением антибактериальных препаратов. Оно должно быть комплексным и включать антибиотики (эритромицин, вильпрафен, доксициклин, клиндамицин), интерферон, иммуноглобулины, глутаминовую кислоту, антиоксиданты (витамины E, A, C) и симптоматические средства.

Профилактика заключается в выявлении и лечении инфицированных беременных и их партнеров.

Гонорея. Во время беременности гонорея характеризуется стертой клинической картиной. У 70—80 % больных очаги поражения локализуются в области уретры и цервикального канала. Гонорея во время беременности приводит к повышенному риску самопроизвольного аборта, перинатальной гибели плода, хориоамнионита, недонашивания и послеродовой инфекции у матери. Инфицирование плода происходит преимущественно восходящим путем, чаще во время родов. Основным проявлением гонореи у новорожденных обычно бывает конъюнктивит. У девочек отмечается вульвовагинит. Нелеченая гонобленнорея нередко приводит к слепоте, составляя 24 % всех причин, обуславливающих эту патологию. Часто наблюдаются внутриутробная задержка роста плода и патологическое уменьшение его массы тела в раннем неонатальном периоде, нарушение адаптационных реакций, затянувшееся течение конъюгационной желтухи. У ослабленных и недоношенных новорожденных может развиваться генерализованная гонококковая инфекция. У ребенка возникают симптомы септицемии с кожными поражениями или без них, артрита или в редких случаях менингита.

Диагностика. Диагноз гонореи у женщин ставится на основании исследования окрашенных по Граму мазков и выращенных на соответствующих средах культур из наиболее вероятных участков инфекции (шейка матки, уретра, прямая кишка). У новорожденных диагноз гонококковой инфекции ставится при исследовании мазков и культур содержимого желудка или мекония, мазков с конъюнктивы и вульвы.

Лечение гонореи проводят антибиотиками пенициллинового ряда при любом сроке беременности. В случае неэффективности последних применяют эритромицин, цефалоспорины второго и третьего поколений, аминогликозиды.

Сифилис. Выявляется у новорожденных, родившихся от матерей, больных сифилисом. Здоровым может родиться ребенок только при инфицировании матери в третьем триместре беременности. Врожденный сифилис развивается в результате трансплацентарного проникновения бледных спирохет от матери к плоду. В редких случаях инфекция приобретается при контакте с первичными или вторичными язвами родовых путей. Для врожденного сифилиса наиболее характерно наличие сифилитической пузырьчатки на коже лица, ладоней, подошв, возможно, и всего туловища. Вокруг пузырей имеется узкий красный венчик. При вскрытии образуется эрозия, а при заживлении — значительное пластинчатое шелушение. В экссудате пузырей содержится много спирохет. Кожа вокруг рта, носа и век бледновато-коричневая, покрыта мелкими трещинами. Кожа подошв и ладоней плотно инфильтрирована, лоснится, имеет красноватый, синеватый или медно-красный оттенок. Относительно часто встречаются макуло-папулезные сифилитические экзантемы, насморк, поражение глаз. У 85 % больных отмечается поражение костей: остеохондриты и периоститы. Со стороны внутренних органов наиболее постоянный симптом — увеличение печени и селезенки с явлениями желтухи. Наблюдаются нарушение свертывающей системы крови и развитие геморрагического синдрома, появление очагов экстрамедуллярного кроветворения. У 60 % детей имеются симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, угнетение физиологических рефлексов, изменение мышечного тонуса).

Д и а г н о с т и к а. Диагноз ставят на основании клиники, акушерского анамнеза, серологических исследований. Подтверждение диагноза можно получить рентгенографией костей, исследованием глазного дна, гистологическим исследованием плаценты. В плаценте находят эндovasкулярную и периваскулярную пролиферацию в сосудах ворсин, ведущую к их облитерации, и относительную очаговую или диффузную незрелость ворсин. Макроскопически плацента имеет большие размеры, бледная, отечная.

Л е ч е н и е сифилиса проводят согласно общим принципам и методам терапии этой инфекции. Профилактика врожденного сифилиса сводится к проведению скринингового обследования беременных, раннему выявлению и адекватному лечению сифилиса у беременной.

Токсоплазмоз. Возбудителем заболевания является токсоплазма (простейшие одноклеточные паразиты с протоплазмой и ядром). Токсоплазмоз чаще возникает у женщин, тесно контактирующих с животными (овцами, кошками). При заражении женщины токсоплазмозом в начале беременности риск передачи инфекции плоду невелик (около 20 %), но она может иметь тяжелые последствия для плода. Передача инфекции происходит трансплацентарно. Исход ВУИ зависит от сроков инфицирования беременной. При заражении в ранние сроки беременности наблюдается тяжелый внутриутробный токсоплазмоз. Он может привести к гибели или серьезным аномалиям развития плода, в том числе гидроцефалии и водянке, которые диаг-

ностируются при УЗИ и являются показанием к прерыванию беременности. Тяжелый врожденный токсоплазмоз у детей, родившихся живыми, часто представляет собой генерализованное заболевание, проявляющееся анемией, увеличением печени и селезенки, желтухой, лихорадкой и лимфаденопатией. У большинства зараженных детей обнаруживаются признаки двустороннего хориоретинита. Вовлечение центральной нервной системы может проявляться в виде внутривentricular кальцификации, судорог, гидроцефалии, микроцефалии. Примерно у 80 % новорожденных с клиническими признаками токсоплазмоза при рождении имеется необратимое повреждение головного мозга и у 50 % — ослабление зрения. При заболевании матери токсоплазмозом в более поздние сроки беременности вероятность инфицирования плода выше. Клинические признаки инфекции при рождении характеризуются триадой симптомов: гидроцефалия, хориоретинит и менингоэнцефалит. Помимо тяжелых острых форм врожденного токсоплазмоза могут наблюдаться легкие и даже первично-латентные формы, при которых возможны обострения заболевания спустя месяцы и годы после первичного инфицирования.

Д и а г н о с т и к а токсоплазмоза у беременных представляет значительные сложности. Заболевание выявляется путем обнаружения возбудителей в тканях и жидкостях больной и постановки серологических реакций, из которых наибольшее значение имеет метод иммунофлюоресценции специфических антител. Диагностика врожденного токсоплазмоза основывается на обнаружении антител в крови новорожденного, а также выявлении токсоплазм в крови и тканях младенца.

Л е ч е н и е во время беременности направлено на снижение как частоты, так и тяжести врожденной инфекции. Обычно используется комбинация сульфаниламидных препаратов и хлорида, хотя ввиду возможного тератогенного действия последний не применяют в первые 12—14 нед беременности. При таком лечении наблюдается снижение частоты внутриутробного инфицирования до 5 %. Профилактика заражения токсоплазмозом основывается на эпидемиологии этого заболевания. Беременным следует избегать употреблять в пищу недожаренное или сырое мясо, особенно свинину или баранину, а также тщательно мыть руки после обработки сырого мяса. Необходимо перед едой хорошо промывать свежие овощи, тщательно мыть руки после работы в саду, особенно перед едой. Необходимо избегать контактов с кошками во время беременности, особенно не заводить нового животного. Кормить кошек следует только вареным или консервированным мясом. Песок для кошки следует менять чаще, и желательнее, чтобы это не делала беременная женщина.

Листериоз. Относится к типичной внутриутробной инфекции. Источником инфекции являются грызуны, птица и домашний скот. Организм беременной обладает повышенной чувствительностью к этой инфекции. Листериоз у них протекает под видом гриппа, ангины или цистита. Повышается температура тела, появляются ознобы, и часто эта патология приводит к преждевременным родам. Инфицирование

плода происходит трансплацентарно. Листерии, циркулирующие в лакунах межворсинчатого пространства, поражают ткани плаценты, где возникает воспалительный процесс с образованием специфических гранулем. Отсюда паразиты проникают в кровоток плода и разносятся по органам и тканям. Сравнительно быстро возбудители инфекции начинают выделяться с мочой и меконием плода в амниотическую жидкость, откуда они попадают в легкие и желудочно-кишечный тракт плода. Антенатальное заражение листериозом в ранние сроки беременности быстро приводит к гибели плода, и беременность заканчивается самопроизвольным абортом. На более поздних стадиях внутриутробного развития инфекция проявляется в виде сепсиса с возникновением специфических гранулем в органах и тканях. У новорожденных клиническая картина врожденного листериоза проявляется аспирационной пневмонией и нарушением мозгового кровообращения. Часто поражаются печень, почки, надпочечники, мозг. Возможно развитие листериозного эндокардита. При бактериологическом исследовании удается получить возбудителя инфекции из содержимого кожных папул, мекония, мочи, спинномозговой жидкости. Большое диагностическое значение имеет также обнаружение в крови матери и плода специфических антител.

Л е ч е н и е проводится антибиотиками в сочетании с симптоматическими средствами. Для предупреждения заболевания важен ветеринарный и санитарно-гигиенический контроль за домашними животными. При подозрении на листериозную инфекцию проводят профилактическое лечение беременных.

Микоплазмоз. Микоплазмы занимают промежуточное место между бактериями и вирусами и часто вызывают у взрослых людей заболевание мочеполовой системы. Заболевания, вызываемые микоплазмами, диагностируют у 2—8 % беременных, а у больных с хроническими урогенитальными заболеваниями и отягощенным акушерским анамнезом частота их достигает 16—40 %. Инфицирование микоплазмами диагностируют у 1—3 % новорожденных. Микоплазменная инфекция у плода возникает в различных стадиях внутриутробного развития и нередко является причиной спонтанных абортов и преждевременных родов. У новорожденных она проявляется в виде пневмонии, менингита, конъюнктивита, подкожных абсцессов. Микоплазменная пневмония носит, как правило, интерстициальный характер. У недоношенных новорожденных клиническая картина пневмонии сходна с болезнью гиалиновых мембран. Пневмония может сочетаться с микоплазменным менингитом и менингоэнцефалитом. Возможно возникновение абсцессов мозга и гидроцефалии с последующей задержкой умственного развития ребенка. В крови больных детей обнаруживается стойкий лейкоцитоз нейтрофильного характера, а у недоношенных — лейкопения.

Д и а г н о с т и к а основывается на выделении возбудителя из крови, содержимого трахеи, задней стенки гортани и спинномозговой жидкости. У новорожденных с признаками ВУИ в крови пуповины повышено содержание IgM, часто обнаруживается IgA. Диагноз

внутриутробного микоплазмоза подтверждается гистологическим исследованием плаценты и плодных оболочек, где выявляются характерные для инфекционного процесса воспалительно-дегенеративные изменения. При запоздалых диагностике и лечении ВУИ осложнения возникают у 37—51 % новорожденных, а при своевременно проведенной терапии они наблюдаются в 6 раз реже.

Лечение беременных существенно не отличается от такового при хламидийной инфекции. Достаточно эффективными антибиотиками в отношении микоплазменной инфекции являются эритромицин, гентамицин и линкомицин. Лечение антибиотиками сочетается с иммуноглобулинами, антиоксидантами и симптоматическими средствами. Для профилактики ВУИ плода необходимо обследовать на микоплазмоз беременных, имеющих в анамнезе выкидыши, преждевременные роды, хронический сальпингит, пиелонефрит, и проводить им местное лечение.

6.12. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Врожденные дефекты развития плода могут быть наследственными или приобретенными в процессе развития беременности. К наследственным факторам относят различные хромосомные (их недостаток, избыток или аномальное строение) и генные (одного или пары генов, а также взаимодействие нескольких аномальных генов с незначительным дефектом каждого в отдельности — мультифакториальные заболевания) аномалии. Врожденные дефекты развития плода возникают в результате влияния неблагоприятных внешних факторов на эмбрион или плод во время беременности. Патология антенатального периода включает все виды отклонений развития зародыша и плода от момента зачатия до начала родов. Некоторые ученые относят к антенатальной патологии и патологию половых клеток, с которой непосредственно связана перинатальная заболеваемость и смертность. В клинической практике наиболее распространено деление пренатального онтогенеза на четыре периода: прогенез, бластогенез, эмбриогенез и фетогенез. Каждому периоду свойственны относительно специфические формы патологии, знание которой дает возможность более правильно оценить ее причины. Соответственно фазам пренатального развития выделяют патологию, называемую гамеопатиями, бластопатиями, эмбриопатиями и фетопатиями.

Патология прогенеза включает все изменения, происшедшие в гаметах. Воздействие вредных факторов, приводящих к *гамеопатии*, может иметь место во время закладки, формирования и созревания половых клеток. Основной патологией гамет, имеющей значение в нарушении внутриутробного развития, являются мутации — изменения наследственных структур. Причиной наследственных заболеваний, в том числе и нарушений внутриутробного развития, обычно являются мутации в половых клетках родителей ребенка либо у более

отдаленных предков. Гаметопатии, обусловленные мутациями, могут быть причиной половой стерильности, спонтанных абортов, врожденных пороков и наследственных заболеваний.

Патология blastogenesis ограничена первыми 15 сут после оплодотворения. К основным конечным результатам *бластопатий* относятся пустые зародышевые мешки, образующиеся вследствие ранней гибели и последующей резорбции эмбриобласта, гипоплазия и аплазия внезародышевых органов (амниона, амниотической ножки, желточного мешка), нарушение ориентации эмбриобласта в бластоцисте, двойниковые пороки развития (симметричные, асимметричные и неполностью разделившиеся близнецы). К патологии blastogenesis относят также внематочную беременность, имплантацию оплодотворенного яйца в роге и у внутреннего зева матки или нарушение глубины имплантации (поверхностная, необычно глубокая). Большая часть зародышей, поврежденных в результате blastopatий, выводится путем спонтанных абортов, причем выкидыши происходят не в момент повреждения зародыша или даже его гибели, а несколько позднее, обычно через 3—4 нед.

Патологию эмбриогенеза ограничивают сроками, начиная с 16 сут и включая 10 нед после оплодотворения. Все виды патологии эмбриона, индуцированные воздействием повреждающих факторов в этот период, называют *эмбриопатиями*. Эмбриопатии в основном проявляются очаговыми или диффузными изменениями и нарушениями формирования органов, заканчивающимися в конечном итоге гибелью эмбриона или врожденными пороками развития.

Патология плодного периода охватывает время внутриутробного развития, начиная с 11 нед и до рождения ребенка. В это время происходят дальнейшая дифференцировка тканей и созревание органов плода. Все виды патологии плода, возникающие в этот период, называют *фетопатиями*. Для фетопатий характерны редкость врожденных пороков, преимущественно генерализованные формы инфекционных процессов, течение инфекционных токсических процессов с выраженным геморрагическим диатезом, задержка инволюции и избыточная пролиферация клеток в очагах экстремедуллярного кроветворения, избыточное развитие соединительной ткани, отставание морфологического и функционального созревания органов.

Хромосомные аномалии являются основной причиной пороков развития. Известны многие хромосомные аномалии, имеющие широкий спектр клинических проявлений. Одни из них приводят к самопроизвольным абортам (например, трисомия 16), другие вызывают тяжелые пороки, которые служат причиной смерти ребенка после рождения (например, трисомии 13 и 18), третьи, например трисомия 21, называемая синдромом Дауна, приводят к тяжелой умственной неполноценности ребенка. Есть и такие аномалии, которые могут характеризоваться некоторой умственной отсталостью и бесплодием при более или менее нормальном физическом развитии (например, синдромы Тернера и Клайнфелтера). Частота хромосомных аномалий у мертворожденных детей и детей, умерших в неона-

гальном периоде, составляет 6—7 %. В литературе имеются сведения, что от 50 до 60 % ранних самопроизвольных аборт являются следствием хромосомных аномалий.

В количественном отношении наиболее важной и известной хромосомной аномалией является синдром Дауна (частота встречаемости 1—2 на 1000 живорожденных). Хорошо известна связь его развития с возрастом матери. Вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна у матерей в возрасте 30 лет и старше увеличивается с каждым годом примерно на 30 %. У женщин в возрасте 40 лет она составляет примерно 1 %. Такие больные имеют 47 хромосом вместо 46 с дополнительной 21-й хромосомой (трисомия 21). Клинические проявления болезни характеризуются резким недоразвитием ЦНС, задержкой умственного и физического развития, нарушением функций эндокринной системы и других органов и систем. Типичен внешний вид новорожденного: малый размер головы, монголоидный разрез глазных щелей, большое расстояние между глазами, косоглазие, широкая запавшая переносица, полуоткрытый рот, большой высушенный язык, утолщенный затылок. Отмечаются различные аномалии костной, сердечно-сосудистой и других систем, иногда пороки развития наружных половых органов. Продолжительность жизни не более 35—40 лет.

Генные наследственные заболевания. В настоящее время описано более 1800 таких заболеваний. Они обусловлены преимущественно единичными аномальными генами и имеют типичный характер наследования. В зависимости от того, где находится ответственный за патологию ген — в женской (X) хромосоме или в одной из 22 других пар хромосом (аутосом) каждой соматической клетки, а также от того, необходимо ли для развития болезни присутствие одного (доминантного) или обоих (рецессивных) членов пары генов, — эти болезни разделяют на аутосомно-доминантные, аутосомно-рецессивные, сцепленные с X-хромосомой доминантные и сцепленные с X-хромосомой рецессивные.

Важным этапом обследования супружеских пар является построение родословной. При этом особое внимание обращают на случаи смерти детей в возрасте до 1 года, мертворождения и выкидыши. Моногенные болезни наследуются в полном соответствии с законами Менделя.

Аутосомно-доминантное заболевание характеризуется клиническими проявлениями у лиц, несущих аномальный ген только на одной хромосоме, т.е. у гетерозигот. Если такой больной вступает в брак со здоровым партнером, то у половины их детей, независимо от пола, могут быть клинические проявления болезни, а остальные дети будут здоровы. Половина потомков больных детей тоже могут быть больны, но у здоровых детей все потомки будут здоровы.

Иногда родители, другие родственники, братья и сестры больного пробанда здоровы. В таких случаях считают, что болезнь развилась вследствие спорадической генной мутации, и это первый больной в

семье, который передает аномальный ген половине своих детей. К аутосомно-доминантным заболеваниям относятся туберозный склероз, нейрофиброматоз, черепно-лицевой дизостоз, поликистозная болезнь почек, хондродистрофия, акроцефалосиндактилия (синдром Апера) и др.

Аутосомно-рецессивное заболевание развивается у лиц, у которых мутантный ген находится на обеих хромосомах той или иной пары, т.е. у гомозигот. Родители больных детей могут быть здоровы, но являться гетерозиготными носителями мутантного гена и могут узнать о носительстве только после рождения больного ребенка. Еще одной особенностью таких заболеваний является то, что родители больного ребенка часто бывают кровными родственниками, унаследовавшими один и тот же аномальный ген от общего предка. К аутосомно-рецессивным заболеваниям относятся многочисленные наследственные энзимопатии: фенилкетонурия, муковисцидоз, врожденная гиперплазия коры надпочечников (адреногенитальный синдром), галактоземия и др. Характерные особенности этой группы заболеваний — тяжелое течение и высокая младенческая смертность.

Заболевания, наследующиеся сцепленно с полом, характеризуются тем, что действие мутантного гена проявляется только у мальчиков. Вероятность рождения больного мальчика у матери — носительницы мутантного гена — составляет 50 %. Девочки практически здоровы, но половина из них, подобно матери, являются носительницами мутантного гена. Известно около 100 X-сцепленных заболеваний, большинство из которых не обнаруживают очевидной связи с половым развитием, в том числе такие заболевания, как гемофилия и мышечная дистрофия Дюшенна. Иногда болезни, сцепленные с X-хромосомой, представляют собой спорадические случаи, и тогда бывает трудно определить, вызваны они новой мутацией или же аномальным геном, носителем которого является мать больного.

Мультифакториальные заболевания. Признаки, контролируемые несколькими генами, называют полигенными. Если в формировании признака участвуют генные и внешнесредовые факторы, то в этих случаях говорят о мультифакториальном наследовании. Полигенная, или мультифакториальная, модель наследования может объяснить наследование непрерывно изменчивых нормальных анатомических и физиологических признаков, таких как масса тела, цвет кожи, волос, давление крови, возраст начала менструаций, способность метаболизировать лекарственные средства и др. Указанные признаки значительно варьируют, что не позволяет провести грани между нормой и патологией. Предполагают, что эти признаки определяются (детерминируются) не одним или парой генов, а несколькими генами, каждый из которых обладает аддитивным действием, зависящим в той или иной степени от экзогенных факторов. Однако появление пороков развития у части индивидов трудно объяснить только вовлечением в процесс многих генов. Поэтому считают, что существует определенный предел, выход за границы которого обеспечивает развитие заболевания. Таким образом, фенотипически нормальные ро-

дители больного ребенка, по-видимому, находятся ближе к этому пределу, чем остальное большинство индивидов в популяции. В группу синдромов мультифакториального происхождения относят такие врожденные аномалии, как анэнцефалия, *spina bifida*, расщелины губы и неба, врожденный вывих бедра, пороки сердца, косоплоскость, пилоростеноз и др. Действие суммы патологических генов усиливается или проявляется под влиянием различных факторов внешней среды. В одних случаях превалирует наследственный, в других — средовой компонент. При пороках развития, обусловленных полигенными факторами, прогноз для потомства дается на основании эмпирического риска. Вероятность повторного рождения больного ребенка в таких семьях обычно в пределах 2—5 %.

Заболевания, вызываемые экзогенными причинами. В эту группу объединены синдромы множественных врожденных пороков развития, происхождение которых связано с воздействием на эмбрион, реже плод, вредных факторов (по отношению к плоду) окружающей среды. Следовательно, по времени воздействия этиологического фактора эта группа врожденных пороков относится к эмбриопатиям или фетопатиям. Однако следует помнить, что «чисто средовых» синдромов не существует, а в происхождении каждого из них участвует как средовой, так и наследственный компонент. Последний определяет видовую и индивидуальную чувствительность к вредности, а также спектр пороков. Фактор внешней среды может способствовать реализации генетической предрасположенности к тому или иному комплексу пороков развития. Этим в основном и объясняется тот факт, что даже вещества с высокой тератогенной активностью индуцируют врожденные пороки далеко не во всех случаях. Удельный вес синдромов врожденных пороков развития, связанных с воздействием внешней среды на плод, невелик и составляет от 2 до 5 % от всех множественных врожденных пороков. Изолированные пороки, обусловленные тератогенными факторами, еще более редки. Морфологические проявления эмбриопатий, как и наследственных синдромов, многообразны, а при воздействии определенного тератогенного фактора достаточно специфичны, что и дает возможность выделить ряд ненаследственных синдромов пороков развития. Наиболее изучены синдромы краснухи, диабетический, алкогольный, фетопатия, обусловленная токсоплазмой, эмбрио- и фетопатии, связанные с применением беременной женщиной ряда лекарственных средств. Большинство указанных эмбрио- и фетопатий несмертельны, однако пониженная сопротивляемость детей с этими синдромами к инфекциям определяет сравнительно высокую летальность уже в раннем возрасте. Среди факторов внешней среды, которые могут оказать неблагоприятное воздействие на плод, следует выделить различные химические соединения, лекарственные препараты, ионизирующую радиацию, вирусные заболевания. Воздействие вредных факторов внешней среды в течение беременности, как правило, не вызывает системных пороков, однако, например, имеются сообщения о нарушении развития половой системы плода в результате приема мате-

рю во время беременности синтетических препаратов прогестерона. Известны также случаи возникновения аномалий и новообразований у детей в чрезвычайно отдаленном периоде. Примером может служить связь между применением диэтилстильбэстрола матерью во время беременности с возникновением карциномы влагалища у потомства.

Профилактика. Наиболее распространенным и эффективным подходом к профилактике врожденных заболеваний является медико-генетическое консультирование. Оно бывает двух видов: проспективное и ретроспективное.

Проспективное консультирование — это наиболее эффективный вид профилактики наследственных болезней. Риск рождения больного ребенка определяется еще до наступления беременности или в ранние ее сроки в семьях, где нет детей с наследственной патологией.

Ретроспективное консультирование — это консультирование семьи после рождения больного ребенка для определения здоровья будущих детей. Это наиболее частые причины обращения в генетические консультации.

Основными показаниями для направления супружеских пар на медико-генетическое консультирование служат: рождение ребенка с врожденными пороками развития; наличие у одного из супругов хромосомной перестройки, наследственного заболевания или порока развития; наличие у родственников здоровых супругов того или другого врожденного заболевания; кровно-родственный брак; возраст матери старше 35 лет; неблагоприятное воздействие факторов внешней среды в ранние сроки беременности; наличие самопроизвольных выкидышей, бесплодия, аменореи.

Степень риска генетического заболевания обычно выражается в процентах: 50, 25 или 10 %. Высоким принято считать риск, при котором вероятность развития заболевания выше 10 %.

При первом обращении семьи в медико-генетическую консультацию собираются подробные сведения о развитии болезни, условиях жизни, перенесенных заболеваниях и др. Составляется родословная не менее 4 поколений. При необходимости определяются задачи дальнейших дополнительных исследований. Если в недалеком прошлом врач-генетик заканчивал консультацию определением степени риска генетического заболевания, предоставляя супругам самостоятельно решать возможность сохранения беременности, то в настоящее время в связи с успехами медицинской генетики появилась возможность непосредственного изучения состояния плода. Такие исследования объединяются понятием пренатальной (дородовой) диагностики, способы которой зависят от типа патологии, срока беременности и ряда других факторов. К пренатальной диагностике прибегают при высоком риске тяжелого генетического заболевания или врожденного дефекта для решения вопроса о продолжении или прерывании беременности. Естественно, что для постановки правильного диагноза диагностические тесты должны быть достаточно чувствительными и надежными.

В настоящее время пренатальная диагностика осуществляется с помощью различных методов, основными из которых являются ультразвуковое сканирование, амниоцентез, биопсия или аспирация хориона, фетоскопия и фетоамниография.

Ультразвуковое сканирование занимает значительное место в пренатальной диагностике, особенно диагностике пороков развития плода. Метод относительно прост, высокоинформативен и безопасен как для матери, так и для плода. Его можно применять как скрининговый метод начиная с первого триместра беременности. Если раньше с помощью УЗИ удавалось определить лишь сравнительно грубые пороки развития: анэнцефалию, гидроцефалию, некоторые формы спинномозговых грыж, отсутствие одной или нескольких конечностей, системные скелетные нарушения типа ахондрогенеза (неправильного развития хрящевой ткани) или летальной карликовости, то в последнее время диапазон выявляемых пороков развития значительно увеличился и продолжает расширяться в связи с постоянным совершенствованием диагностической аппаратуры. Стало возможным диагностировать такие пороки, как агенезия или поликистоз почек, гидронефроз, атрезия уретры, омфалоцеле, микроцефалия, анофтальм, полидактилия и ряд других. УЗИ является необходимым условием для проведения диагностического амниоцентеза. Естественно, что массовые (скрининговые) исследования проводятся в рамках акушерско-гинекологической службы.

В случаях дородового выявления пороков развития плода или при подозрении на них беременные направляются для консультации в кабинет медицинской генетики.

В настоящее время наиболее широко применяемым методом диагностики врожденных заболеваний плода является *амниоцентез*. При наличии показаний его проводят на 14—16-й нед беременности, так как к данному сроку объем амниотической жидкости вполне достаточный для взятия пробы. Кроме того, клетки, взятые для исследования при указанном сроке беременности, хорошо растут в искусственных условиях. Этот метод позволяет диагностировать врожденную болезнь на достаточно ранней стадии, когда при необходимости еще можно прервать беременность.

Противопоказаниями к проведению амниоцентеза могут служить угрожающий выкидыш, чревосечение в анамнезе, опухоли матки. Риск осложнений для матери и плода, которые обычно проявляются в виде выкидыша, составляет 1—2 %. Поэтому при направлении беременной женщины на амниоцентез необходимо предупредить супругов о возможных осложнениях и получить от них письменное согласие на проведение манипуляции. Амниоцентез обычно проводят под контролем УЗИ.

Исследование амниотической жидкости позволяет диагностировать пол плода, наличие у него хромосомной патологии, болезней обмена, пороков развития ЦНС.

Определение пола плода имеет значение при заболеваниях, сцепленных с X-хромосомой. Для этого производят цитологическое ис-

следование нативных клеток (определение X- и Y-хроматина) или культивируют клетки амниотической жидкости и определяют кариотип. При установлении мужского пола риск заболевания мальчика гемофилией или миопатией Дюшенна составляет 50 %. Раньше это рассматривалось как показание к прерыванию беременности. В настоящее время так поступают лишь в тех случаях, когда нет возможности точно установить, болен плод или нет.

Хромосомную патологию плода (болезнь Дауна и др.) выявляют в культуре клеток амниотической жидкости с помощью цитогенетического метода исследования (определение кариотипа). Культивирование клеток амниотической жидкости необходимо также и для биохимического анализа содержания тех или иных метаболитов с целью диагностики наследственных болезней обмена веществ. Биохимические методы исследования культуры клеток позволяют определить большое число заболеваний: мукополисахаридозы, гликогенозы, муколипидозы, болезнь Тея—Сакса и др. В случаях, когда у плода установлен аномальный несбалансированный кариотип либо выявлена та или иная болезнь обмена веществ, беременность рекомендуют прервать.

Пренатальная диагностика открытых пороков развития ЦНС проводится с помощью определения содержания АФП в сыворотке крови матери и амниотической жидкости радиоиммунологическим методом.

Альфа-фетопротеин — основной белок плазмы плода во внутриутробном периоде. Градиент концентрации АФП между плазмой плода и амниотической жидкостью составляет в норме около 100:1. Если система кровообращения плода сообщается с амниотической жидкостью, как это происходит при дефектах нервной трубки, уровень АФП в амниотической жидкости повышен. Так как концентрация АФП в крови в 100 раз больше, чем в амниотической жидкости, то даже небольшое количество крови может повысить уровень АФП в амниотической жидкости до патологических значений. В последнее время обнаружено, что уровень АФП повышается не только в околоплодной жидкости, но и в сыворотке крови женщин, беременных плодом с дефектом нервной трубки. Это позволило несколько модифицировать схему обследования беременных. Сначала определяют уровень АФП в сыворотке крови беременной, и только если содержание его повышено, проводят амниоцентез и устанавливают уровень этого вещества в амниотической жидкости. Увеличение АФП свыше 200 нг/мл в сыворотке крови после 12 нед беременности и 10 000 нг/мл в амниотической жидкости свидетельствует о наличии порока развития у плода. Кроме дефектов нервной трубки существуют и другие заболевания плода, которые могут вызвать повышение уровня АФП в амниотической жидкости, например врожденный нефроз, атрезия двенадцатиперстной кишки, внутриутробная гибель плода, многоплодная беременность, расщепление желудка, омфалоцеле, выраженный резус-конфликт и другие состояния. Поэтому при увеличении концентрации АФП в амниотической жидкости для уточнения

диагноза необходимо тщательное УЗИ и в ряде случаев проведение фетоамниографии.

Для диагностики наследственной патологии также применяют *метод трансцервикальной биопсии или аспирации хориона*. Оптимальный срок проведения биопсии хориона — 7—9 нед беременности. С помощью специального устройства, вводимого через шейку матки, берут несколько миллиграммов ткани ворсинчатого хориона. Перед манипуляцией проводят УЗИ, определяют локализацию хориона, измеряют расстояние от наружного или внутреннего зева до нижнего края хориона для выбора направления и глубины введения биопсийных шипцов или катетера. В полученном материале тщательно отделяют ткани плода от тканей матери. Поскольку клетки хориона в этот период представляют собой активно делящуюся ткань, возможен даже прямой метод исследования кариотипа (без культивирования). В большинстве случаев, однако, предпочтительно кратковременное (3—5 сут) культивирование ткани хориона. Исследование ткани хориона может быть использовано для пренатальной диагностики пола плода, определения кариотипа и выявления хромосомной патологии, а также проведения биохимического исследования с целью диагностики болезней обмена.

Преимущества метода биопсии хориона заключаются в быстроте получения результатов и возможности (в случае патологии) прервать беременность в сроке до 12 нед. Недостатком метода является более высокая, чем при амниоцентезе, частота выкидышей (около 5 % даже в центрах, располагающих достаточным опытом).

Другие методы пренатальной диагностики не получили широкого распространения в первую очередь из-за высокого риска прерывания беременности.

Фетоскопия — непосредственный осмотр плода специальным фиброоптическим эндоскопом, введенным в амниотическую полость через брюшную стенку и матку. Метод позволяет осмотреть отдельные части плода, плаценту, пуповину, обнаружить некоторые пороки развития, произвести биопсию кожи плода для выявления возможной кожной патологии (ихтиоз, эпидермолитический гиперкератоз, буллезный эпидермолиз, альбинизм) или получить образец крови из сосудов пуповины для диагностики гемофилии, гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия, талассемия).

Фетоамниография — рентгенологический метод исследования, позволяющий определить общие контуры и желудочно-кишечный тракт плода с помощью одновременного введения водо- и жирорастворимых контрастных веществ в амниотическую жидкость. Исследование проводят при сроке беременности 24—26 нед.

Таким образом, система пренатальной диагностики представляет собой комплекс мероприятий, направленных на оказание помощи семье, опасющейся иметь ребенка с некоторыми формами наследственных болезней или врожденных пороков развития. Выбор метода, характера и срока исследований принадлежит врачу-генетику.

6.13. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Плацентарная недостаточность (ПН) — клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа. Недостаточность плаценты следует понимать как снижение ее способности поддерживать адекватный обмен между организмами матери и плода. При этом нарушаются транспортная, трофическая, эндокринная, метаболическая и другие важнейшие функции плаценты. В связи с особенностями структуры плаценты, состоящей из материнской (маточно-плацентарной) и плодной (плодно-плацентарной) частей, эту патологию называют плацентарной недостаточностью, поскольку при этом существует взаимообусловленность изменений в различных отделах плаценты.

Степень и характер влияния патологических состояний беременных на плод определяются многими факторами: сроком беременности, длительностью воздействия, состоянием компенсаторно-приспособительных механизмов в системе «мать—плацента—плод». В клинической практике иногда трудно выделить определенную форму ПН и определить степень компенсации поврежденной плаценты.

В соответствии с существующей классификацией выделяют первичную ПН, возникшую до 16 нед беременности, и вторичную ПН, развивающуюся в более поздние сроки. Выделение этих двух основных форм обусловлено тем, что клиника, методы диагностики, профилактики и терапии в большей степени зависят от срока гестации, чем от специфики повреждающего фактора.

Первичная плацентарная недостаточность возникает в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием разнообразных факторов, действующих на гаметы родителей, зиготу, бластоцисту и формирующуюся плаценту. Большое значение в развитии первичной ПН имеет ферментативная недостаточность децидуальной ткани, которая осуществляет трофику плодного яйца. Первичная ПН проявляется анатомическими нарушениями строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефектами васкуляризации и нарушениями созревания хориона.

Вторичная плацентарная недостаточность развивается на фоне уже сформировавшейся плаценты плода после 16 нед беременности под влиянием экзогенных и эндогенных, исходящих от матери, факторов. Как правило, эта патология наблюдается во второй половине беременности.

ПН (первичная и вторичная) может иметь острое и хроническое течение. В развитии острой недостаточности первенствующую роль играет быстро протекающее нарушение децидуальной перфузии и маточно-плацентарного кровообращения. Чаще всего острая ПН возникает как следствие обширных инфарктов плаценты и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты с образова-

нием ретроплацентарной гематомы. В результате этого сравнительно быстро наступает гибель плода и прерывание беременности.

Хроническая ПН является частой патологией и наблюдается приблизительно у каждой третьей беременной из группы высокого риска. Она может возникать сравнительно рано (в начале второй половины беременности) и протекать длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев). Клинические ее проявления зависят от состояния компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты. В условиях сохранности компенсаторных реакций недостаточность плаценты носит относительный характер, что обеспечивает поддержание жизнедеятельности плода. Беременность при этом может закончиться своевременными родами жизнеспособным и здоровым плодом. Однако возможно и отставание в развитии плода, а при неблагоприятной акушерской ситуации — развитие гипоксии и ухудшение состояния плода во время беременности и в родах.

Наиболее тяжелой формой является абсолютная недостаточность плаценты, свидетельствующая о декомпенсации. Она развивается на фоне нарушения созревания хориона, повреждения плаценты инволютивно-дистрофического, циркуляторного и воспалительного характера при отсутствии компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте. Эта форма патологии, как правило, сопровождается задержкой внутриутробного развития и гипоксией плода вплоть до его внутриутробной гибели. Беременность у таких женщин протекает на фоне угрожающего аборта или преждевременных родов.

В клинической практике наблюдаются все виды ПН. Однако целесообразнее вместо относительной и абсолютной форм ПН выделять декомпенсированную, субкомпенсированную и компенсированную формы, основываясь на степени отставания развития плода. Важным является изучение ранних признаков ПН, а также определение групп риска в отношении ее развития.

К группе высокого риска развития ПН относятся женщины с длительной угрозой прерывания беременности, с патологией эндометрия, овариально-гипофизарными и надпочечниковыми нарушениями, с предшествующими абортми и привычным невынашиванием, с хроническими инфекциями и сосудистыми расстройствами. В возникновении ПН большое место занимают поздний гестоз, перенашивание, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, генитальный инфантилизм, многоплодная беременность, экстрагенитальная патология (дисфункция коры надпочечников, гипертоническая болезнь, хронический пиелонефрит и гломерулонефрит, сахарный диабет, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистые и гематологические заболевания матери и др.).

В зависимости от характера поражения плаценты выделяют три формы ПН: плацентарно-мембранную, характеризующуюся уменьшением способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов; клеточно-паренхиматозную, связанную с нарушением клеточной активности трофобласта и плаценты, и гемодинамическую, которая проявляется нарушением маточно-плацентарного и плодо-

плацентарного кровообращения. Как правило, наблюдается сочетание не менее двух форм этой патологии. Однако основными и первоначальными в развитии недостаточности плаценты являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения. К ним относятся: 1) снижение перфузионного давления матки, проявляющееся либо уменьшением притока крови к плаценте в результате системной гипотензии у матери (гипотензия беременных, локальный спазм маточных сосудов на фоне гипертензивного синдрома), либо затруднением венозного оттока (длительное сокращение матки или ее повышенный тонус, синдром сдавления нижней полой вены, отечный синдром); 2) инфаркты, отслойка части плаценты, ее отек; 3) нарушение капиллярного кровотока в ворсинах хориона (нарушение созревания ворсин, внутриутробное инфицирование, тератогенные факторы); 4) изменения реологических и коагуляционных свойств крови матери и плода. Как правило, первично нарушается трофическая функция плаценты и лишь позднее меняется газообмен на уровне плацентарного барьера.

Большое значение имеет состояние компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты, нарушение которых в сочетании с циркуляторными расстройствами и инволютивно-дистрофическими изменениями приводит к ПН. Они тесно связаны с созреванием структур плаценты и степенью повреждения плацентарного барьера. Поддержание жизнедеятельности плода при нарушениях в плаценте происходит за счет компенсаторных механизмов, действующих не только на тканевом уровне (увеличение числа резорбционных ворсин, капилляров терминальных ворсин и функционирующих синцитиальных узелков, образование синцитиокапиллярных мембран), но и на клеточном и субклеточном уровнях (увеличение числа митохондрий и рибосом, повышение активности ферментов, переключение на анаэробный тип дыхания и т.д.).

Выделяют следующие клинические формы ПН: 1) питательная недостаточность, в основе которой лежат нарушения трофической функции плаценты, приводящие к задержке внутриутробного развития плода; 2) дыхательная недостаточность, исходом которой являются гипоксия и антенатальная гибель плода; 3) эндокринная недостаточность, обуславливающая невынашивание беременности. Несмотря на то что ПН может возникать на протяжении всей беременности, осложнения для плода проявляются в основном в третьем триместре беременности.

Диагностика нарушений функции плаценты складывается из методов, непосредственно определяющих степень и характер изменений в самой плаценте, и из способов, выявляющих состояние плода и фетоплацентарной системы. Наиболее распространенными методами диагностики являются: оценка роста плода путем тщательного измерения высоты дна матки с учетом окружности живота и массы тела беременной, а также ультразвуковой биометрии плода; оценка состояния плода посредством изучения его двигательной активности и сердечной деятельности; ультразвуковая оценка состоя-

ния плаценты; изучение плацентарного кровообращения, кровотока в сосудах пуповины и крупных сосудах плода; определение уровня гормонов в крови и специфических белков беременности; оценка состояния метаболизма и гемостаза в организме беременной.

Гормональные методы диагностики заключаются в определении уровня гормонов в крови и моче беременной женщины и в околоплодных водах, что является важным диагностическим критерием ПН. В ранние сроки беременности ПН в основном зависит от недостаточной гормональной активности желтого тела, сопровождается низким уровнем прогестерона и ХГ. Наиболее информативным показателем является концентрация ХГ, снижение которой, как правило, сопровождается задержкой или остановкой развития эмбриона. В основном этот тест применяется при обследовании беременных в случае возникновения подозрения на неразвивающуюся беременность и угрозу ее прерывания. При этом отмечается значительное снижение уровня ХГ, которое, как правило, сочетается с уменьшением концентрации прогестерона в крови.

В первой половине беременности определение содержания прогестерона необходимо у женщин с отягощенным акушерским анамнезом, у которых имели место самопроизвольные аборты в ранние сроки предыдущей беременности, свидетельствующие о недостаточности желтого тела. Определение уровня прогестерона начинается с 7 нед беременности и проводится в динамике через 10—14 дней. Снижение его концентрации указывает на угрозу прерывания беременности и необходимость соответствующего лечения. Во второй половине беременности содержание прогестерона является показателем гормональной функции плаценты. В зависимости от тяжести ПН концентрация прогестерона падает на 30—80%. Однако при осложнениях беременности (резус-сенсibilизация, диабет и др.), когда происходит патологическое увеличение плаценты, продукция прогестерона повышается, что также свидетельствует о неблагоприятном течении беременности.

Признаком ПН во втором и третьем триместрах беременности является снижение синтеза плацентарного лактогена (ПЛ). Его концентрация ниже 4 мкг/мл в сыворотке крови беременных свидетельствует о нарушении функции плаценты и является прогностическим признаком угрозы для состояния плода. Диагностическое исследование ПЛ позволяет контролировать функцию плаценты на протяжении всей беременности и диагностировать ПН, что служит одним из решающих факторов для изменения плана ведения беременности и способов родоразрешения. Падение ПЛ на 50% ниже среднего уровня свидетельствует о критическом снижении функции плаценты и нарушении состояния плода. При падении ПЛ на 80% происходит антенатальная гибель плода. Диагностическое значение имеет сопоставление концентрации ПЛ в крови и околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к его уровню в водах в норме составляет от 9 : 1 до 14 : 1. При умеренной ПН оно снижается до 6 : 1, при тяжелой — менее 6 : 1.

Большое практическое значение приобрело определение уровня эстриола как метод мониторингового наблюдения за состоянием плода в течение беременности. Снижение уровня эстриола служит ранним диагностическим признаком нарушения развития плода. Уменьшение экскреции эстриола с мочой до 12 мг/сут и менее указывает на выраженное ухудшение состояния плода и ФПС. Значительные колебания этого показателя в норме и при задержке развития плода делают необходимым проведение исследований в динамике. Признаком ПН является также снижение уровня эстриола в амниотической жидкости. Для диагностики ПН определяется эстриоловый индекс (соотношение количества гормона в плазме крови и моче), который по мере прогрессирования ПН снижается.

В определении функции плаценты наиболее информативны определение и сопоставление уровней нескольких гормонов, что дает возможность оценить тяжесть нарушения функции плаценты и состояние плода. Снижение уровня только плацентарных гормонов (прогестерона и ПЛ) свидетельствует о начальных проявлениях ПН. Уменьшение концентрации всех гормонов ФПС на 30—50 % указывает на наличие хронической ПН с нарушением трофики плода. При тяжелой абсолютной ПН происходит резкое (на 80—90 %) снижение уровня гормонов, что предшествует антенатальной гибели плода. Разнонаправленные изменения продукции гормонов (повышение уровня ПЛ и прогестерона при одновременном снижении эстриола) свидетельствует о дисфункции ФПС.

Определенное значение в выявлении нарушений функциональной способности плаценты имеет определение активности ферментов в крови беременных. Используется определение в крови активности окситоциназы и термостабильной щелочной фосфатазы (ТЩФ). Для ранней диагностики дисфункции плаценты определяют активность ТЩФ в динамике. Оптимальные сроки для этого — 20—36 нед беременности. Исследование проводят через 1—2 нед. Быстрое увеличение и последующее резкое снижение активности фермента при неосложненной беременности — признак дисфункции плаценты, прогностически неблагоприятный для плода. При удовлетворительной функции плаценты активность ТЩФ составляет более 50 % от общей фосфатазной активности. Если активность ТЩФ менее 25 %, это свидетельствует о тяжелой недостаточности плаценты и плохом прогнозе для плода.

Для диагностики нарушений функции плаценты в сыворотке крови определяют также активность окситоциназы — энзима, инактивирующего окситоцин. Снижение активности этого фермента свидетельствует об ухудшении функции плаценты. Отмечается высокая положительная корреляция между активностью окситоциназы и ТЩФ, однако более достоверные сведения о недостаточности функции плаценты можно получить при сопоставлении результатов определения активности ферментов и гормональных исследований.

Объективным методом диагностики ПН является определение интенсивности маточно-плацентарного кровообращения с помощью радионуклидов, обладающих коротким периодом полураспада. Для сужде-

ния об интенсивности плацентарного кровотока вычисляют величину объемного кровотока межворсинчатого пространства или скорость кровотока в нем по времени включения радионуклидов в кровоток матки и межворсинчатого пространства; маточно-плацентарный индекс, характеризующий скорость маточно-плацентарного кровотока и др. Снижение этих показателей до 30 % и менее свидетельствует о выраженной плацентарной недостаточности.

В последнее время благодаря разработке и внедрению ультразвуковой аппаратуры, основанной на эффекте Доплера, появилась возможность проводить исследования кровотока в магистральных сосудах плода, пуповины и маточной артерии с помощью *доплерографии*. Высокая информативность, относительная простота, безопасность и возможность использования метода на протяжении всей беременности делают его незаменимым в акушерстве. Для оценки кровотока используют качественный и количественный методы. При количественном анализе доплерограмм определяют объемную скорость кровотока через сечение сосуда за единицу времени. При качественном изучении кровотока наибольшее значение имеет вычисление соотношения скоростей кровотока в различные фазы сердечного цикла. С целью оценки состояния маточно-плацентарного кровообращения проводят исследование пульсового потока крови в дугообразных артериях, обеспечивающих кровенаполнение межворсинчатого пространства плаценты. Состояние фетоплацентарного кровообращения изучают исследованием кровотока в сосудах пуповины и крупных магистральных сосудах плода (аорта, сонные артерии и др.).

Полезную информацию о состоянии плаценты можно получить с помощью *ультразвукового сканирования*, которое помимо определения локализации плаценты позволяет оценить ее структуру и величину. Эхографически различают 4 степени зрелости плаценты: 0 — плацента однородной структуры с ровной хорионической пластиной; I — на фоне однородности структуры плаценты появляются небольшие эхогенные участки, хорионическая пластина становится извилистой; II — эхогенные участки в плаценте становятся более интенсивными, извилины хорионической пластины проникают в толщу плаценты, но не доходят до базального слоя; III — извилины хорионической пластины достигают базального слоя, образуя круги, плацента принимает выраженное дольчатое строение. Выявление III степени зрелости плаценты до 38—39 нед беременности свидетельствует о преждевременном ее старении и является признаком ПН.

В ряде случаев при ультразвуковом исследовании наблюдаются кистозные изменения плаценты. Они определяются в виде эхонегативных образований различной формы и величины, чаще на плодной стороне плаценты. Мелкие, даже множественные кисты могут не оказывать влияния на развитие плода, в то время как большие кисты нередко приводят к атрофическим изменениям ткани плаценты и к нарушению роста и развития плода.

Ценную информацию дает ультразвуковое определение размеров плаценты (толщины, площади и объема). Плацента характеризуется

типичной кривой роста, толщина ее непрерывно растет до 36—37 нед беременности. Затем рост плаценты прекращается. В дальнейшем при физиологическом течении беременности толщина плаценты или снижается, или остается на том же уровне, составляя 3,5—3,6 см. В зависимости от патологии беременности недостаточность функции плаценты проявляется уменьшением или увеличением ее толщины. Наиболее характерным для поздних гестозов, угрозы прерывания беременности, недостаточного развития плода является «тонкая» плацента (до 20 мм в III триместре беременности), в то время как при гемолитической болезни и сахарном диабете о ПН чаще свидетельствует «толстая» плацента (до 50 мм и более). Истончение или утолщение плаценты на 0,5 см и более указывает на необходимость проведения лечебных мероприятий и требует повторного УЗИ. Важным является определение площади плаценты, которая в сочетании с толщиной дает представление о ее объеме. Эти параметры дополняют сведения о состоянии плаценты и ее компенсаторных возможностях.

Недостаточность плаценты, как правило, сопровождается страданием плода (гипоксия, задержка развития), поэтому определение состояния плода, кроме выявления степени и характера изменений в самой плаценте, служит важным диагностическим критерием диагностики ПН.

Качество диагностики ПН повышается при комплексном применении дополнительных методов исследования. С этой целью предложено определять биофизический профиль плода, который включает 6 параметров: результаты нестрессового теста, проводимого при кардиомониторном исследовании, и пять показателей, определяемых при эхографии (частота дыхательных движений, двигательная активность, мышечный тонус плода, объем околоплодных вод и степень зрелости плаценты). Вначале производится запись КТГ в течение 20 мин, а затем УЗИ с оценкой остальных параметров биофизического профиля плода в течение 30—40 мин, т.е. одно исследование занимает 50 мин. Результаты оцениваются в баллах (табл. 6.2). Максимальное количество по всем параметрам составляет 12 баллов. При оценке 4—7 баллов необходимы УЗИ в динамике и проведение соответствующего лечения. Акушерскую тактику выбирают с учетом признаков зрелости плода и подготовленности родовых путей. При оценке 3 балла и менее показано немедленное родоразрешение.

Лечение. Терапия ПН, помимо лечения основного заболевания матери и осложнений беременности, должна быть направлена на улучшение маточно-плацентарного кровотока, нормализацию газообмена в системе «мать—плод» и улучшение метаболизма в плаценте. Однако основным звеном в нормализации функции плаценты является улучшение маточно-плацентарного кровотока, что достигается применением комплекса сосудорасширяющих средств либо препаратов, расслабляющих матку, в сочетании с мероприятиями, направленными на нормализацию микроциркуляции и реологических свойств крови.

Табл. 6.2. Оценка биофизического профиля плода

Параметры	Баллы		
	2	1	0
Нестрессовый тест <i>КТГ</i>	5 акцелераций и более с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью 15 с, связанных с движением плода, в течение 20 мин	От 2 до 4 акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанных с движениями плода, в течение 20 мин	1 акцелерация или отсутствие акцелераций в течение 20 мин
Двигательная активность плода	Не менее трех больших (туловища и конечностей) эпизодов двигательной активности плода в течение 30 мин. Одновременные движения конечностей и туловища считаются одним движением	1 или 2 движения плода в течение 30 мин	Отсутствие движений плода в течение 30 мин
Частота дыхательных движений плода	Не менее 1 эпизода дыхательных движений продолжительностью не менее 60 с в течение 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений продолжительностью 30—60 с в течение 30 мин	Отсутствие дыхательных движений плода в течение 30 мин или продолжительность их менее 30 с
Мышечный тонус	Не менее 1 эпизода вращений конечностей плода из разогнутого положения в согнутое, <u>а</u> <u>также</u> 1 эпизод вращений позвоночника плода из разогнутого положения в согнутое	Не менее 1 эпизода вращений конечностей плода из разогнутого положения в согнутое или 1 эпизод вращений позвоночника плода из разогнутого положения в согнутое	Конечности в разогнутом положении. Движения плода не сопровождаются их сгибанием. Раскрыта кисть
Объем околоплодных вод	Жидкость четко определяется в полости матки. Вертикальный диаметр свободного участка вод 2 см и более	Вертикальный диаметр свободного участка вод менее 2 см, но более 1 см	Тесное расположение мелких частей плода. Вертикальный диаметр наибольшего свободного участка вод менее 1 см
Степень зрелости плаценты	0, I или II степень	На задней стенке матки плацента выявляется с трудом	III степень

Из *физиотерапевтических мероприятий* рекомендуются: ультрафиолетовое облучение, диатермия на область солнечного сплетения и околопочечную; электрофорез магния, электрорелаксация матки, акупунктура, абдоминальная декомпрессия, которые обеспечивают расслабление миометрия и приводят к расширению сосудов.

Абдоминальная декомпрессия снимает излишнюю работу мускулатуры матки по преодолению тонуса мышц брюшного пресса, что приводит к усилению интенсивности кровотока в матке и улучшению плацентарной перфузии. Помимо этого достигается усиление синтеза эстриола и повышение транспортной функции плаценты. Назначают 2—3 раза в неделю сеансами по 30 мин с 20—28 нед беременности и до родов.

Из *сосудорасширяющих средств* применяют эуфиллин, компламин (теоникол). Эуфиллин вводят внутривенно в виде 2,4 % раствора по 10 мл капельно в 500 мл 5 % раствора глюкозы или струйно медленно с 10—20 мл 20 % раствора глюкозы. Вливания эуфиллина проводятся ежедневно в течение 10 дней. Компламин применяют в виде таблеток по 0,15 г после еды 3 раза в день либо 15 % раствора, вводимого внутримышечно по 2 мл. Продолжительность курса лечения 14 дней. Следует отметить возможность повышенной чувствительности беременных к препарату, в связи с чем требуется подбор индивидуальных доз компламина.

Значительно улучшает маточно-плацентарное кровообращение вазоактивный препарат **трентал**. Он обладает сосудорасширяющим действием, снижает периферическое сопротивление сосудов, усиливает коллатеральное кровообращение, улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию (тормозит агрегацию тромбоцитов, уменьшает вязкость крови). Может применяться в условиях стационара и женской консультации. В стационаре лечение тренталом следует начинать с внутривенных вливаний, а затем переходить на прием внутрь. Длительность терапии в зависимости от эффекта от 4 до 6 нед. Трентал вводят внутривенно капельно, растворив в изотоническом растворе хлорида натрия или 5 % растворе глюкозы. Оптимальным вариантом является введение препарата вместе с реополиглюкином. Трентал вводят в дозе 0,1 г в виде 2 % раствора в количестве 5 мл в 500 мл одной из инфузионных сред в течение 1,5—3 ч, начиная с 8—10 капель в 1 мин, постепенно увеличивая скорость введения до 20—25 капель в 1 мин в зависимости от самочувствия женщины. С целью пролонгирования эффекта за 20—30 мин до окончания вливания дается таблетка трентала, прием которой повторяется через 6—8 ч до 3 раз в день. Ввиду значительного сосудорасширяющего действия возможно уменьшение кровоснабжения ряда органов. Поэтому трентал следует вводить через 30 мин после так называемой жидкостной нагрузки (предварительного введения жидкости, лучше реополиглюкина), а также предварительного внутривенного введения 1 мл 0,06 % раствора коргликона.

К ~~препаратам токолитического действия~~ (расслабляющим матку) относятся бета-миметики: партусистен, алупент, ритодрин, дилатол и др. Небольшие дозы препаратов, не вызывая гипотензивного синдрома, снижают сопротивление сосудов на уровне артериол и приводят к значительному усилению маточно-плацентарного кровотока. Действие каждого из этих препаратов неоднозначно и зависит не только от дозы и способа введения, но и от их фармакодинамики. Максимально быстрый эффект удастся получить при внутривенном введении. При приеме внутрь эти препараты всасываются хорошо, но действуют медленнее. При плохой переносимости препарата целесообразно начинать его применение с половинной дозы и принимать внутрь после еды. Методика применения бета-миметиков такая же, как и трентала. В нашей стране наибольшее распространение получил партусистен. Его вводят внутривенно капельно в дозе 0,5 мг в 500 мл раствора глюкозы со скоростью 10—30 капель в 1 мин, внутрь назначают по 5 мг 3—4 раза в день. Применение бета-миметиков может привести к уменьшению оксигенации плода в результате перераспределения крови в организме беременной, поэтому их следует сочетать с кардиотоническими средствами и проводить жидкостную нагрузку перед вливанием препаратов. Для усиления маточно-плацентарного кровообращения можно сочетать введение бета-миметиков в небольших дозах с сибигином. При лечении бета-миметиками требуется тщательный врачебный контроль за беременными, поскольку могут наблюдаться некоторые нежелательные эффекты: нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии, гипотензии; тремор пальцев рук, озноб, тошнота и рвота, головная боль, повышенная возбудимость. Следует осторожно сочетать эти препараты со стероидными гормонами, диуретиками и дигиталисом. При одновременном назначении препаратов этой группы возможны серьезные осложнения (сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких). Необходимо учитывать противопоказания к применению бета-миметиков, которыми являются кровотечения при беременности, в том числе и преждевременная отслойка плаценты. К соматическим противопоказаниям относятся сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, тиреотоксикоз и нарушения свертывающей системы крови.

Большая роль в нарушении гемодинамики в плаценте принадлежит реокоагуляционным расстройствам. Для их коррекции следует использовать низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс, неорондекс, декстран и др.) и антикоагулянты (гепарин). Под влиянием инфузии реополиглюкина в конце беременности значительно увеличивается кровоток в плаценте, несколько меньше — в мозге и сердечной мышце. Важным свойством гепарина является его способность расширять кровеносные сосуды, особенно при гипертензивном синдроме. Это относится и к сосудам плаценты. При лечении ПН гепарин используют для улучшения микроциркуляции и для предотвращения избыточного отложения фибрина. Он не проходит через плаценту и не оказывает повреждающего влияния на плод.

Реополиглюкин вводят внутривенно капельно по 400—500 мл 10 % раствора. В зависимости от степени выраженности ПН лечение осуществляют ежедневно или 2—4 раза в неделю. Лучший результат отмечается при совместном введении реополиглюкина и гепарина. Гепарин в количестве 10 000 ЕД добавляют в капельницу с реополиглюкином, а затем вводят подкожно по 5000 ЕД через 4—6 ч. Лечение следует проводить под контролем времени свертывания крови, которое необходимо определять каждые 2—3 дня. Об эффективности терапии свидетельствует увеличение времени свертывания крови в 2 раза, при этом определять его следует не ранее чем через 2—3 ч после инъекции гепарина. Отменять препарат необходимо, постепенно снижая его дозы, сохраняя количество инъекций и интервалы между ними. Имевшиеся в процессе проведения гепаринотерапии признаки относительной гипокоагуляции за это время быстро исчезают, и кровопотеря в родах и при кесаревом сечении не превышает физиологическую. Противопоказаниями к применению гепарина являются: индивидуальная непереносимость; геморрагические диатезы и другие заболевания, сопровождающиеся замедлением свертывания крови; кровотечения любой локализации; подострый эндокардит; тяжелые нарушения функции печени и почек; заболевания крови.

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока применяют также *курантил*, который, проникая через плаценту, оказывает положительное влияние и на плод. Важной особенностью препарата является его тормозящее влияние на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов. Курантил применяют длительно, в течение 4 нед внутрь за 1 ч до еды по 0,025 г 3 раза в день.

С этой же целью используют *сигетин* (суточная доза 100—200 мг), при этом следует учитывать кратковременность его действия (препарат быстро выводится из организма). Сигетин можно вводить в сочетании с партусистеном и гепарином, что усиливает их терапевтический эффект.

В комплекс терапевтических мероприятий, проводимых при ПН, следует включать *средства, улучшающие газообмен и метаболизм плаценты*. К ним относятся оксигенотерапия, применение энергетических продуктов, аминокислот, витаминов и препаратов железа в сочетании с нестероидными анаболическими средствами.

Проводят ингаляции 50—60 % воздушно-кислородной смесью 1—2 раза в день по 30—40 мин в течение 10 дней. С целью улучшения функции плаценты и состояния плода применяют гипербарическую оксигенацию, особенно у беременных с пороками сердца. Она обеспечивает сохранение активности дыхательных ферментов, способствует нормализации углеводного обмена. Курс лечения включает 10—15 сеансов, продолжительность процедуры 60—90 мин. При тяжелых формах сердечно-сосудистой недостаточности курс лечения удлиняется до 20—25 сеансов.

Положительный эффект при лечении нарушений питательной функции плаценты дают внутривенные капельные вливания глюкозы. Ее назначают в виде 5—10 % раствора в количестве до 1000—1500 мл

с инсулином в течение 10—14 дней. Хорошо сочетать вливания глюкозы и кокарбоксылазы, которую можно добавлять в капельницу в дозе 100 мг или вводить внутримышечно в течение 10—14 дней.

В комплекс лечебных мероприятий обязательно следует включать токоферола ацетат, оротат калия, рибоксин (инозин), которые участвуют в синтезе белковых молекул и являются общими стимуляторами белкового обмена. Среди незаменимых аминокислот, хорошо усваивающихся организмом, можно рекомендовать глутаминовую кислоту и метионин. Они включаются в метаболизм плаценты, улучшая окислительно-восстановительные процессы и транспорт кислорода. Для улучшения дыхательной и метаболической функции плаценты показано назначение аскорбиновой и фолиевой кислот, витаминов группы В, препаратов железа.

Лекарственные препараты должны применяться в различных сочетаниях с индивидуальным подходом и в разумных пределах, чтобы ежедневно беременная принимала минимально необходимое их количество. Длительность терапии ПН должна составлять не менее 6 нед (в стационаре, с продолжением терапии в условиях женской консультации). В случае выявления этой патологии и проведения соответствующей терапии во втором триместре для закрепления эффекта от первого курса следует повторить лечение в сроки 32—34 нед беременности.

При наличии выраженных признаков ПН, особенно при тяжелом течении позднего гестоза, экстрагенитальных заболеваниях, неэффективности лечения следует проводить досрочное родоразрешение с расширением показаний к кесареву сечению.

Профилактика ПН проводится как в амбулаторных, так и в стационарных условиях. Необходимо строгое исключение влияния вредных факторов незадолго до предполагаемой беременности, что особенно важно перед зачатием и в первые недели беременности. Полезны беседы о вреде курения, приема алкоголя и медикаментов во время беременности.

Одним из важных профилактических мероприятий является выделение и взятие на диспансерный учет беременных группы высокого риска в отношении развития ПН. Группу риска по развитию ПН составляют беременные женщины с неблагоприятным акушерским анамнезом (самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды, неразвивающаяся беременность, антенатальная гибель плода, внематочная беременность, рождение маловесных детей при предшествующих родах), гинекологическими (воспалительные заболевания половых органов, расстройства менструальной функции, миома матки) и некоторыми экстрагенитальными заболеваниями (гипертоническая болезнь, гломеруло- и пиелонефрит, артериальная гипотензия, ожирение III степени, пороки сердца с нарушением кровообращения и газообмена в организме матери, сахарный диабет, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, инфекционные заболевания или обострение хронических инфекционно-воспалительных заболеваний во время беременности). К группе риска по

развитию вторичной ПН относятся также женщины с осложненным течением беременности (поздние гестозы, угроза прерывания беременности, низкая локализация плаценты, многоплодная беременность). В группу повышенного риска в отношении развития ПН также включают беременных старше 35 лет (особенно первобеременных), многорожавших и юных первородящих, женщин маленького роста (менее 155 см) и пониженного питания (масса тела менее 55 кг).

Следовательно, к группе риска в отношении ПН относится большое количество беременных, выявление которых должно проводиться при первой явке женщины к врачу женской консультации, еще лучше до наступления беременности. Взятие их на особое диспансерное наблюдение позволяет избежать отрицательных влияний факторов риска на рост и состояние плода. Важны подготовка женщины к планируемой беременности, своевременное выявление девушек-подростков и женщин детородного возраста с генитальными, экстрагенитальными и хроническими инфекционно-воспалительными заболеваниями и заблаговременное их лечение совместно с терапевтом и специалистами другого профиля.

С наступлением беременности необходимо разъяснять роль полноценного и несколько более продолжительного сна, полноценного сбалансированного питания. Здоровье матери и плода в большей мере зависит от качества и в меньшей степени от количества принимаемой пищи, калорийность которой в первой половине беременности должна составлять приблизительно 2300 ккал/сут, во второй половине — 2800—3000 ккал/сут.

Во время беременности необходимо много энергии на рост и развитие плода и плаценты, матки и молочных желез. Затраты энергии в течение беременности покрываются в основном за счет жиров, в меньшей мере за счет углеводов. Белки накапливаются в организме матери и плода с постоянной скоростью в течение всей беременности. Поэтому в пищевом рационе они должны занимать определенное место. В меню беременной ежедневно должно быть не менее 200 г мясных и рыбных продуктов. Ежедневное употребление 0,5—0,75 л молока и творога (до 200 г) дополняет рацион легкоусвояемыми продуктами, содержащими белок. Обязательно включение в пищевой рацион каш (до 4 раз в неделю), овощей, растительного и сливочного масла. Следует ограничить прием мучных продуктов (пирожных, белого хлеба), сахара, так как избыточное потребление жиров и углеводов нарушает обменные процессы и приводит к избыточной прибавке массы тела. Полезным для покрытия необходимого количества солей является включение в пищевой рацион запеченного картофеля. Потребности в витаминах не всегда полностью покрываются за счет фруктов. В первые 3 мес беременности несколько увеличивается потребность в витаминах С и А для обеспечения процессов синтеза биологически активных веществ в хорионе, с 16 нед беременности — в железе. Для покрытия потребностей организма в этих веществах следует рекомендовать употребление печени не реже 1 раза в неделю, а с 16 нед — дополнительный прием железа. Важ-

ным является предотвращение гиповолемии, что достигается достаточным употреблением жидкости (при отсутствии отеков — до 1—1,2 л в сутки).

Помимо правильно налаженного режима дня и сбалансированного питания для профилактики ПН следует применять и медикаментозные препараты. Женщинам группы высокого риска следует проводить профилактическое лечение трижды в течение всей беременности: до 12 нед, в 20—23 нед и в 30—32 нед. Длительность одного курса лечения составляет 12—14 дней. Курс лечения включает внутривенное введение 20—40 % раствора глюкозы по 40 мл с 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты; введение кокарбоксилазы по 100 мг внутримышечно или внутривенно; прием внутрь препаратов железа (ферроплекс, ферроцерон), аминокислот (метионин в сочетании с фолиевой или глутаминовой кислотой), сосудорасширяющих средств (эуфиллин, папаверин, но-шпа) в общепринятых дозах.

Эффективность проводимых профилактических и лечебных мероприятий оценивается на основании ликвидации или уменьшения степени тяжести основных проявлений ПН — хронической гипоксии и задержки внутриутробного развития плода.

6.14. ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА

Внутриутробная гибель плода может наступить в дородовом периоде беременности обычно с последующей более или менее длительной задержкой его в полости матки (антенатальная смерть) или в процессе родов (интранатальная смерть). Внутриутробную смерть плода, наступившую до 22 нед беременности при отсутствии родовой деятельности, принято называть несостоявшимся абортom, в более поздние сроки — несостоявшимися родами. Мертворожденным считается плод, погибший до рождения или извлечения из организма матери вне зависимости от продолжительности беременности. На смерть указывает отсутствие у плода дыхания и любых других признаков жизни, таких как сердцебиение, пульсация пуповины или определенные движения произвольной мускулатуры, независимо от того, перерезана ли пуповина и отделилась ли плацента.

Причины внутриутробной гибели плода различны, нередко отмечается их сочетание. В качестве наиболее распространенных причин можно выделить следующие: внешние факторы (травма живота, работа в условиях вредных факторов внешней среды); осложнения беременности (поздние гестозы, гипохромная анемия, несовместимость крови матери и плода по резус-фактору); экстрагенитальные заболевания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, пороки сердца, гломерулонефрит, болезни крови и др.); внутриутробные инфекции (токсоплазмоз, листериоз, краснуха, цитомегаловирусная и герпетическая инфекция, сифилис, гепатиты А и В и др.); гинекологические заболевания (миома матки, пороки развития матки, вос-

палительные процессы матки и ее придатков, аборт, нарушения менструальной функции и др.); врожденные аномалии развития плода; психические травмы; оперативные вмешательства на половых органах во время беременности (удаление опухоли яичника, миоматозного узла, полипа шейки матки и т.п.); патология плаценты и пуповины; переносная беременность.

После гибели плод может оставаться в полости матки разное время — от нескольких дней до года и более. В среднем роды наступают через 2 нед, реже через 4 нед после смерти плода. Задержка погибшего плода объясняется понижением возбудимости матки в связи с нарушением регулирующей функции нейрогуморальных взаимодействий. Очевидно, влияние патологического процесса, развивающегося в матке, изменяет чувствительность рецепторного аппарата, который не реагирует совсем или дает слабо выраженную реакцию на воздействие гуморальных факторов. Нарушение гормональных соотношений в организме, приводящее к увеличению уровня прогестерона со снижением титра эстрогенных гормонов, окситоцина, ацетилхолина и др., еще больше усугубляет создавшееся положение, приводя в конечном итоге к инертности матки, которая перестает реагировать на пребывание в ее полости погибшего плодного яйца.

Погибший в первые недели развития зародыш может полностью резорбироваться. При малых сроках беременности плодное яйцо пропитывается кровью. Оно напоминает кровяной сгусток (кровяной занос), в котором трудно различать остатки плодного яйца. Кровотечение может продолжаться длительно, но обычно бывает умеренным. При длительном пребывании в матке цвет кровяного заноса из темно-красного переходит в желто-красный, глинистый. Возникает так называемый мясистый занос, который после более или менее длительного пребывания в матке изгоняется.

При поздних сроках смерти плода наблюдается безгнилостное влажное омертвление его тканей (мацерация). Лизис тканей интенсивно протекает в первые 2 сут пребывания мертвого плода в матке беременной. Дальнейшая мацерация протекает гораздо медленнее. При мацерации ткани пропитываются околоплодной жидкостью и сывороткой крови, наблюдаются отслойка и отделение пластов эпидермиса кожи, повышение подвижности суставов, отделение костей черепа от надкостницы и спадение черепа в результате лизиса мозга, резкая дряблость и обесцвечивание внутренних органов. Кровь разрушается путем лизиса, которому предшествует фрагментация эритроцитов. Ткани приобретают желтоватый оттенок.

В редких случаях мертвый плод, длительно находящийся в матке, может подвергаться мумификации (бумажный плод), при этом околоплодные воды всасываются, тело погибшего плода сморщивается и как бы высыхает. В исключительных случаях происходит обызвествление погибшего плода (окаменелый плод). Обызвествлению может подвергнуться плод или только его оболочки. Иногда при длительном пребывании плодного яйца в матке плод подвергается гнилост-

ному разложению, сопровождающемуся зловонными грязными выделениями из матки.

Клиника несостоявшегося выкидыша характеризуется исчезновением субъективных признаков беременности, уменьшением молочных желез с появлением вместо молозива молока, отставанием роста матки от срока беременности, отрицательными биологическими реакциями на беременность. Некоторые беременные жалуются на общую слабость, понижение работоспособности, познабливание, потерю аппетита, неприятный вкус во рту, тошноту, иногда появляется кожный зуд. В более поздние сроки при гибели плода женщины отмечают: прекращение его движений; прекращение роста матки, уменьшение ее величины и ее уплотнение; ощущение тяжести в животе; отхождение из цервикального канала густой слизи коричневого цвета. В качестве дополнительных методов для подтверждения гибели плода используют УЗИ, при котором определяют отсутствие сердцебиения плода, начиная с 8 нед беременности. При сроках беременности 15—18 нед и более может быть использована ЭКГ или ФКГ плода. В неясных случаях определяют экскрецию эстриола в моче, уровень ХГ в крови, проводят кольпоцитологическое исследование, амниоскопию. Реже применяют рентгенографию плода, при которой обращают внимание на изменение положения отдельных частей скелета и ненормальное взаимоотношение костей черепа, позвоночника и конечностей плода.

При решении вопроса о тактике ведения женщин с неразвивающейся беременностью принимают во внимание срок беременности к моменту гибели плода и величину матки в период обследования. В сроки беременности до 16 нед плодное яйцо удаляется одномоментно абортангом и матка проверяется кюреткой. В более поздние сроки беременности возбуждают родовую деятельность простагландинами, окситоцином и другими утеротониками. Хирургическое лечение применяется крайне редко, только в случаях сильного кровотечения и чрезмерно длительной задержки погибшего плодного яйца при полной инертности матки. Женщины, имевшие неразвивающуюся беременность, подлежат диспансерному наблюдению и обследованию.

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность — физиологический процесс, в результате которого из оплодотворенной яйцеклетки в организме женщины развивается плод. Нормальная беременность не сопровождается никакими осложнениями и патологическими отклонениями в организме матери и завершается рождением здорового доношенного ребенка. Однако во время беременности возможно возникновение различных осложнений. Иногда они начинаются постепенно, незаметно для самой женщины, неблагоприятно отражаются на ее здоровье и на состоянии потомства. Осложненная беременность нередко заканчивается мертворождением, служит причиной высокой перинатальной заболеваемости и смертности, а также заболеваемости детей в первые годы жизни.

К патологическим состояниям, связанным с беременностью, относятся: кровотечения в первой и второй половине беременности; появление у беременных анемии, сахарного диабета, пиелонефрита, ранних и поздних гестозов; недонашивание и перенашивание беременности.

7.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РОДАХ

Нормально протекающая беременность характеризуется отсутствием кровянистых выделений из половых путей, за исключением случаев генитальной патологии, обострившейся в течение гестационного периода. К такой патологии относятся: эрозия и полипы шейки матки, рак шейки матки и влагалища, разрывы варикозных узлов влагалища, травмы влагалища, разрыв сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении. Данная патология, не связанная с беременностью, должна быть исключена на основании анамнеза, жалоб больной, результатов объективного осмотра и специальных методов исследования. Лечение проводится в зависимости от установленного диагноза.

Причинами кровотечений в первой половине беременности, непосредственно связанными с ростом и развитием плодного яйца, являются: выкидыши ранних и поздних сроков, прервавшаяся труб-

ная беременность, шеечная беременность, трофобластическая болезнь (пузырный занос, хорионэпителиома). Патогенез, клиника, диагностика и лечение этих кровотечений изложены в соответствующих разделах (5.1, 5.3, 5.4, 6.1).

Во второй половине беременности наиболее частыми причинами кровотечений являются предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Предлежание плаценты (placenta praevia) — один из серьезнейших видов акушерской патологии, угрожающий здоровью и жизни женщины в результате возникающего кровотечения. При физиологической беременности плацента располагается в области тела матки, развиваясь чаще всего в слизистой оболочке задней ее стенки. Реже детское место прикрепляется на передней стенке матки и еще реже — в области дна. В норме, прикрепившись в области тела матки, плацента своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7 см и более. Если плацента прикрепляется в области нижнего сегмента над внутренним зевом, прикрывая его в той или иной степени, то такое состояние называют предлежанием плаценты. При влагалищном исследовании плацента обнаруживается впереди предлежащей части плода.

Выделяют *полное предлежание плаценты* (placenta praevia totalis), когда она полностью перекрывает внутренний зев шейки матки, и *неполное* (placenta praevia partialis), когда область внутреннего зева частично перекрыта плацентой или спускается только ее край. Чаще пользуются другой, более распространенной классификацией предлежания плаценты. Различают: 1) *центральное, или полное, предлежание плаценты* (placenta praevia centralis), когда внутренний зев полностью прикрыт плацентарной тканью; 2) *боковое, или неполное, предлежание плаценты* (placenta praevia lateralis), когда внутренний зев частично прикрыт плацентарной тканью; 3) *краевое предлежание плаценты* (placenta praevia marginalis), когда у краев внутреннего зева определяется лишь нижний край плаценты, а в области зева — шероховатые плодные оболочки (рис. 7.1 на вклейке). Кроме того, может наблюдаться низкое прикрепление плаценты, если она локализуется в области нижнего сегмента, но ее край не доходит до внутреннего зева.

Частота предлежания плаценты составляет в среднем 0,5 % к общему числу родов. В зависимости от вида предлежания частота варьирует в широких пределах. Полное предлежание отмечается в 20—35 % случаев, частичное — у 20—35 % и краевое — у 30—60 % беременных. Значительные колебания статистических данных зависят от срока беременности, при котором диагностируются предлежания плаценты и степени открытия зева шейки матки. Наиболее правильно определять вид предлежания плаценты при раскрытии зева не менее чем на 4—5 см.

Наиболее частой причиной предлежания плаценты являются атрофические и дистрофические изменения в слизистой оболочке матки, вызванные различными факторами. К ним относятся воспали-

тельные заболевания эндометрия, аборт, послеабортные и после-родовые септические заболевания, многократные роды, наличие рубца на матке после кесарева сечения, аномалии развития половых органов, миома матки, гипотрофия эндометрия в связи с общим и генитальным инфантилизмом. Причиной предлежания плаценты может быть сниженная протеолитическая активность хориона к моменту имплантации.

Предлежание плаценты может возникнуть в результате имплантации оплодотворенного яйца в области внутреннего зева — так называемое *первичное предлежание плаценты*. В других случаях плацента формируется в области тела матки, но при дальнейшем разрастании переходит в область перешейка и достигает внутреннего зева, прикрывая его в той или иной степени. Таким образом развивается *вторичное предлежание плаценты*.

Кровотечение при предлежании плаценты возникает в результате нарушения целостности межворсинчатых пространств при сокращениях матки и растяжении ее нижнего сегмента. Поскольку плацента не обладает способностью к растяжению, то отмечается смещение по плоскости двух поверхностей — участка нижнего сегмента матки и участка плаценты, что и вызывает кровотечение. Это кровотечение может прекратиться лишь после окончания схватки, тромбоза сосудов и приостановки дальнейшей отслойки плаценты. Если же сокращение матки возобновляется, возникает кровотечение снова. При разрыве плодных оболочек соотношения меняются, так как плацента, следуя за сокращающимся нижним сегментом, дальше не отслаивается. Во время родов кровотечение может прекратиться после разрыва плодных оболочек и механического прижатия плаценты опускающейся в таз головкой плода. Возможно и другое объяснение механизма кровотечения. Во время беременности при формировании нижнего сегмента матки длина его увеличивается, а плацента отстает в своем росте, в результате плацента отслаивается и возникает кровотечение. При полном предлежании плаценты самопроизвольное прекращение кровотечения невозможно, так как оболочки не вскрываются, и в процессе сглаживания шейки матки плацента непрерывно отслаивается.

Предлежание плаценты характеризуется прежде всего кровотечением, которое появляется во второй половине беременности, чаще в последние ее месяцы, или в родах. Чем раньше начинается кровотечение, тем оно опаснее. По данным литературы, кровотечение в сроке до 30 нед беременности наблюдается у 30 % женщин, от 30 до 35 нед — примерно у 35 %, после 35 нед — у 35 %. Наружное кровотечение различной интенсивности и длительности может появиться спонтанно или быть спровоцировано физической нагрузкой. Часто оно возникает ночью, на фоне полного покоя. Каждое последующее кровотечение бывает более обильным и длительным, что приводит к анемизации больной. Количество теряемой крови непосредственно зависит от степени предлежания плаценты и более выражено при полном и частичном варианте. Как правило, теряемая кровь

алого цвета и имеет материнское происхождение. Однако возможна и незначительная примесь крови плода при разрыве некоторой части ворсин. Состояние женщины полностью зависит от объема кровопотери. В последнюю очередь страдает плод.

Дать правильную оценку тяжести кровотечения очень трудно. Для этой цели используют следующие клинические критерии:

- *небольшое кровотечение* (потеря крови менее 10 % ОЦК) — не сопровождается ортостатическим феноменом, нарушением гемодинамики; количество выделяемой мочи в норме;

- *умеренное кровотечение* (потеря крови 10—20 % ОЦК) — сопровождается повышением частоты пульса на 10—20 уд/мин при переходе из горизонтального в вертикальное положение, снижением на 10 мм рт.ст. и более диастолического АД. Появляются одышка, бледность, жажда, конечности становятся холодными и влажными. Возможно изменение психического состояния (апатия или возбуждение);

- *тяжелое кровотечение* (потеря более 25 % ОЦК) — беременные находятся в состоянии шока, АД снижено или не определяется, из половых путей наблюдается постоянное выделение свежей крови, характерны олигурия или анурия, плод может быть мертвым или иметь симптомы угрожающего состояния.

Оценка тяжести кровотечения является решающим фактором для определения тактики дальнейшего ведения беременности и родоразрешения.

При обследовании беременных обнаруживаются неправильное положение плода (косое, поперечное), тазовое предлежание, при головном предлежании плода чаще определяется его задний вид. Предлежащая часть плода находится высоко над входом малого таза. Пальпаторно может ощущаться тестоватость в нижних отделах матки, если плацента расположена на передней стенке матки. При расположении плаценты в нижнем сегменте на задней стенке предлежащая часть нередко выступает впереди над лобком, ее смещение кзади вызывает ощущение сопротивления и может привести к урежению сердцебиения плода.

При указанных объективных данных и особенно при появлении кровотечения из половых путей во второй половине беременности врач должен предположить наличие у беременной предлежания плаценты и направить ее в стационар. Влагалищное исследование в женской консультации проводить не рекомендуется, так как при этом возможно усиление кровотечения. В родильном доме необходимо произвести более углубленное обследование беременной для дифференциальной диагностики предлежания плаценты с рядом заболеваний, сопровождающихся кровотечением (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв краевого синуса плаценты, полип шеечного канала, эрозия шейки матки, рак шейки матки, разрыв варикозно расширенной вены влагалища, разрыв пуповинных сосудов при оболочечном прикреплении пуповины), и выбора соответствующего лечения.

Для диагностики предлежания плаценты используют *осмотр влагалища и шейки матки с помощью подогретых зеркал*. Подогревание зеркал необходимо во избежание рефлекторного сокращения матки в ответ на раздражение влагалища холодным металлом. Ввиду возможного усиления кровотечения осмотр следует производить при полной готовности к операции. При осмотре с помощью зеркал в основном подтверждают или исключают наличие патологии влагалища и шейки матки. При ее отсутствии приступают к влагалищному исследованию.

Бережное влагалищное исследование всегда производят при полной готовности к операции, а в отдельных случаях непосредственно в операционной. Эта предосторожность объясняется тем, что при влагалищном исследовании может начаться сильное кровотечение и окажется необходимым экстренное кесарево сечение. Влагалищное исследование показано преимущественно в конце беременности и в родах. При недоношенной беременности производить его не следует, так как можно спровоцировать преждевременные роды.

При закрытом маточном зеве во время внутреннего исследования через своды влагалища определяется между исследующими пальцами и предлежащей частью плода толстая мягковатая прослойка тканей, имеющая тестоватую консистенцию. Контуры предлежащей части плода неясные или совсем не определяются.

Наиболее просто диагностировать предлежание плаценты при раскрытии зева. Определение губчатой плацентарной ткани над внутренним зевом не вызывает сомнений в правильности диагноза. Кровотечение при пальпации плаценты усиливается. Если всюду определяется только плацентарная ткань, а оболочки не достигаются, то имеется полное предлежание плаценты. Если же над внутренним зевом определяются большей или меньшей величины часть плаценты и одновременно плодные оболочки, то имеет место частичное предлежание плаценты. При краевом предлежании плаценты ее край обнаруживается у края зева. Если имеется низкое прикрепление детского места, то плацентарная ткань не определяется, и диагноз ставят при кровотечении в родах по наличию плотности оболочек, имеющих шероховатую поверхность. После рождения последа обнаруживают близкое расположение разрыва оболочек от края плаценты.

При затруднениях в диагнозе предлежания плаценты, что обычно наблюдается при закрытом зеве, используют другие способы, в частности *прослушивание плацентарного шума, цистографию, ангиографию, тепловидение, радиоизотопное сканирование*. Точность указанных методов не превышает 85 %. Кроме того, ряд из них имеют ограниченное применение в связи с опасностью облучения матери и плода. *Ультразвуковой метод* определения локализации плаценты вытеснил все предыдущие исследования, так как он оказался наиболее информативным (98 %), простым, безболезненным и безопасным методом. Более достоверные результаты дает трансвагинальная эхография.

В случаях предлежания плаценты в ранние сроки беременности она, как правило, закрывает внутренний зев шейки матки. Появле-

ние кровянистых выделений в эти сроки (12—20 нед) беременности нередко ошибочно расценивается как симптом выкидыша. С увеличением размеров матки и разворачиванием нижнего сегмента плацента отодвигается от зева шейки матки по направлению кверху. Это перемещение называют миграцией. В связи с миграцией плаценты УЗИ необходимо проводить в динамике. Диагноз предлежания плаценты, установленный с помощью УЗИ, должен быть подтвержден в 24—26 нед беременности, когда обычно процесс миграции плаценты приостанавливается. Установленная степень предлежания плаценты после 24 нед беременности обычно сохраняется до конца беременности. В процессе родов, при сглаживании и открытии шейки матки, плацента также смещается кверху. В большинстве случаев к моменту родов зев шейки матки полностью или частично освобождается от плаценты.

Тактика ведения беременности и родов зависит от состояния беременной, которое в первую очередь определяется величиной кровопотери; состоянием плода и его гестационным возрастом; степенью предлежания плаценты. Ведущими в этом плане являются интенсивность кровотечения и реакция организма на кровопотерю.

При массивном кровотечении, угрожающем жизни матери, немедленно прибегают к брюшностеночному кесареву сечению. Эта операция проводится не только при живом и доношенном плоде, но и при глубоконедошенном или мертвом плоде. Вид предлежания плаценты (полное или частичное) не имеет решающего значения. Кроме того, при недостаточно раскрытом или закрытом зеве невозможно точно определить степень предлежания плаценты.

В случае полного предлежания плаценты, установленного в конце беременности или в начале родов, даже при небольшом кровотечении также показано абдоминальное родоразрешение. Полное предлежание плаценты является абсолютным показанием к кесареву сечению независимо от объема кровопотери или даже при отсутствии кровотечения.

В сроке беременности до 36 нед при небольшом или умеренном кровотечении, удовлетворительном состоянии больной применяют выжидательную тактику. Беременной предписывают строжайший постельный режим, наблюдают за общим состоянием, кровянистыми выделениями, уровнем АД, частотой и характером пульса и сердцебиением плода. Контролируют ежедневное опорожнение кишечника и суточный диурез. Из медикаментов назначают средства, снижающие тонус матки (10 мл 25 % раствора сернокислой магнезии внутримышечно, но-шпа, баралгин, галидор). Для снятия возбудимости матки используют бета-адреномиметики (партусистен, алу-пент). Назначают также седативные средства, препараты железа, витамины. Целесообразно проводить профилактику дистресс-синдрома плода дексаметазоном. При положительном эффекте от проводимых мероприятий беременность пролонгируется в условиях стационара с последующим решением вопроса о методе родоразрешения. В.М. Садаускас предложил в случаях предлежания плаценты после остановки

кровотечения проводить циркуляторное обшивание шейки матки в различные сроки беременности (от 16 до 36 нед). Фиксация истмико-цервикального отдела, возможность миграции предлежащей плаценты, применение токолитических средств дают высокий эффект пролонгирования беременности, значительно снижают частоту кровотечений и вероятность их повторного возникновения.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, ухудшении состояния женщины и плода проводят экстренное родоразрешение. Родоразрешение через естественные родовые пути допустимо при кровопотере не более 250 мл, неполном предлежании плаценты, хорошей родовой деятельности и достаточном открытии шейки матки (5—6 см), дающем возможность определить степень предлежания плаценты и произвести амниотомию. Ранний разрыв плодных оболочек предупреждает дальнейшую отслойку плаценты, а опускающаяся предлежащая часть прижимает отслоившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, что способствует остановке кровотечения. В дальнейшем роды обычно протекают без осложнений. Если после вскрытия плодного пузыря головка не опускается в малый таз и не тампонирует кровоточащую плацентарную площадку, то при частичном или краевом предлежании плаценты с целью усиления родовой деятельности и более быстрого и надежного опускания головки в малый таз показано наложение кожно-головных щипцов по Иванову—Гауссу с небольшим грузом (до 400 г). Эту операцию выполняют в основном при мертвом или глубоконедоношенном плоде. В отдельных случаях она допустима и при живом доношенном плоде, если нет условий для производства операции кесарева сечения. При ягодичном предлежании плода и подвижной предлежащей части предпочтительнее произвести кесарево сечение. Только при отсутствии условий для операции приходится прибегать к низведению ножки с последующим подвешиванием груза (до 400 г). Если при частичном и краевом предлежании плаценты и неполном раскрытии шейки матки (4—5 см) плод мертв или нежизнеспособен вследствие глубокой недоношенности, можно произвести поворот плода на ножку (поворот по Брекстону Гиксу), но не извлекать его, так как это может привести к разрыву матки.

Кровотечение в объеме, превышающем 250 мл, во время беременности, а также в родах при неполном предлежании, если отсутствуют условия для быстрого родоразрешения, является экстренным показанием к кесареву сечению.

При родах через естественные родовые пути сразу после рождения плода выпускают мочу катетером и вводят сокращающие матку средства (окситоцин, метилэргометрин). При отсутствии кровотечения врач имеет право выждать 30—40 мин до самопроизвольного рождения последа. По истечении этого срока или при кровопотере, превышающей физиологическую, приступают к ручному отделению плаценты с проведением тщательной ревизии стенок матки. При самопроизвольном рождении последа, несмотря на его целостность, показано ручное обследование матки. Осмотр шейки матки с помощью

зеркал после родов производят во всех случаях предлежания плаценты. Если ручное обследование послеродовой матки, наружно-внутренний массаж и применение утеротоников окажут необходимый эффект, можно продолжать консервативную терапию и наблюдение за родильницей на фоне интенсивной комплексной терапии, направленной на предупреждение развития геморрагического шока.

В раннем послеродовом периоде возможно гипотоническое кровотечение, так как при хорошем сокращении тела матки нижний сегмент с местом прикрепления плаценты может остаться в гипотоническом состоянии. Поэтому сразу после неэффективного ручного обследования послеродовой матки, осторожного наружно-внутреннего массажа ее и внутривенного применения окситоцина при продолжающемся кровотечении следует перейти к хирургическому вмешательству — произвести экстирпацию матки.

У больной с предлежанием плаценты массивное кровотечение может развиваться в процессе выполнения кесарева сечения. В таких случаях производят ампутацию или экстирпацию матки. Показанием для экстирпации матки является сочетание предлежания и истинного приращения плаценты, полное или частичное предлежание плаценты с вовлечением в процесс слизистой оболочки шейки матки, а также продолжающееся кровотечение (более 1500 мл), осложненное ДВС-синдромом и геморрагическим шоком.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (*abruptio placentaе praematura*). Преждевременной называют отслойку нормально расположенной плаценты в тех случаях, когда это происходит до рождения плода — во время беременности или родов. Ее частота составляет 0,3—0,5 % всех родов, нередко являясь грозным осложнением для матери и плода. Отслойка может быть полной или частичной (рис. 7.2 на вклейке). Степень опасности для матери и плода возрастает по мере увеличения площади отделения плаценты от стенок матки, размеров гематомы, нарушения гемостаза.

Э т и о л о г и я. Основными причинами преждевременной отслойки плаценты являются фоновые или предрасполагающие факторы. К ним относят патологию сосудов маточно-плацентарного комплекса, в результате которой спиральные артерии становятся хрупкими, теряют эластичность, что облегчает их разрыв. Поражение спиральных артерий чаще наблюдается при позднем гестозе, гипертензии, сахарном диабете, гломерулонефрите, различных видах васкулопатий. Большое значение имеет дефицит производных фолиевой кислоты в организме матери. Высокий риск развития отслойки плаценты возникает при перенесенной беременности, когда в плаценте происходят дистрофические изменения. Преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты могут способствовать воспалительные процессы матки, наличие подслизистой миомы, аномалий развития матки, многоплодие, многоводие. Чаще данная патология возникает у повторнородящих и не зависит от возраста женщин. Непосредственной причиной отслойки плаценты могут явиться: короткая пуповина; чрезмерная подвижность плода; грубые врачебные

манипуляции (наружный поворот плода); поздний разрыв плодных оболочек; быстрое изменение объема матки (излитие вод при многоводии); механическая (удар в живот, падение) и психическая (нервный стресс, испуг) травмы. Нередко наблюдается сочетание нескольких этиологических факторов. Отслойка плаценты может начинаться постепенно с образования небольших гематом, которые располагаются в межворсинчатом пространстве и образуют ретроплацентарную гематому различной величины. Иногда отслойка плаценты сразу происходит на небольшой площади. Если гематома не находит пути для выхода из матки, то она пропитывает, имбибирует стенку матки.

Клиническая картина отслойки плаценты проявляется такими основными симптомами, как маточное кровотечение, повышенный тонус и болезненность матки, гипоксия или гибель плода, гиповолемия различной степени и коагулопатия. Указанный полный комплекс симптомов встречается редко. Чаще отмечается 1—3 симптома, а иногда они отсутствуют полностью, что характерно для небольшой площади отделения плаценты. При отслойке значительной части плаценты сначала появляются боли в области отслойки, которые затем распространяются по всему животу. При осмотре живота обнаруживается резкое вздутие, матка напряжена, болезненна при пальпации, плотной консистенции, асимметрична с выпячиванием места отслойки плаценты. Нередко наблюдаются тошнота, рвота, ощущение общей слабости. Части плода определяются с трудом, наступает гипоксия плода, а иногда его гибель. Наличие внутреннего или наружно-внутреннего кровотечения можно предположить, когда тяжесть состояния женщины не соответствует объему наружного кровотечения. На признаки нарастающего геморрагического шока указывают тахикардия, снижение АД, бледность кожных покровов, одышка, олигурия.

Тяжесть состояния женщины при преждевременной отслойке плаценты определяется как кровотечением, так и нарушением системы гемостаза. Как правило, имеет место различной степени выраженности ДВС-синдром. При отслойке плаценты ДВС-синдром, вероятно, развивается в результате массивного высвобождения в сосудистое русло плацентарного тромбoplastина, что приводит к образованию в просвете сосудов фибрина, истощению запасов факторов свертывания и компенсаторной активации фибринолитической системы. Синдром ДВС может иметь многообразные клинические проявления с развитием генерализованного кровотечения и функциональной недостаточности жизненно важных органов (мозга, легких, почек, печени), что приводит к полиорганной недостаточности, угрожающей жизни больной.

В результате тромбоза сосудов и имбибиции матки кровью нарушается ее тонус. Сначала матка сокращается, затем может наступить гипотония и атония. Выраженная имбибиция мышцы матки сопровождается характерным окрашиванием в фиолетовый цвет с темными пятнами, при этом теряется ее способность к сокращению. Дан-

ное состояние называют маточно-плацентарной апоплексией, или маткой Кувелера (рис. 7.3 на вклейке).

Д и а г н о с т и к а. При небольшой отслойке плаценты диагноз может быть поставлен на основании осмотра ее, когда на поверхности выявляются плотные сгустки, иногда с вдавлением. При более значительной отслойке с характерной клинической картиной диагноз установить нетрудно. Уточнить его можно с помощью УЗИ, позволяющего обнаружить ретроплацентарную гематому. При дифференциальной диагностике следует иметь в виду предлежание плаценты и разрыв матки. При предлежании плаценты объем наружной кровопотери в значительной мере определяет тяжесть состояния женщины, болевой синдром отсутствует, плод не страдает, состояние его нарушается лишь при массивном кровотечении. Разрыв матки, как правило, может произойти при наличии родовой деятельности и несоответствии размеров плода размерам таза матери, наличии патологии самой матки вследствие бывших операций или аномалий развития. Определенного внимания в дифференциальной диагностике заслуживает синдром сдавления нижней полой вены, клиническая картина коллапса при котором может быть воспринята как следствие преждевременной отслойки плаценты. Отсутствие предрасполагающих факторов, болевого синдрома, местных изменений в матке и быстрое улучшение состояния больной и плода при перемене положения помогают врачу в правильной постановке диагноза. Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику с перитонитом. При перитоните в клинической картине преобладают симптомы воспаления: сухой язык, раздражение брюшины, выраженный лейкоцитоз. Кровянистые выделения из половых путей отсутствуют.

В е д е н и е б е р е м е н н о с т и и р о д о в при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты зависит от клинической картины и подготовленности родовых путей. При незначительной кровопотере, общем хорошем состоянии беременной возможно консервативное ведение с тщательным наблюдением, предоставлением покоя, проведением симптоматической терапии. Если произошла преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, то при выраженной клинической картине необходимо провести быстрое бережное родоразрешение женщины путем операции кесарева сечения. Если родовые пути не подготовлены, то даже при наличии мертвого плода следует произвести кесарево сечение. Матка Кувелера или недостаточное сокращение матки являются показанием к экстирпации матки.

В конце первого или во втором периоде родов при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты прибегают по возможности к быстрому и бережному родоразрешению. При наличии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути допустимо применение акушерских щипцов, вакуум-экстракции плода, извлечение плода за тазовый конец. Поперечное положение второго плода при двойне является показанием к акушерскому повороту плода на ножку с последующим его извлечением. В случае

внутриутробной смерти плода производят эмбриотомию. При условиях выраженного шока, что может указывать на обширное кровотечение в полость матки, даже при полном раскрытии шейки матки производят кесарево сечение, особенно если предлежащая часть плода расположена высоко. Так же поступают и при мертвом плоде.

Последовый период ведется выжидательно в течение ближайших 5—10 мин с тщательной комплексной профилактикой кровотечения (пунктированная вена, введение кровезамещающих растворов, сокращающих средств). После рождения последа производят бережное ручное обследование стенок матки, чтобы исключить нарушение их целостности в месте отслойки плаценты. Не рекомендуется применять наружные приемы для выделения последа и производить грубый массаж матки на кулаке, так как это способствует дополнительному попаданию тромбoplastина в кровоток матери.

Нежелательно длительное консервативное ведение родов при данной патологии, так как усугубляется маточно-плацентарная апоплексия и повреждается нервно-мышечный аппарат матки, что ведет к развитию атонического кровотечения. Кроме того, прогрессируют гемостатические нарушения, способствующие коагулопатическому кровотечению. Отсюда следует, что при диагнозе преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты родоразрешение должно осуществляться по жизненным показаниям в ближайшее время. При данной патологии кесарево сечение является методом выбора еще и потому, что позволяет обеспечить быстрый и надежный гемостаз. Выжидательная тактика оправдана только при частичной непрогрессирующей отслойке плаценты, когда состояние матери и плода остается удовлетворительным.

Показаниями для хирургической остановки кровотечения (экстирпация матки) являются: сочетание матки Кувелера с гипотоническим кровотечением, прогрессирование ДВС-синдрома на фоне проводимой терапии, кровопотеря более 1,5 % от массы тела женщины. Одновременно с мероприятиями по остановке кровотечения проводится борьба с геморрагическим шоком и коагулопатией. Важным является контроль кровопотери с учетом ретроплацентарной гематомы. Для возмещения кровопотери лучше всего производить переливание свежей донорской крови или ее компонентов; показаны инфузии свежезамороженной или нативной плазмы; из кровезаменителей — реополиглюкина, гемодеза, макродекса, бикарбоната натрия, солевых растворов. Объем инфузии должен в 2 раза превышать объем кровопотери. Не следует применять гепарин при наличии кровотечения и без учета показателей свертывающей системы крови. Переливание крови, коллоидных и кристаллоидных растворов необходимо проводить в таких количествах, чтобы были обеспечены стойкие показатели гематокрита (не менее 0,30) и выделения мочи (не менее 30 мл/ч), а также нормальный уровень ЦВД (60—100 мл вод. ст.).

В случаях развития кровотечения после кесарева сечения, проведенного по поводу отслойки плаценты, показаны безотлагательная релапаротомия и экстирпация матки.

7.2. АНЕМИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Анемия — одно из самых распространенных осложнений беременности. Под анемией (малокровием) понимают снижение общего количества гемоглобина, чаще всего проявляющееся уменьшением его концентрации в единице объема крови. В большинстве случаев анемия сопровождается падением содержания эритроцитов. Показатели нормальных колебаний гемоглобина и эритроцитов для женщин вне беременности составляют: гемоглобин — 120—150 г/л, эритроциты — $(3,9—5,0) \cdot 10^{12}/л$, гематокрит — 0,36—0,44. Во время беременности объем крови постоянно увеличивается. Поскольку объем плазмы возрастает примерно на 1000 мл, в то время как объем эритроцитов только на 300 мл, возникает относительная (физиологическая) анемия, которая достигает максимальной степени в третьем триместре беременности.

Уровень гемоглобина положен в основу деления анемий по степени тяжести. Для беременных женщин степень тяжести анемии по уровню гемоглобина определяется следующими показателями: легкая степень — 110—90 г/л, средняя — 89—70 г/л; тяжелая степень — менее 69 г/л. При таком расчете в регионе Беларуси анемия диагностируется в среднем у 30 % беременных. Однако более строгий учет физиологической гидремии беременных и выраженности клинических проявлений анемии позволяет считать признаком истинной анемии концентрацию гемоглобина ниже 100 г/л и величину гематокрита менее 0,30. Следовательно, в регионе Беларуси более целесообразно учитывать степень тяжести анемии у беременных по следующим показателям гемоглобина: легкая степень — 100—90 г/л, средняя — 90—70 г/л и тяжелая степень — менее 70 г/л.

В подавляющем большинстве случаев выявляется железодефицитная анемия (ЖДА). Реже встречается сочетание беременности с другими формами анемий, обусловленных дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, так называемые дефицитные анемии. При анемии нарушается основная функция эритроцитов — доставка кислорода к тканям организма, а возникающие патологические состояния прежде всего связаны с гипоксией. Развитие анемии у беременной сопровождается увеличением числа осложнений беременности и родов и оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода.

Железодефицитная анемия. Дефицит железа является самой распространенной причиной анемии беременных. Поступающего с пищей железа, которого вполне хватает небеременным женщинам, становится недостаточно во время беременности для продукции гемоглобина, миоглобина и некоторых ферментов (цитохромов и пероксидаз) в результате повышенных физиологических потребностей организма, возросшего объема эритроцитов и увеличенного потребления тканями плода и плаценты.

Железо — один из важнейших микроэлементов, входящих в состав человеческого организма. В организме женщины фертильного возраста массой 70 кг содержится от 3 до 4 г железа. В организме железо распределяется следующим образом: 57—65 % приходится на гемоглобин, 8—9 % — на миоглобин, 27—30 % — резервное железо в виде негемовых белков (ферритина, гемосидерина), 0,1 % — транспортное железо (трансферрин), до 0,5 % — железо ферментов (цитохромов и пероксидаз). Содержание железа в сыворотке крови у женщин фертильного возраста составляет 11,5—30,4 мкмоль/л. Обычно человек поглощает с пищей около 12—18 мг железа в сутки, но только 5—10 % этого количества абсорбируется организмом.

Абсорбция организмом железа из продуктов питания зависит от ряда факторов. Железо находится в пище обычно в трехвалентной форме и, прежде чем абсорбироваться, должно быть восстановлено до двухвалентного. Этому процессу способствует низкий рН и наличие аскорбиновой кислоты. После поглощения железо образует комплекс с трансферрином и переходит в эритробласт костного мозга. Железо для синтеза гемоглобина поступает не только из пищи, но и из других источников, например из распадающихся старых эритроцитов. В организме железо накапливается в виде ферритина. Его определение в плазме крови при анемии беременных является ценным методом диагностики. Подсчитано, что в процессе физиологической беременности организм расходует 400—1000 мг железа, которое распределяется следующим образом: плод — 300 мг, плацента — 400 мг, кровопотеря в родах — 200—300 мг, лактация — 100—200 мг. Невосполнимая потеря железа при каждой беременности составляет около 500 мг. Особенно возрастает потребность в железе в 16—20 нед беременности, когда начинается костномозговое кроветворение у плода и увеличивается масса крови в материнском организме. Выводится железо из организма в минимальных количествах — менее 1 мг/сут. Если в течение длительного времени потеря железа превышает его поступление в организм, развивается ЖДА. Нарушение обмена железа у беременных связывают также с высоким уровнем эстрогенов при беременности, которые влияют на процессы утилизации железа.

Э т и о л о г и я. К развитию ЖДА беременных предрасполагают следующие факторы: снижение поступления железа с пищей вследствие неправильного питания, нарушение всасывания железа в связи с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, выраженной рвотой беременных. Имеют значение часто повторяющиеся кровотечения, особенно при предлежании плаценты. Истощение депо железа в организме наступает в результате часто следующих одна за другой беременностей, длительной лактации, многоплодной беременности. Развивается ЖДА чаще у беременных, страдающих хроническими инфекционными заболеваниями (ревматизм, гепатохолецистит, пиелонефрит). Отмечена также сезонность ее развития: анемия возникает преимущественно в зимне-весенние месяцы и связана с недостатком витаминов в продуктах питания.

Принято различать анемию беременных, возникшую во время беременности и обычно прекращающуюся при ее завершении, и сочетание беременности и анемии, которая имела место до наступления беременности. Истинная ЖДА беременных, как правило, развивается после 20 нед беременности.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а ЖДА складывается из двух основных синдромов, связанных непосредственно с анемией, и симптомов тканевого дефицита железа (сидеропенический синдром). Недостаток тканевого железа проявляется прежде всего трофическими нарушениями: сухостью кожи, ломкостью ногтей, заедами в уголках рта, дисфагией, связанной с атрофией слизистой оболочки пищевода и угнетением ее секреции. Нарушения иммунодефицита, особенно фагоцитоза, приводят к хронизации инфекций, частым острым респираторным заболеваниям. Развивается мышечная слабость, не соответствующая степени анемии и проявляющаяся слабостью физиологических сфинктеров, что приводит к недержанию мочи при смехе, кашле, натуживании. При родах этот симптом может проявиться в виде первичной и вторичной слабости родовой деятельности, гипотонии матки после родов и гипотоническим кровотечением. Иногда возникают: извращение вкуса, появление желания есть несъедобные продукты (мел, известку, лед, бумагу и т.д.) и вдыхать необычные запахи (ацетон, бензин, краска, свежая побелка и т.д.). Тканевая гипоксия ведет к слабости, сонливости в дневные часы, нарушению концентрации внимания и ухудшению памяти, раздражительности. Нарушение проницаемости мелких сосудов приводит к утренним отекам лица. Иногда имеется субфебрилитет.

При снижении уровня гемоглобина и эритроцитов появляются симптомы, характерные для всех видов анемий. Беременные жалуются на слабость, одышку и обмороки при небольшой физической нагрузке. Часты головокружения и головная боль, появляется ощущение мелькания мушек перед глазами. Иногда беременные не предъявляют жалоб, и состояние остается компенсированным, несмотря на анемию. При осмотре отмечается бледность кожных покровов и склер без иктеричности. При анемии возникают циркуляторные изменения, направленные на повышение оксигенации тканей, а именно: увеличение объема плазмы, сердечного выброса и скорости кровотока. Характерна умеренная тахикардия. При аускультации над верхушкой сердца и в месте проекции легочной артерии выслушивается легкий систолический шум. Отмечается учащение дыхания. У значительной части беременных с анемией наблюдается артериальная гипотензия. Печень и селезенка при ЖДА не увеличены.

Установлено влияние ЖДА на течение беременности и родов. Имеется связь между анемией и гестозами, которые на фоне анемии наблюдаются в 1,5 раза чаще. Увеличивается частота преждевременного прерывания беременности. Чаще наблюдается многоводие, особенно при тяжелых формах анемии. Роды у каждой третьей женщины осложняются несвоевременным излитием вод. Значительно повыша-

ется процент слабости родовых сил, гипотонических кровотечений, хирургических вмешательств в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде. ЖДА беременных сочетается с внутриутробной гипоксией плода, нарушением питания плода и его анемией, что связано с пониженной оксигенацией. У детей, родившихся от матерей с ЖДА, часто наблюдается угнетение эритропоэза и к году жизни развивается гипохромная анемия. Характер осложнений у беременных с ЖДА в процессе родов требует акушерской тактики, которая заключается в проведении своевременной родостимуляции, профилактике гипоксии плода и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Даже небольшая кровопотеря плохо переносится роженицами и может быть причиной коллапса. Послеродовой период у значительного количества родильниц осложняется септическими заболеваниями и гипогалактией.

Д и а г н о з ЖДА основывается на данных клиники и гематологического обследования. В общем анализе крови выявляется снижение количества эритроцитов (менее $3,6 \cdot 10^{12}/л$), гемоглобина (менее 100 г/л) и показателя гематокрита (менее 0,30). В сыворотке крови уменьшено содержание железа (менее 11,5 мкмоль/л). Снижение уровня гемоглобина в эритроцитах сопровождается изменением их окраски в бледно-розовый цвет (гипохромия). На пониженное содержание гемоглобина указывает также величина цветного показателя, которая при гипохромии становится менее 0,8. Более объективным и точным показателем является среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, которое при ЖДА становится менее 27 пкг (норма 27—33 пкг). Для оценки резервного железа в организме наиболее точным тестом является измерение концентрации ферритина сыворотки, проводимое радиоиммунным или иммуноферментным методами. При ЖДА его содержание менее 10 нг/мл (норма 10—100 нг/мл). В мазке крови определяется изменение величины эритроцитов (анизоцитоз). Эритроциты с диаметром меньше 6,5 мкм называются микроцитами. О микроцитозе также говорят, когда объем эритроцита меньше 80 мкм^3 . Изменение формы эритроцитов называют пойкилоцитозом. Они могут быть овальной, сигарообразной, грушевидной, каплевидной, серповидной, мишеневидной формы. Анизоцитоз в сторону микроцитоза и пойкилоцитоз характерны для ЖДА. Кроме того, следует отметить, что при ЖДА содержание лейкоцитов приближается к нижней границе нормы. В лейкоцитарной формуле особенностей не выявляется. Уровень тромбоцитов может быть немного повышен, особенно на фоне кровотечений. Незначительное повышение уровня ретикулоцитов отражает реактивную гиперплазию красного кровяного ростка костного мозга. Обычно увеличена СОЭ.

Л е ч е н и е беременных основывается на применении препаратов железа и рациональном питании. Первым принципом лечения должно быть обеспечение высококалорийного питания с включением в рацион продуктов с высоким содержанием железа. Большое количество железа содержится в таких пищевых продуктах, как печень,

мясо, особенно говядина, рыба, яйца, хлеб, фасоль, соя, овсяная крупа, чернослив, абрикосы, шпинат, укроп, салат, петрушка. Однако купировать ЖДА только диетой, богатой пищевым железом, невозможно. Это объясняется ограниченной способностью желудочно-кишечного тракта всасывать железо из пищи. В тонком кишечнике всасывается лишь 2—2,2 мг железа в сутки. Железо в виде солей, входящих в состав лекарств, усваивается в 10—15 раз интенсивнее. Поэтому основой лечения ЖДА являются солевые препараты железа для приема внутрь.

Вторым принципом является этапность лечения, т.е. купирование анемии и восполнение депо железа в организме. Первый этап длится от начала терапии до нормализации уровня гемоглобина и составляет обычно 4—6 нед. Второй этап предусматривает насыщение организма железом и проводится 2—3 мес. Таким образом, полный двухэтапный курс лечения занимает 3—5 мес.

Третий принцип лечения заключается в правильном расчете лечебной дозы по элементарному железу. Лечебная суточная доза по содержанию элементарного железа для беременной массой 70—80 кг составляет 100—200 мг двухвалентного железа.

Для правильного расчета дозы необходимо знать содержание железа в используемом препарате. Следует учитывать также, что реальное всасывание железа в тонком кишечнике составляет около 20—30 % принятого количества. На курс лечения при исходном уровне гемоглобина 70 г/л для беременной массой 70—80 кг требуется не менее 2000 мг элементарного железа.

Прежде всего необходимо выбрать способ лечения анемии беременных препаратами железа — пероральный или парентеральный. Предпочтительнее использовать препараты для приема внутрь. Медикаменты для парентерального введения чаще дают побочные реакции. Наиболее эффективны феррокаль, гемостимулин, ферроцерон, гемофер, тардиферон, ферро-градумент и др. Например, феррокаль назначают по 2 драже 3 раза в день. Так как 1 драже феррокаля содержит 40 мг элементарного железа, то суточный прием железа составляет 240 мг. Лечение препаратами железа сочетают с одномоментным приемом внутрь аскорбиновой кислоты по 0,3—0,5 г на прием, что в 2—3 раза усиливает абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте. Целесообразно сочетание препаратов железа с антиоксидантным комплексом витаминов: А, Е, С, а также витамином В₆. Наиболее эффективное усвоение железа отмечается при приеме препарата за 30 мин до еды (при плохой переносимости через час после еды). Таблетки, драже, капсулы, сироп, содержащие железо, глотают, не разжевывая и запивая водой. Допустимо запивать фруктовыми осветленными соками. Молоко, кефир и другие напитки на основе молока нельзя сочетать с препаратами железа, так как содержащийся в них кальций тормозит его всасывание.

Препараты железа для парентерального введения (фербитол, феррум Лек, жектофер и др.) назначают лишь по показаниям, к которым относятся непереносимость препарата при приеме внутрь и на-

личие желудочно-кишечных заболеваний, нарушающих всасывание его в кишечнике. Назначая эти препараты внутримышечно или внутривенно, необходимо помнить о возможности аллергических реакций.

Об эффективности проводимого лечения препаратами железа свидетельствуют: подъем в крови уровня ретикулоцитов на 5—7-й день от начала лечения; повышение содержания гемоглобина с 3-й нед от начала лечения и восстановление его к 6-й нед до нормальных величин; нормализация показателей сывороточного железа и сывороточного ферритина.

Гемотрансфузии для лечения ЖДА у беременных обычно не применяют. Переливание эритроцитарной массы показано при уменьшении уровня гемоглобина ниже 70 г/л. При этом необходимо учитывать не только содержание гемоглобина, но и общее состояние больной, гемодинамические сдвиги, обусловленные индивидуальной реакцией на анемическую гипоксию.

Профилактика ЖДА состоит в раннем ее выявлении и своевременном лечении. В женской консультации обязательно исследование крови при взятии беременной на учет, в 20 нед беременности, в 27—28 нед, затем 1 раз в месяц. Необходимо выделение групп беременных с риском развития ЖДА. В эти группы входят женщины, страдавшие анемией до беременности, многорожавшие, с многоплодной беременностью, имеющие хронические инфекционные заболевания, а также беременные с содержанием гемоглобина менее 110 г/л и беременные с нормальными показателями гемоглобина при наличии признаков тканевого дефицита железа, что проявляется сухостью кожи, ломкостью ногтей, мышечной слабостью, извращением вкуса, слабостью физиологических сфинктеров и другими симптомами. Профилактический курс лечения препаратами железа предусматривает прием 30—40 мг элементарного железа в сутки в течение 4—6 нед.

Анемия В₁₂- и фолиеводефицитная. Данный вид анемии является следствием дефицита фолиевой кислоты (витамин В₉) и витамина В₁₂. Она наблюдается у 3—4 % беременных женщин, страдающих анемией. В большинстве случаев развивается вследствие недостаточности фолиевой кислоты, значительно реже обусловлена дефицитом витамина В₁₂.

Этиология. Дефицит фолиевой кислоты может развиваться вследствие ее недостаточного поступления в организм с пищей и в связи с ее плохим всасыванием или усвоением. Все три механизма могут наблюдаться во время беременности. Однако типичной причиной дефицита служит недостаточное поступление фолиевой кислоты с пищей. Водорастворимые свойства этого витамина делают его нестойким к внешним воздействиям. Например, длительное приготовление пищи разрушает витамин. Недостаток сырых продуктов в рационе является фактором, способным привести к развитию дефицитной анемии. Плохое всасывание продуктов фолиевой кислоты, несмотря на их адекватное поступление в организм, наблюдается редко.

Это может быть при кислой среде кишечника. Снижение уровня фолиевой кислоты отмечается приблизительно у 60 % больных с дефицитом витамина B_{12} . Развитию недостаточности фолиевой кислоты способствуют часто повторяющиеся беременности, многоплодие, длительный прием гормональных контрацептивов, сопутствующие патологические состояния, включая инфекции, и особенно гемолитические анемии. Суточная потребность беременной в фолиевой кислоте составляет 300—500 мкг (вне беременности — 100 мкг).

Дефицит витамина B_{12} , как и фолиевой кислоты, может быть обусловлен его недостаточным поступлением с пищей, плохим всасыванием или повышенной утилизацией. Поскольку витамин B_{12} присутствует в большинстве продуктов животного происхождения, диетический дефицит возникает только у лиц, строго придерживающихся вегетарианской диеты и не принимающих витаминных препаратов. Чаще наблюдается нарушение всасывания витамина B_{12} . Важная роль в этом процессе принадлежит внутреннему фактору, под которым понимают белок, секретируемый париетальными клетками желудка, участвующий в процессе всасывания витамина B_{12} . Недостаточное образование внутреннего фактора может быть результатом врожденного нарушения его секреции, следствием атрофических изменений слизистой оболочки желудка, резекции желудка или части кишечника. Во время беременности секреция внутреннего фактора, а также абсорбция витамина B_{12} в сыворотке крови уменьшаются до 80—120 пг/мл. Нормализуются они через 6 нед после родов. У беременных, получающих нормальное питание, дефицита витамина B_{12} обычно не наблюдается. Поэтому сочетание беременности и дефицитной анемии, обусловленной недостатком витамина B_{12} , является очень редким.

Клиническая картина складывается из симптомов, присущих анемии, диспептических расстройств, обусловленных атрофическими изменениями в слизистой оболочке языка, пищевода, желудка и кишечника. Больные жалуются на потерю аппетита, тошноту, рвоту. У некоторых беременных наблюдаются изменения со стороны нервной системы, проявляющиеся дерматитом, бессонницей, ощущением ползания мурашек, онемением конечностей, нарушением глубокой чувствительности, судорогами, спастическим парезом. У больных с дефицитной анемией часто бывает желтоватой окраска кожных покровов, умеренно увеличены селезенка и печень. Ухудшение состояния наступает в 28—30 нед беременности, когда присоединяются коллаптоидные состояния, отеки, альбуминурия, повышение температуры тела. Беременность нередко осложняется самопроизвольным выкидышем, аномалиями развития плода, поздним гестозом, многоводием. Во время родов часто наблюдаются несвоевременное излитие околоплодных вод, гипоксия и гибель плода.

Диагностика дефицитной анемии основана на выявлении значительного снижения числа эритроцитов, их типичном морфологическом изменении в периферической крови. В крови обнаруживаются макроциты (эритроциты с диаметром более 8 мкм) и гигант-

ские формы эритроцитов с диаметром 12 мкм и более, называемые мегалоцитами. Характерен анизо- и пойкилоцитоз, гиперхромия (цветной показатель превышает 1,1). Содержание гемоглобина крови снижено до 80—70 г/л и менее. Недостаточность фолиевой кислоты и витамина В₁₂ может маскировать дефицит железа, так как при их недостатке останавливается синтез красных кровяных клеток, наблюдается неудовлетворительное усвоение имеющегося железа и возрастает насыщение трансферрином. Как только начинается терапия фолиевой кислотой и/или витамином В₁₂, синтез эритроцитов возобновляется, происходит максимальная утилизация железа и его дефицит становится очевидным. Важной особенностью анализа крови является лейкопения, макроформы нейтрофилов, их гиперсегментация, резкое снижение количества палочкоядерных нейтрофилов. Тромбоцитопения умеренная. Уровень ретикулоцитов резко снижен (менее 0,005). В цитограмме костного мозга обнаруживаются мегалобласты (родоначальные клетки эритропоэза) различных степеней зрелости, что позволяет морфологически подтвердить диагноз. Уровень витамина В₁₂ в сыворотке крови может быть сниженным при дефиците фолиевой кислоты; в свою очередь содержание фолиевой кислоты в сыворотке крови также может быть низким при недостатке витамина В₁₂, что отражает тесную биохимическую связь между ними. Уровень витамина В₁₂ в сыворотке ниже 100 пг/мл свидетельствует о его дефиците. Если одновременно уровень фолиевой кислоты в сыворотке ниже 3 нг/мл, а в эритроцитах ниже 150 нг/мл, это позволяет поставить диагноз дефицита фолиевой кислоты.

Л е ч е н и е. Основным методом лечения является назначение витамина В₁₂ по 100—200 мкг внутримышечно в сочетании с другими витаминами группы В (В₁, В₆) и фолиевой кислоты по 5—15 мг в день внутрь или внутримышечно в сочетании с витамином С (100 мг) ежедневно до нормализации гематологических показателей с последующим назначением поддерживающей дозы до конца беременности (1 мг/сут). Переливание эритроцитарной массы проводится при снижении концентрации гемоглобина менее 80—70 г/л. Акушерская тактика состоит в сохранении беременности. Проводить родоразрешение предпочтительно консервативным путем.

П р о ф и л а к т и к а мегалобластной анемии заключается в выделении групп женщин с высоким риском возникновения у них этой патологии (многорожавшие, перенесшие резекцию желудка) и назначении им с 15—16 нед беременности фолиевой кислоты по 1 мг/сут в течение всей беременности и на период лактации, а также полноценного питания, содержащего фолиевую кислоту и витамин В₁₂ (мясо, яйца, молоко, сыр, печень, свежие овощи и фрукты).

Апластическая, гемолитическая и другие формы анемий при беременности встречаются очень редко. Ввиду серьезности заболевания вопрос о правильной диагностике, методах лечения и возможности сохранения беременности должен решаться акушерами совместно с гематологами.

7.3. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ

Сахарный диабет (СД) характеризуется абсолютной недостаточностью инсулина в организме, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

Инсулин оказывает влияние на все виды обмена веществ. Как анаболический гормон, он способствует утилизации организмом глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостатке инсулина нарушается процесс усвоения организмом глюкозы, в результате чего развивается гипергликемия — основной признак СД.

При физиологической беременности углеводный обмен изменяется в сторону увеличения уровня глюкозы, необходимой плоду в качестве энергетического материала. Нормальная беременность характеризуется снижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением содержания свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием плацентарных гормонов: ПЛ, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов. Благодаря липолитическому действию ПЛ в организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые в основном используются материнским организмом для удовлетворения энергетических затрат, а глюкоза преимущественно сохраняется для питания плода. Указанные изменения углеводного обмена у беременных женщин расцениваются как сходные с изменениями у больных СД. Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор, который способствует развитию у женщин преходящего нарушения толерантности к глюкозе — диабета беременных (ДБ).

Различают следующие виды сахарного диабета: I тип (инсулинзависимый — ИЗСД) и II тип (инсулиннезависимый — ИНСД) и диабет беременных (гестационный сахарный диабет — ГСД).

Сахарный диабет I типа — это хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение бета-клеток поджелудочной железы. Чаше встречается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий. Предрасположенность к заболеванию частично обусловлена генетически. Риск развития диабета у потомства при заболевании матери составляет 2—3 %, отца — 6,1 %, обоих родителей — 20 %.

Сахарный диабет II типа обычно возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, имеет широкий спектр степеней нарушения толерантности к глюкозе: от полного отсутствия симптомов до тяжелого его проявления. Часто протекает бессимптомно в течение многих лет. Ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность, когда образование эндогенного инсулина находится в нормальных пределах или даже повышено, но чувствительность тканей к инсулину снижена (инсулинорезистентность). Больные не тре-

буют ургентной инсулинотерапии, кетоацидоз у них спонтанно не развивается. Возникающее иногда коматозное состояние может быть обусловлено крайне высокой гипергликемией и гиперосмолярностью. Риск развития ИНСД у потомства очень велик: заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Этот риск повышается при гиподинамии, увеличении массы тела, ожирении, неправильном питании, остром или хроническом стрессе, приеме медикаментов, способных нарушить метаболизм глюкозы, при беременности.

Гестационным сахарным диабетом называют нарушение углеводного обмена, впервые возникшее или выявленное во время данной беременности. Диабету беременных присуща относительная инсулиновая недостаточность. Эта форма диабета выявляется чаще в 24—28 нед беременности и исчезает через 6—12 нед после родов. Вероятность развития сахарного диабета после родов в дальнейшей жизни составляет 30—50 %. У женщин, перенесших ГСД, диабет развивается как хроническое заболевание, чаще трансформируясь в ИНСД.

Частота СД по отношению к общему количеству родов в среднем составляет 0,5 %, причем число беременных, больных диабетом, ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией, наблюдающейся в популяции. Распространенность ГСД среди беременных колеблется в пределах 1—5 %, а в структуре СД на гестационный диабет приходится 10—12 %.

Учитывая высокую распространенность нарушения углеводного обмена во время беременности и негативное влияние гипергликемии на мать и плод, акушер-гинеколог совместно с терапевтом или эндокринологом при первом посещении беременной женской консультации определяют повышенную вероятность развития заболевания. Для этого тщательно собирается анамнез по выявлению факторов риска ГСД, на основании которых формируются группы риска. К факторам риска развития ГСД относятся: возраст больше 30 лет; возраст меньше 25 лет (при избыточной массе тела больше 25 лет); СД у родственников (первая степень родства); ГСД в анамнезе; глюкозурия во время беременности; макросомия плода во время настоящей беременности или в анамнезе; рождение детей с массой тела более 4000 г; мертворождения в анамнезе; преждевременные роды; многоводие во время настоящей беременности или в анамнезе; рождение детей с врожденными пороками развития в анамнезе; необъяснимая смерть новорожденного в анамнезе; травматические роды с сопутствующими неврологическими расстройствами у ребенка в анамнезе; большая прибавка массы тела по триместрам или за беременность; невынашивание (два и более самопроизвольных аборта в I или II триместрах); искусственные аборт в анамнезе; гестозы в анамнезе.

При формировании групп риска по ГСД руководствуются количеством выявленных факторов риска. Различают риск: низкий — факторы риска отсутствуют; умеренный — 1—2 фактора; высокий — более 2 факторов.

Для диагностики СД необходимы лабораторные исследования. Нередко во время беременности впервые диагностируется бессимптомно протекающий СД. Глюкозурия встречается довольно час-

то, однако не имеет большого диагностического значения (может наблюдаться вне СД в связи с нарушением фильтрационной функции почек и, наоборот, отсутствовать при наличии заболевания). Недиagnostированный диабет, развившийся во время беременности, является фактором повышенного риска перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому считается целесообразным всем беременным проводить диагностический скрининг при первом их обращении к врачу женской консультации и повторно в период между 24 и 28 нед беременности, так как ГСД, как правило, проявляется к этому сроку.

В качестве скринингового теста проводят исследование глюкозы крови натощак всем беременным.

Уровень глюкозы в капиллярной крови (базальная гликемия) в первом триместре беременности в норме составляет 3,3—4,4 ммоль/л, а после приема пищи — менее 6,7 ммоль/л. Концентрация глюкозы в капиллярной крови натощак более 5,3 ммоль/л или более 7,6 ммоль/л после приема пищи служит основанием для постановки диагноза ГСД.

Для верификации ГСД необходимо использовать 2-часовой пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ) с 75 г глюкозы — как наиболее простой, доступный, менее глюкозотоксичный и более информативный. Для проведения ПТТГ выполняются следующие условия: в течение 3 сут перед пробой питание обычное (не менее 200 г углеводов в сутки); потребление жидкости не ограничивается; проба проводится утром натощак (до 10 ч); последний прием пищи — не позднее чем за 8—10 ч до начала пробы (не более 12 ч); во время пробы пациентка должна удобно сидеть; разрешается пить воду, запрещается пить кофе и курить; начало пробы — 8—10 ч утра; кровь берется натощак; после первого забора крови — в течение 5 мин женщина выпивает раствор — 250—300 мл воды с 75 г растворенной глюкозы; для уменьшения рвотного рефлекса в раствор добавляется сок лимона или небольшое количество лимонной кислоты (не меняют уровень гликемии); повторный забор крови производится через 2 ч (можно и через 1 ч). ПТТГ с 75 г глюкозы можно проводить повторно не ранее чем через 6 нед, учитывая его глюкозотоксичность.

Диагноз ГСД на основании ПТТГ ставится при уровне глюкозы в капиллярной крови натощак более 5,3 ммоль/л или после приема пищи более 7,6 ммоль/л.

Показанием для проведения ПТТГ с 75 г глюкозы во время беременности в группе низкого риска в 24—28 нед беременности является содержание глюкозы в капиллярной крови 4,4—5,3 ммоль/л или в венозной крови 5,8—6,7 ммоль/л, а также в эти же сроки беременности в группе женщин с умеренным риском — нормальная базовая гликемия. При высокой степени риска развития ГСД и нормальной базовой гликемии ПТТГ проводится в 24—28 нед и в 34—36 нед беременности.

Большое значение для диагностики нарушения углеводного обмена имеет определение содержания гликозилированных белков, в том числе гемоглобина. Гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) у

здоровых взрослых людей составляет 7—10 % общего гемоглобина. Наибольшее диагностическое значение имеет его фракция (HbA_{1c}), содержание которой составляет 4—6 % от общего гемоглобина. Клиническое значение определения HbA_{1c} заключается в ранней диагностике СД в группах повышенного риска заболевания при нарушении толерантности к глюкозе. Этот показатель может быть использован при проведении скрининга на выявление СД. Он позволяет при однократном заборе крови делать достоверные выводы о состоянии глюкозного гомеостаза. При поддержании уровня глюкозы менее 7,15 ммоль/л концентрация HbA_{1c} не отличается от нормы. Его содержание снижается при достижении хорошей компенсации СД. Продолжительная (до 60 дней) оценка контроля СД по HbA_{1c} дает возможность прогнозировать появление сосудистых осложнений, течение беременности и предупреждать патологию плода. Строгий контроль гликемии в период, предшествующий зачатию, и на протяжении всей беременности по уровню HbA_{1c} позволяет добиться рождения детей с отсутствием врожденных аномалий, нормальной массой тела и минимальными проявлениями неонатальной патологии.

К л а с с и ф и к а ц и я. Существует несколько классификаций беременности и СД, но наиболее распространена модифицированная классификация по Уайту (табл. 7.1).

Табл. 7.1. Классификация тяжести сахарного диабета у беременных

Класс	Начало заболевания	Продолжительность заболевания	Сосудистые осложнения
A	Во время беременности	В течение беременности	Нет
B	> 20 лет	< 10 лет	Нет
C	10—19 лет	10—19 лет	Нет
D	< 10 лет	> 20 лет	Непролиферативная ретинопатия. Гипертензия
F	В любом возрасте	Любая	Пролиферативная ретинопатия и/или нефропатия

Важнейшие критерии для выделения определенных форм СД при беременности: возраст, в котором появился диабет, длительность заболевания, степень выраженности специфических ангиопатий и потребность в инсулине. Эта классификация, в которую введено понятие «класс», позволяет прогнозировать состояние женщины и исход беременности, индивидуализировать терапевтическую и акушерскую тактику. К классу А относятся больные с диабетом, развившимся во время беременности. У них имеются изменения ГГТ, но уровень сахара в крови натощак остается нормальным. Беременным класса А с изменением уровня сахара в крови натощак обычно назначается терапия инсулином. В классы В и С включают беременных в соответствии с возрастом начала заболевания и его продолжитель-

ностью при условии отсутствия явных сосудистых осложнений. Они могут иметь стабильный и/или лабильный инсулинзависимый диабет, что требует лечения инсулином. Класс D включает беременных, заболевших в возрасте до 10 лет, с длительностью заболевания более 20 лет и с исходной ретинопатией и артериальной гипертензией. К классу F относятся беременные, у которых отмечаются прогрессирующая ретинопатия, отрицательный клиренс креатинина и протеинурия, указывающие на наличие диабетической нефропатии.

Течение СД во время беременности зависит от ее срока. Выделяют три периода в течение беременности, во время которых происходят закономерные изменения углеводного обмена.

В первом триместре (до 16 нед беременности) преобладающим фактором является перенос материнской глюкозы в организм плода. Содержание ее в организме плода на 10—20 % ниже, чем у матери. Такое различие в концентрации глюкозы способствует более быстрому ее проникновению через плаценту к плоду по законам диффузии. Это определяет развитие гипогликемии и снижение продукции инсулина у матери. Одновременно происходит активный перенос аминокислот через плаценту к плоду для его жизнеобеспечения. Обеднение организма матери глюкозой, аминокислотами и инсулином требует других источников для восполнения метаболических потребностей матери: в ее организме происходит ускоренное расщепление жиров с накоплением продуктов их распада, приводящее к кетоацидозу.

Во втором триместре (16—28 нед беременности) потребность плода в питательных веществах (глюкоза, аминокислоты) при более быстрых темпах его роста возрастает. Одновременно происходят активация синтеза и повышение секреции ПЛ, прогестерона, эстрогенов, кортизола и других антагонистов метаболического действия инсулина, что приводит к инсулинорезистентности, сопровождающейся гипергликемией. Создается необходимость в увеличении секреции инсулина поджелудочной железой для поддержания нормального уровня сахара в крови или увеличения его лечебной дозы.

В третьем триместре (после 28-нед беременности) потребность плода в глюкозе и аминокислотах значительно возрастает. Установлено, что на 1 кг массы тела плоду необходимо в 2 раза больше глюкозы, чем взрослому человеку. Рост продукции прогестерона, эстрогенов и ПЛ способствует дальнейшему развитию резистентности к инсулину, которая постепенно достигает максимума примерно к 32—34 нед беременности. Усиливается также склонность к кетоацидозу. У здоровых женщин этот эффект купируется увеличением продукции инсулина. Больным СД требуется повышение дозы гормона иногда в 2—4 раза. Однако к концу беременности (начиная с 35—36 нед), как правило, наблюдается снижение потребности в инсулине, что может привести к развитию гипогликемических состояний, представляющих опасность для плода. Уменьшение продукции инсулина объясняют уменьшением синтеза плацентарных гормонов в связи со снижением функции плаценты. Не исключается также влияние повышенного синтеза инсулина поджелудочной железой плода.

Во время родов происходят значительные колебания уровня сахара в крови, возможно развитие как гипергликемии с кетоацидозом, так и гипогликемии, что связано с родовым стрессом, усиленной физической нагрузкой и недостаточным приемом пищи в процессе родов. В послеродовом периоде потребность в инсулине постепенно падает до уровня, который наблюдался до беременности.

Течение беременности при СД характеризуется возникновением микроангиопатий (генерализованное дегенеративное поражение мелких сосудов, преимущественно капилляров, артериол и венул). Сосудистые нарушения сопровождаются патологией глаз, почек, кожи, мышцы, нервной системы, желудочно-кишечного тракта и др. Развитию ангиопатий способствуют свойственная беременности гиперкоагуляция, частые перепады содержания сахара в крови.

Особенно опасна диабетическая ретинопатия, сопровождающаяся прогрессирующим падением остроты зрения, кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело и угрожающая слепотой. Ретинопатия наблюдается в среднем у 40 % беременных, страдающих СД. Предупреждение падения зрения и его остроты может поддерживаться и в период беременности путем интенсивной лазеротерапии.

Беременность у женщин, больных СД, протекает с большим количеством тяжелых осложнений. К ним относятся: самопроизвольное прерывание беременности, диабетическая нефропатия, поздний гестоз, воспалительные заболевания мочеполовых органов и др.

Самопроизвольное прерывание беременности наблюдается у 15—30 % женщин, чаще в сроки, соответствующие позднему выкидышу. Причинами невынашивания беременности являются латентно протекающая инфекция, особенно урогенитального тракта, высокая частота дисфункций яичников до наступления беременности, а также фетоплацентарная недостаточность при тяжелых формах СД. Риск выкидыша увеличивается, если в течение первых 12 нед беременности концентрация гликозилированного гемоглобина и глюкозы в крови натощак превышает соответственно 12 % и 6,7 ммоль/л. Фактическое учащение преждевременных родов в основном связано с ранним родоразрешением женщин из-за наличия осложнений.

Диабетическая нефропатия проявляется узелковым гломеруло-склерозом, который характеризуется ретинопатией, артериальной гипертензией, протеинурией, отеками, гиперазотемией. Нефропатия без значительного повышения АД, при нормальном уровне креатинина сыворотки крови не сопровождается плохими исходами. Прогноз ухудшается при развитии гипертензии и нарушении функции почек, которое может перейти в хроническую почечную недостаточность.

Поздний гестоз развивается у 30—70 % беременных, страдающих СД, возникает рано (до 30 нед беременности) и проявляется преимущественно гипертензией и отеками, но нередки и тяжелые формы вплоть до эклампсии. К особенностям поздних гестозов следует отнести их тяжелое течение и недостаточную эффективность лечения. При сочетании гестоза и диабетической нефропатии опасность

для жизни матери резко возрастает, так как может развиться уремия вследствие значительного ухудшения функции почек.

При СД наблюдается ослабление иммунной системы, что подтверждается уменьшением количества Т-лимфоцитов, снижением их функциональной активности, а также депрессией фагоцитоза. Это, возможно, одна из причин частых бактериальных осложнений при СД. Бессимптомная бактериурия у беременных, больных СД, встречается в 2—3 раза чаще, чем у здоровых без диабета. Инфекция мочевых путей (пиелонефрит, цистит) наблюдается у 15—30 % беременных. Сочетание пиелонефрита и диабетической нефропатии угрожает жизни больной и плоду вследствие почечной недостаточности. СД способствует развитию инфекции в половых органах беременной. Часто наблюдаются вульвиты, вагиниты, внутриутробная гибель плода.

Опасным осложнением беременности являются коматозные состояния: гиперкетонемическая, диабетическая и гипогликемическая комы. Гиперкетонемическая кома развивается медленно, постепенно, характеризуется накоплением в организме кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот. Причинами ее возникновения могут быть нарушение диеты (большое потребление углеводистой пищи), недостаток инсулина, инфекция, интоксикация. Клинически прекоматозное состояние характеризуется усилением жажды, потерей аппетита, слабостью, утомляемостью, тошнотой, рвотой, сонливостью, появлением запаха ацетона изо рта. Развиваются: обезвоживание организма; олигурия; снижение тургора кожи и упругости глазных яблок, сухожильных рефлексов; адинамия; тахикардия; снижение АД; шумное дыхание Кулссмауля; потеря сознания. Данный симптомокомплекс расценивается как коматозное состояние. Иногда развиваются сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, возникают боли по всему животу или только в области печени. Данные лабораторных исследований выявляют гипергликемию и гиперкетонемию, много сахара и ацетона в моче, появляются метаболический ацидоз, азотемия, потеря электролитов.

Гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина или недостаточном приеме углеводов при введении большой дозы инсулина, развивается быстро. Больные беспокойны, жалуются на страх смерти, слабость, голод, потливость, познабливание, онемение кончика языка. Наблюдается мелкий тремор, побледнение, тахикардия. Позже присоединяются дискоординация движений, смазанность речи, афазия, возбуждение, судороги, помутнение сознания, и наступает кома. Гипогликемические состояния во время беременности возникают чаще, чем гипергликемические.

В родах наблюдаются следующие осложнения: слабость родовых сил, обусловленная перерастяжением матки крупным плодом; гипоксия плода; клинически узкий таз; травмы плода (перелом ключицы, внутричерепная травма) и мягких родовых путей матери (разрыв шейки матки, стенок влагалища, промежности).

Частота послеродовых осложнений в 5 раз выше, чем у здоровых женщин. Повышена частота урогенитальных, респираторных и ране-

вых осложнений. Для полноценного грудного вскармливания детей требуется увеличение энергетической ценности рациона матери.

Наличие СД у беременной оказывает влияние на состояние плода и новорожденного. Отмечаются многоводие, макросомия, пороки развития плода, фетоплацентарная недостаточность, хроническая гипоксия, характерные черты внешнего облика, осложненное течение периода новорожденности, высокая перинатальная смертность. Весь этот комплекс получил название диабетической фетопатии, т.е. заболевание плода в позднем фетальном периоде в ответ на повреждающее действие материнского диабета.

Специфическим осложнением беременности при СД является многоводие, которое наблюдается у 20—60 % женщин. Существует прямая зависимость между тяжестью СД и частотой этого осложнения. Преимущественно многоводие сочетается с поздним гестозом и врожденными аномалиями плода. Некоторые авторы считают, что развитие многоводия связано с более высокой концентрацией глюкозы в околоплодных водах. Очевидно, здесь играют роль и другие факторы сосудистого происхождения, характерные для возникновения как гестозов, так и многоводия.

Рождение детей с большой массой тела объясняется избыточным поступлением к плоду питательных веществ. Частота рождения крупных детей (более 4000 г) составляет 20—30 %. Масса тела плода начинает отчетливо увеличиваться после 28 нед беременности и в 35—36 нед превышает более чем на 500 г среднюю массу здоровых новорожденных. Причиной макросомии плода считают стимулирующее влияние гипергликемии в крови матери. Глюкоза проходит через плаценту, а инсулин — нет. Гипергликемия у больной женщины способствует переходу глюкозы от матери к плоду. В ответ у плода развиваются гиперплазия бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы и гиперинсулинемия, что стимулирует отложение жира в подкожной клетчатке плода и способствует увеличению его роста. Размеры головки и головного мозга остаются в пределах нормы. При макросомии затрудняется прохождение массивного плечевого пояса плода по родовым путям, что может привести к родовой травме и даже гибели плода. Диабет обычно не сопровождается задержкой развития плода, если заболевание не осложняется развитием микросудистых заболеваний (гестоз, ПН).

Врожденные эмбриональные нарушения у беременных, страдающих СД, являются одной из серьезных проблем акушерства. Частота врожденных пороков у детей, матери которых больны диабетом, составляет 6—8 %. При тяжелых формах СД частота пороков развития плода достигает 30 %, что более чем в 10 раз превышает обычный уровень. Фактором риска их возникновения при СД служит недостаточный контроль диабета до зачатия. Полагают, что причиной возникновения аномалий развития плода являются недостаточность инсулина и лабильность суточного ритма глюкозы у беременной, которые сопровождаются нарушением обмена веществ, гипоксией тканей эмбриона и формированием у него врожденного порока в

критический период закладки органов. Пороки развития — самая частая причина гибели детей, матери которых больны СД. Чаще поражаются центральная нервная, сердечно-сосудистая и костно-мышечная системы, а также желудочно-кишечный тракт и мочевыводящие пути. Предполагается, что нормализация уровня глюкозы в плазме крови и гликозилированного гемоглобина до наступления беременности и в ранние ее сроки позволит снизить риск развития пороков у плода.

Наличие сосудистой патологии у беременных, страдающих СД, обуславливает функциональную недостаточность фетоплацентарной системы. У беременных нарушаются процессы формирования и созревания плаценты, изменяется ультраструктура капилляров миометрия. Возникновение нарушения всех видов микроциркуляции резко ухудшает перфузию тканей матери и плода и приводит к развитию у них выраженной хронической гипоксии, ухудшая прогноз для матери и плода.

Важнейшей причиной смерти новорожденных является синдром дыхательной недостаточности. Избыток инсулина тормозит синтез легкими плода сурфактанта. В результате развивается синдром дыхательной недостаточности, частота которого у детей, матери которых больны диабетом, в 5—6 раз выше, чем у детей, рожденных от здоровых женщин. Для исследования зрелости легочной ткани плода проводят амниоцентез и в околоплодных водах определяют отношение концентрации лецитина к сфингомиелину (Л/С). Величина отношения Л/С, равная или превышающая 2:1, указывает на зрелость легких плода. Исследование на степень зрелости легких плода проводят с 30—31 нед беременности, так как с этого срока и до самых родов содержание лецитина стремительно возрастает, а содержание сфингомиелина не изменяется. Низкое отношение Л/С свидетельствует о недостаточной зрелости легких плода и возможности развития болезни гиалиновых мембран.

Наличие СД у матери обуславливает повышенную опасность для плода на всех стадиях его развития. Самым тяжелым осложнением является внутриутробная смерть плода, вероятность которой возрастает с 30 нед беременности. В структуре ПС антенатальная гибель плода составляет в среднем 50 %. Причина мертворождения не совсем ясна. Считают, что оно обусловлено эндогенными нарушениями в организме самого плода, вызванными недостаточной компенсацией диабета, кетоацидозом, осложнениями беременности, диабетическим поражением сосудов плаценты с развитием фетоплацентарной недостаточности, что сопровождается неспособностью плаценты удовлетворить возрастающие потребности ребенка с большой массой тела.

Оценка состояния плода является решающим фактором в предупреждении его внутриутробной гибели и выборе сроков родоразрешения. Для пренатальной диагностики состояния плода в основном используют биохимические, биофизические и клинические методы.

Определение уровня эстриола и ПЛ требует большой затраты времени, организации специальной лаборатории, исследования их

содержания в динамике. Кроме того, эти методы мало информативны для суждения о состоянии плода, поэтому они не нашли широкого применения в клинике.

В настоящее время для диагностики состояния плода у беременных с СД широко используется УЗИ, проводимое в динамике, которое позволяет установить или подтвердить срок беременности, расположение плаценты, наличие врожденных пороков развития плода, макросомии или задержки внутриутробного развития. С помощью эхоскопии определяют также биофизический профиль плода.

Простым методом оценки состояния плода является ежедневное определение его двигательной активности, которую регистрирует сама женщина. Существенное снижение активности движения плода требует применения более чувствительных методов исследования. Для этой цели широко используется КТГ плода, проводимая через день, с осуществлением НСТ. КТГ оценивается по базальному ритму, наличию тахикардии, частоте мгновенных осцилляций, децелераций и их типов. При проведении НСТ учитывается его реактивный или неактивный характер.

Оценивать состояние плода следует комплексно: по результатам биофизических методов исследования и по данным клинического состояния плода и беременной. При стабильном компенсированном течении СД и удовлетворительном состоянии плода возможно пролонгирование беременности до предполагаемого срока родов.

Новорожденные дети, матери которых страдают диабетом, отличаются от здоровых детей не только по внешнему виду, но и по характеру метаболических процессов и их функциональным возможностям. Внешний вид детей напоминает больных с синдромом Иценко—Кушинга. У них большая масса тела, широкий плечевой пояс, щеки круглые, глаза глубоко запяты, шея короткая. У многих новорожденных пастозный вид, покрасневшая кожа, выраженный гипертрихоз. Эти признаки появляются у плода с 32 нед внутриутробного развития. Явно увеличено количество жира в организме. Внутренние органы больших размеров. Размеры плаценты и пупочного канатика также увеличены. Однако есть данные, что некоторые органы слишком малы, например, снижены масса и объем мозга. Несмотря на избыточную массу тела и органов при рождении, большинство новорожденных остаются физиологически незрелыми.

Среди множества осложнений в неонатальном периоде, связанных с диабетом у матери (полицитемия, билирубинемия, гипокальциемия, гипомagneзиемия, незрелость ЦНС, повышенная частота бактериальных инфекций и др.), основным является развитие у ребенка симптомов гипогликемии (уровень сахара в крови ниже 1,65 ммоль/л). В связи с этим рекомендуется определять уровень глюкозы в крови каждые 3—4 ч в течение суток, так как у большинства новорожденных максимальное его снижение наблюдается именно в эти часы после рождения. Новорожденные относительно неплохо переносят глубокую и длительную гипогликемию, а выраженные гипогликемические симптомы наблюдаются только у 20—25 % детей.

Новорожденные с гипогликемией нередко выглядят сонными и вялыми, у них отмечаются заторможенность, гипотония и плохой сосательный рефлекс. Низкое содержание глюкозы в крови новорожденных сохраняется с небольшими колебаниями в течение 24 ч после родов, но на протяжении раннего неонатального периода средний уровень глюкозы в крови натошак достигает нормы.

Объясняют это тяжелое осложнение у новорожденных, приводящее к замедлению и неполноценности процессов адаптации, гипергликемией у матери и плода во время беременности. Избыток глюкозы в крови плода стимулирует секрецию островковых клеток поджелудочной железы, что приводит к гиперинсулинизму у плода и новорожденного. Гипогликемия в первые часы после рождения развивается у новорожденных, очевидно, в результате внезапного прекращения поступления глюкозы из крови матери, тогда как гиперинсулинизм еще остается. При наличии клинических, лабораторно подтвержденных признаков гипогликемии у новорожденного ее можно корригировать однократным внутривенным введением 8—10 мл 20 % раствора глюкозы. После этого при необходимости проводят внутривенное капельное вливание 10 % раствора глюкозы до нормализации в крови новорожденного ее уровня.

Диабетическая фетопатия, как правило, наблюдается при ИЗСД и реже при ИНСД и ГСД. Перинатальная смертность в группе женщин с СД в последние годы снизилась с 300—400 % до 100—200 %, а в специализированных акушерских отделениях составляет менее 100 %. ПС у больных класса А близка к ее показателям в общей популяции. Она выше в других группах беременных и повышается от класса В к классу F. На уровень ПС влияют: гестационный возраст; масса тела плода при рождении; тяжесть СД у матери; осложнения, развившиеся во время беременности; высокая частота врожденных пороков, несовместимых с жизнью; качество наблюдения и лечения больных СД во время беременности и другие факторы.

Тактика ведения женщин, страдающих СД, до и во время беременности заключается в достижении полной компенсации диабета в период, предшествующий беременности, и на всем протяжении гестации.

Репродуктивная функция женщин, страдающих диабетом, может быть осуществлена с большой вероятностью рождения здорового ребенка при условии, что такие больные должны знать все медицинские аспекты, связанные с беременностью. Им следует пользоваться надежной контрацепцией для выбора оптимального времени наступления беременности; знать возможные осложнения для плода, новорожденного и для себя; понимать важность тщательной компенсации диабета перед зачатием и в течение беременности. Молодые женщины с диабетом должны находиться под наблюдением службы планирования семьи, всесторонне обследоваться и получать необходимую медицинскую помощь как до беременности, так и с ее наступлением. Поскольку диабет представляет собой хроническое и прогрессирующее заболевание, то вопрос о беременности должен

решаться в молодом возрасте. Откладывание же беременности на более поздние сроки может сопровождаться ухудшением прогноза как для матери, так и для плода.

Для оценки компенсации СД у женщин с целью подготовки их к планируемой беременности целесообразно не только исследовать содержание сахара в крови (3—4 раза в день), но и определять уровень в крови гликозилированного гемоглобина, который у здоровых женщин составляет 3—6 %. Это один из наиболее объективных лабораторных тестов для оценки степени компенсации СД. По мере повышения уровня глюкозы в организме происходит присоединение ее к различным белкам крови, в том числе и к гемоглобину, что называется гликозилированием. Показатель HbA_{1c} будет тем выше, чем выше была концентрация глюкозы в крови на протяжении определенного времени. Он отражает состояние компенсации СД за последние 6—8 нед (что примерно соответствует жизни эритроцитов). Нормальный уровень HbA_{1c} и его поддержание в пределах 6—8 % свидетельствуют об истинной компенсации СД. Это позволяет осуществить длительный контроль за уровнем гликемии как в период, предшествующий зачатию, так и при беременности.

Беременные женщины, страдающие диабетом, должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога и эндокринолога. В первую половину беременности женщин осматривают 1 раз в 2 нед, во вторую — еженедельно. Было бы идеальным, если бы акушер и эндокринолог совместно осуществляли осмотр беременной, а затем обсуждали тактику дальнейшего наблюдения и обследования.

Л е ч е н и е. Основной принцип лечения — стремление к полной компенсации заболевания, т.е. нормализации не только углеводного, но и липидного обмена путем адекватной инсулинотерапии в сочетании с рациональным питанием.

Сахарный диабет считают компенсированным, если уровень HbA_{1c} находится в пределах нормы (6 %), а содержание глюкозы натощак колеблется в пределах 3,5—6 ммоль/л, после еды — 6—9 ммоль/л; показатели липидного обмена: фосфолипиды — 2,7 ммоль/л, холестерин — 4,8 ммоль/л, триглицериды — 2 ммоль/л; кетоновых тел в крови < 172,2 мкмоль/л; эпизоды гипогликемии отсутствуют.

Используются различные интенсивные режимы компенсации диабета. Различают компенсации: очень жесткую (уровень глюкозы крови постоянно ниже 5,6 ммоль/л), жесткую (уровень глюкозы крови между 5,6 и 6,7 ммоль/л) и умеренную (уровень глюкозы крови между 6,7 и 8,9 ммоль/л). Очень жесткая компенсация часто сопровождается гипогликемией и не улучшает конечных результатов беременности. Умеренная компенсация СД часто сопровождается рождением детей с макросомией, возрастанием числа кесаревых сечений, инфицированием мочевыделительного тракта у матери, а также тенденцией к повышению АД, увеличением количества преждевременных родов, респираторного дистресс-синдрома у плодов и ПС. Поддержка уровня глюкозы крови в строго ограниченном интервале между 5,6 и 6,7 ммоль/л является лучшей по исходу беременности для ма-

тери и плода, чем более жесткая или более мягкая компенсация диабета.

В связи со значительными колебаниями сахара в крови целесообразно периодически госпитализировать больных для коррекции доз инсулина.

Первая плановая госпитализация в дородовое отделение проводится в ранние сроки, как только установлена беременность. Цель госпитализации: полное клиническое обследование беременной для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности, коррекции необходимых доз инсулина и лечения по предупреждению осложнений. Беременность у больных СД противопоказана: при наличии СД у обоих родителей; инсулинорезистентных и лабильных формах СД со склонностью к кетоацидозу; тяжелой форме СД; при сочетании СД с резус-сенсibilизацией матери, активным ревматизмом, туберкулезом, гломерулонефритом, пороками сердца с нарушением кровообращения и с другими заболеваниями в стадии декомпенсации; при наличии в анамнезе мертворождений или рождения потомства с пороками развития.

Во время второй плановой госпитализации, в 20—24 нед беременности, проводится коррекция дозы инсулина и лечение по предупреждению специфических осложнений.

Третья плановая госпитализация, в 32 нед беременности, необходима для уточнения дозы инсулина, достижения наиболее полной компенсации диабета, профилактики и лечения возможных осложнений диабета и беременности, контроля за состоянием плода, а также для выбора срока и метода родоразрешения. При появлении малейших осложнений женщину немедленно госпитализируют независимо от срока беременности.

Лечение диабета класса А включает назначение диеты, а при отсутствии компенсации еще и инсулинотерапию по общепринятым принципам. Главной задачей ведения беременных при ГСД является поддержание нормального уровня сахара в крови на протяжении всего периода беременности. Основное для этой категории беременных — строгое соблюдение диеты.

Поступающие в организм матери продукты питания должны обеспечивать необходимое количество энергии для нормального развития беременности и поддержания достигнутого уровня сахара в крови с учетом массы тела и характера работы беременной. Основу для этого создает диета калорийностью 2000—2200 ккал в сутки (30—35 ккал/кг). У беременных с ожирением калорийность пищи должна быть снижена до 1600—1900 ккал/сут. В среднем беременные с нормальной массой тела должны употреблять 50 % углеводов, 25 % белков и 25 % жиров, необходимы также витамины и липотропные вещества. Основное требование, предъявляемое к диете, — стабильность потребления углеводов. Из рациона исключаются рафинированные углеводы (сахар, варенье, шоколад), предпочтение отдается продуктам, содержащим большое количество клетчатки (овощи, бобовые, фрукты). Для достижения оптимального баланса необходимо

соблюдать регулярность приема пищи. Равномерное поступление в организм энергетических ресурсов обеспечивается шестикратным приемом пищи в течение дня. В диете беременных должен быть предусмотрен прием поливитаминов (А, В, С, Е, D, фолиевой кислоты), препаратов железа и кальция.

Важно проведение контроля за питанием. Не следует стремиться к ограничению калорийности пищи и похуданию. За время беременности больная СД должна прибавить не более 10—12 кг массы тела, а женщины с ожирением — до 8 кг.

На первом этапе хорошим методом оценки эффективности ведения беременных с помощью диеты является определение содержания ацетона и глюкозы в моче. Наличие в моче кетоновых тел без глюкозурии свидетельствует о недостаточном поступлении в организм беременной питательных веществ, в связи с этим происходит использование жирных кислот для выделения энергии. При появлении ацетонурии необходимо внести изменения в диету, чтобы исключить образование кетоновых тел. Заметное нарастание глюкозурии может сопровождаться гипогликемией у матери, иногда с появлением кетоновых тел, что указывает на недостаточную регуляцию углеводного обмена и требует срочного определения содержания сахара в крови.

При невозможности контролировать уровень гликемии диетой назначают инсулин. Уровень гликемии является основным показателем для инсулинотерапии. Если базальный уровень гликемии дважды в неделю повышается до 5,9 ммоль/л, то прибегают к лечению инсулином. Кроме диеты и инсулина большим СД полезна физическая нагрузка, при которой работающие мышцы потребляют глюкозу и гликемия уменьшается. Беременным в качестве физических упражнений рекомендуются пешие прогулки.

При инсулинотерапии беременных, страдающих СД, предпочтительнее отдавать гомологическим (человеческим) препаратам инсулина, которые обладают наименьшей иммуногенностью. Все инсулиновые препараты делятся на препараты короткого и пролонгированного действия. Препараты короткого действия быстро всасываются, создают наибольшую концентрацию гормона в крови и вызывают выраженный гипогликемический эффект. При приеме препаратов пролонгированного действия терапевтический эффект наступает через несколько часов после введения инсулина и базисный уровень глюкозы в крови поддерживается в течение нескольких часов.

Доза инсулина подбирается эмпирически. После достижения компенсации диабета вводят инсулин в дозе 6—8 ЕД на каждые 2,7 ммоль/л глюкозы крови, превышающие физиологическую норму. Во втором и третьем триместре беременности суточная доза инсулина возрастает в 2—3 раза.

В последнее время для лечения беременных с СД применяют базис-болюсную интенсивную инсулинотерапию, имитирующую работу здоровой поджелудочной железы, с применением инсулина короткого действия перед каждым приемом пищи (обычно 3—4 раза

в день) и инсулина пролонгированного действия при моделировании базальной секреции (однократная инъекция перед сном). При ГСД и у части женщин с ИНСД при сохранении базальной секреции эндогенного инсулина обоснованной является изолированная болюсная инсулинотерапия, включающая трехкратное введение инсулина короткого действия только перед приемом пищи. В случае гипергликемии натощак необходимо назначение базис-болюсной интенсивной инсулинотерапии.

При неустойчивом течении СД и необходимости строгой его компенсации у беременных приходится часто определять уровень глюкозы в крови и моче: в первой половине беременности еженедельно и не реже 2—3 раз в неделю в конце ее. Поскольку у беременных наблюдается снижение порога проходимости почек для глюкозы, то при назначении инсулина лучше ориентироваться на уровень глюкозы в крови. В стационаре уровень глюкозы в крови контролируют 5—6 раз в сутки как натощак, так и после приема пищи. В амбулаторных условиях целесообразно шире практиковать контроль гликемии самими беременными с помощью глюкометров.

При лечении инсулином пролонгированного действия обязательно определяют уровень глюкозы в ночной порции мочи и собранной от момента пробуждения до утреннего введения инсулина. Это позволяет оценить эффект действия пролонгированного инсулина ночью и к моменту повторной инъекции. В связи с лабильностью углеводного обмена и различной чувствительностью организма к препаратам инсулина готовых схем с указанием необходимых доз инсулина не существует. Их определяют в каждом конкретном случае в зависимости от показателей гликемии.

При наличии кетоацидоза из пищи исключают жиры, увеличивают прием углеводов и липотропных веществ (овсяная каша, фруктовые соки); повышают дозу инсулина; проводят промывание желудка и очищение кишечника; внутривенно вводят физиологический раствор (500 мл), 4 % раствор соды (250 мл) и 5 % раствор глюкозы (до 1 л). Глюкоза вводится для подавления кетогенеза, так как недостаточное поступление углеводов с пищей активирует кетогенез за счет распада жиров и белков.

Лечение диабетической (гиперкетонемической) комы предусматривает устранение дефицита инсулина путем его внутримышечного или даже внутривенного введения. Одновременно проводится борьба с обезвоживанием организма переливанием физиологического раствора под контролем диуреза, который должен быть не менее 40—50 мл/ч. Проводятся также восстановление электролитного состава крови, ее кислотно-щелочного состояния и лечение, направленное на улучшение функции сердечной деятельности.

Возникновение гипогликемии чаще связано с передозировкой инсулина. Для купирования легкого гипогликемического состояния (без потери сознания) больной дают полстакана виноградного, яблочного или апельсинового сока. По желанию больной сок можно заменить раствором глюкозы (1 столовая ложка сахара на полстакана

воды). Можно дать съесть 100 г белого хлеба или другие легкоусвояемые углеводы: мед, конфеты, варенье. При тяжелой гипогликемии с потерей сознания вводят в вену 40—100 мл 40 % раствора глюкозы и при необходимости продолжают внутривенное капельное введение 5 % раствора глюкозы до восстановления ее нормального содержания в крови.

Родоразрешение женщин, страдающих СД, является сложной проблемой, так как изменение показателей углеводного обмена в процессе родового акта может стать непредсказуемым. Контроль гликемии проводится каждые 1—2 ч. Для коррекции гликемии пользуются дробными дозами быстродействующего инсулина, который вводится внутримышечно не менее 6 раз в сутки. Уровень гликемии в родах необходимо поддерживать в пределах 3,5—8,5 ммоль/л. Во время родов также следует определять уровень глюкозы и кетоновых тел в моче, содержание электролитов в сыворотке крови, а также количество поступающей и выделяемой жидкости. Развитие кетонурии свидетельствует о недостаточном снабжении организма углеводами и/или инсулином.

Сразу после родов необходимо следить за уровнем сахара в крови независимо от того, как было проведено родоразрешение — через естественные родовые пути или посредством кесарева сечения. После рождения последа потребность организма в инсулине быстро снижается и степень тяжести СД уменьшается. В связи с резким падением уровня контринсулярных гормонов значительно повышается чувствительность к инсулину, достигающая максимальной степени на 2—3-й день после родов, что требует снижения дозы инсулина во избежание развития гипогликемии. В последующие дни потребность в инсулине постепенно повышается и достигает дозировки, применявшейся до беременности. Если ГСД проходит сразу после родов, то тест на толерантность к глюкозе проводят через 6 нед после родов.

Сроки родоразрешения устанавливаются индивидуально с учетом тяжести СД, осложнений беременности и состояния плода. Оптимальным является родоразрешение не ранее 36 нед беременности, когда имеется меньшая опасность развития респираторных расстройств у новорожденного.

Если беременность протекает благополучно, СД достаточно компенсирован или имеется его легкая форма, отсутствуют осложнения беременности и определяется хорошее состояние плода, то беременность можно пролонгировать до срока родов.

При недостаточно компенсированном диабете, а также при наличии у беременной отягощенного акушерского анамнеза и осложнений беременности показано досрочное родоразрешение, оптимальный срок которого — полные 37 нед беременности.

Решающим фактором в выборе срока родоразрешения при диабете является не столько срок беременности, сколько функциональное состояние плода и степень зрелости его легких. Рекомендуют родоразрешение при соотношении в околоплодных водах лецитина и сфингомиелина, равном 2 и более, что соответствует 35—36 нед нор-

мально протекающей беременности. При необходимости для ускорения созревания легких плода проводят лечение кортикостероидами, которые наиболее эффективны на 30—34-й нед беременности. После 34 нед беременности эффективность лечения кортикостероидами резко падает. Обычно назначают бетаметазон по 12 мг внутрь с интервалом 12—24 ч (общая доза 24 мг) или дексаметазон по 5 мг внутрь каждые 6 ч (общая доза 20 мг). Лечение начинают за 24—48 ч до родоразрешения. Механизм действия кортикостероидов точно не установлен. Полагают, что они активируют ферменты, участвующие в синтезе сурфактанта, и способствуют его выделению из альвеолярных клеток. В последнее время для стимуляции пренатального развития легких плода используют мукосольван. Считают, что он стимулирует образование и выделение поверхностно-активного вещества (сурфактанта) в альвеолах и бронхах. Применяют между 28-й и 34-й нед беременности, если клиническая картина позволяет продление срока беременности как минимум на 3 дня. Лечение продолжается в течение 3—5 дней путем медленного капельного внутривенного вливания суточной дозы (1 г) препарата. Повторное лечение может быть проведено через 14 дней при сохранении показаний.

Родоразрешение ранее 36 нед беременности оправдано лишь при явной угрозе для матери и плода. Показания для досрочного родоразрешения: декомпенсация диабета, повторные гипогликемии, прогрессирующие ангиопатии, тяжелый гестоз, нарастающее многоводие, нарушение жизнедеятельности плода.

Оптимальным методом является родоразрешение через естественные родовые пути. При этом должны быть нормальными размеры таза, масса тела плода не выше 4000 г, головное предлежание, наличие соответствующего оборудования для мониторингового наблюдения за состоянием плода в родах. Роды могут осложниться несвоевременным отхождением вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил, нарастающей гипоксией плода. К концу родов часто развивается гипоксия, затруднено выведение плечевого пояса в связи с крупными размерами плода (функционально узкий таз). Поэтому ведение второго периода родов требует более пристального внимания и наблюдения за состоянием роженицы и плода.

Родовозбуждение можно проводить при подготовленных родовых путях. Его целесообразно начинать с амниотомии. Наблюдение за развитием спонтанной родовой деятельности проводится в течение 2 ч. При ее отсутствии или неэффективности через 2 ч после амниотомии назначают медикаментозное (окситоцин, простагландины) возбуждение или усиление родовой деятельности.

Родоразрешение путем операции кесарева сечения производится у 50—70 % беременных, страдающих СД. Показанием к нему служит неподготовленность родовых путей при необходимости срочного родоразрешения либо неэффективность проводимого возбуждения или усиления родовой деятельности. Кроме общепринятых в акушерстве показаний кесарево сечение у больных СД проводится при прогрессировании диабетической ангиопатии (ретинопатия, гломеруло-

склероз), лабильном течении диабета со склонностью к кетоацидозу, тяжелом позднем гестозе, клинически узком тазе, наличии рубца на матке, прогрессирующей гипоксии плода и угрозе его антенатальной гибели.

При плановом кесаревом сечении коррекция содержания глюкозы в крови проводится внутримышечными инъекциями простого инсулина короткого действия, при экстренном родоразрешении необходимые дозы инсулина вводятся внутривенно.

После родов дозировка инсулина должна быть определена в соответствии с уровнем глюкозы в крови. Всем женщинам при этом требуется значительно меньше инсулина, чем в период беременности. Грудное вскармливание полезно для матери и ребенка, при нем потребность в инсулине несколько снижается. Больные СД в послеродовом периоде могут использовать любые подходящие им способы контрацепции. Однако преимущество следует отдавать барьерным методам (мужской и женский презерватив, колпачки на шейку матки) и хирургической стерилизации.

Важность проблемы СД у беременных, ее большое медицинское и социальное значение, страстное желание женщин родить здорового ребенка свидетельствуют о необходимости создания специализированных акушерских учреждений по обследованию, лечению и родоразрешению женщин, что является одной из прогрессивных форм современного родовспоможения. Оказание специализированной акушерско-эндокринологической помощи значительно улучшает прогноз благополучного завершения беременности для матери и плода.

7.4. ПИЕЛОНЕФРИТ БЕРЕМЕННЫХ

Болезни почек у беременных женщин встречаются часто и представляют собой серьезную опасность для нормального течения гестационного процесса и развития плода. Среди заболеваний мочевыводящей системы во время беременности наиболее часто встречается пиелонефрит, представляющий собой воспалительный процесс с преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечек и почечной лоханки. Такой воспалительный процесс может наблюдаться на протяжении всего гестационного периода. Поэтому его именуют гестационным пиелонефритом, или пиелонефритом беременных.

Пиелонефрит диагностируется у 6—12 % беременных, а у беременных с наличием бессимптомной бактериурии он возникает в 40 % случаев. Бессимптомная бактериурия определяется как наличие одного вида бактерий в количестве 100 000 организмов в 1 мл и более в двух чистых порциях мочи, взятых в разное время, при отсутствии симптомов, которые можно было бы отнести к мочевой системе. В детородном возрасте бессимптомная бактериурия встречается у 5—10 % женщин. Частота ее повышается с возрастом женщины и чис-

лом родов в анамнезе. Выявление и успешное лечение бессимптомной бактериурии в ранние сроки беременности позволяет предотвратить около 90 % случаев острого пиелонефрита беременных.

Этиология и патогенез. Возбудителями бактериурии и гестационного пиелонефрита в основном (85 %) являются микроорганизмы группы энтеробактерий (кишечная палочка, протей, клебсиелла) и энтерококк. Реже встречаются стафилококк, синегнойная палочка и др. При первой вспышке пиелонефрита обычно в моче определяется один возбудитель, при длительно существующем процессе возможны ассоциации микроорганизмов. Инфекция в почку попадает из любого гнойно-воспалительного очага, находящегося в организме женщины. Это в первую очередь воспалительные процессы гениталий и органов мочевыделительной системы, а также кариозные зубы, фурункулы и пр. Инфицирование в основном происходит гематогенным и реже восходящим путем.

Для возникновения воспалительного процесса в почках помимо проникновения в них микроорганизмов необходимы предрасполагающие факторы. Установлено, что одним из ведущих моментов, способствующих нарушению уродинамики и гемодинамики мочевыводящих путей в гестационном периоде, является изменение гормонального баланса организма женщины. Известно, что во время беременности происходят выраженные изменения гормонального баланса, которые характеризуются как увеличением содержания стероидных гормонов, так и изменением их соотношения.

По мере развития беременности мочевой пузырь занимает абдоминальное положение, смещается в передневертикальном направлении. Основание его становится шире, слизистая оболочка — застойной, гиперемированной. Снижается тонус мочевого пузыря, емкость его увеличивается до 1—1,5 л. Эти изменения иногда осложняются возникновением пузырно-мочеточникового рефлюкса, что в свою очередь может создавать условия для развития пиелонефрита.

Под влиянием прогестерона и других половых гормонов происходят расширение, удлинение и искривление мочеточников с перегибами и петлеобразованием, развивается их дискинезия. Отмечается также расширение чашечно-лоханочной системы. Снижение тонуса верхних мочевых путей и застой мочи в почечных лоханках повышают в них давление и способствуют развитию лоханочно-почечных рефлюксов, приводящих к проникновению мочи, микробов и токсинов в ткань почки. Мочевая инфильтрация интерстициальной ткани почки и мочевого синуса сопровождается нарушением кровообращения в почках. Уменьшение эвакуации мочи из верхних мочевых путей во время беременности, появление пузырно-мочеточниково-лоханочных рефлюксов служат дополнительным фактором развития воспалительного процесса в почках.

Чаще пиелонефрит возникает справа вследствие расширения и варикозного изменения правой яичниковой вены, что имеет место как во время беременности, так и в послеродовом периоде. Преимущественное поражение сосудов справа объясняется анатомо-топо-

графическим их расположением. Яичниковая вена имеет общую с мочеточником соединительнотканную оболочку, поэтому при расширении вены и повышении в ней давления сдавливается мочеточник, нарушается отток мочи из почки и развиваются застойные явления в верхних мочевыводящих путях. Сдавливание мочеточника варикозно расширенной веной не только нарушает отток мочи, но и влечет за собой развитие гипоксии стенки мочеточника с последующими пролиферативными изменениями, вплоть до образования соединительнотканного рубца.

Нарушения урогемодинамики мочевыводящих путей начинаются с ранних сроков беременности и находятся в прямой зависимости от изменения концентрации и соотношения гормонов (эстрогенов, прогестерона, ХГ, кортикостероидов). Установлено, что изменения в мочевыводящих путях наблюдаются уже в 7—8 нед беременности, когда еще нет механического воздействия беременной матки на мочеточники.

В более поздние сроки беременности одним из факторов, способствующих нарушению выделения мочи, является сдавление мочеточника увеличенной и ротированной вправо вокруг продольной оси маткой. Однако это изменение не имеет ведущего значения в генезе нарушения уродинамики. Оно является лишь одним из моментов, способствующих нарушению пассажа мочи из верхних мочевыводящих путей. Так как уровень половых и кортикостероидных гормонов особенно резко возрастает с конца второго триместра беременности, появление или обострение пиелонефрита чаще (87 %) происходит в 22—28 нед. Этот период можно считать критическим для беременных, больных пиелонефритом.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Гестационный пиелонефрит протекает в острой или хронической форме. При обострении хронического пиелонефрита заболевание протекает как острый воспалительный процесс.

Острый пиелонефрит — тяжелое общее инфекционное заболевание с выраженной интоксикацией. Начинается с озноба, повышения температуры тела, головной боли, тошноты, рвоты, болей в пояснице, которые усиливаются при дыхании, иррадируют по ходу мочеточников в паховую область, бедро, половые губы. Нередко клиника острого пиелонефрита, особенно в начальных стадиях заболевания, напоминает клиническую картину острого аппендицита, холецистита, панкреатита, нарушенной эктопической беременности, что может привести к диагностическим и тактическим ошибкам.

У ряда больных развивается гнойный пиелонефрит, который сопровождается выраженной интоксикацией, клинически проявляющейся тахикардией, головной болью, слабостью, адинамией, иктеричностью склер, тошнотой, рвотой. У части больных гнойный пиелонефрит сопровождается симптомами инфекционно-токсического шока с падением АД, резкой бледностью, акроцианозом, спутанностью сознания. При тяжелом течении пиелонефрита появляются признаки почечно-печеночной недостаточности с азотемией, выраженной желтухой, повышением уровня билирубина, изменении-

ем активности трансаминаз, показателей сулемовой и тимоловых проб. При распространении процесса на паранефральную клетчатку появляются симптом напряжения мышц передней брюшной стенки, болезненность в подреберье и напряжение мышц поясничной области.

В анализе крови при остром пиелонефрите — высокий лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг формулы белой крови влево за счет увеличения палочкоядерных форм. Постепенно развивается гипохромная анемия. При исследовании мочи выявляют пиурию, высокую степень бактериурии, протеинурию и микрогематурию. При биохимическом исследовании крови обычно определяются гипопропротеинемия и диспротеинемия за счет уменьшения содержания альбумина и нарастания — глобулинов. Может отмечаться кратковременное умеренное повышение концентрации мочевины и креатинина.

Хронический пиелонефрит начинается обычно в детстве. О перенесенном заболевании почек девочка и ее родители нередко забывают, поскольку рецидивы могут не появляться много лет. Они возникают в такие периоды жизни женщины, которые связаны со значительными гормональными сдвигами. К ним относятся пубертатный период, замужество, беременность и роды.

Проявления хронического гестационного пиелонефрита, как и хронического пиелонефрита у небеременных, чрезвычайно разнообразны. Это объясняется степенью распространения воспалительного процесса. Симптоматика зависит также и от особенностей течения хронического пиелонефрита, который может сопровождаться частыми клиническими обострениями или начаться острой атакой. В ряде случаев заболевание с самого начала протекает как хронический процесс. Наиболее тяжелое течение заболевания, плохо поддающееся терапии, наблюдается при сочетании хронического пиелонефрита с мочекаменной болезнью и аномалиями развития мочевыводящих путей.

Большое значение в распознавании хронического пиелонефрита во время беременности и после родов имеет анамнез. При тщательном сборе анамнеза в среднем у 50 % больных хроническим пиелонефритом можно определить указания на перенесенный цистит. Для хронического пиелонефрита характерны: тупые боли в поясничной области, усиливающиеся при движении и физической нагрузке, головная боль, быстрая утомляемость, общая слабость. Однако часто женщины никаких признаков болезни не отмечают. Вне обострения больная может чувствовать себя хорошо или предъявляет неотчетливые жалобы на недомогание, головную боль, периодические тупые боли в пояснице. Таким жалобам не всегда придают значение или расценивают их как проявление какого-либо иного патологического состояния. Симптом Пастернацкого нередко бывает положительным. У части женщин отмечается гипохромная анемия. В моче находят небольшое количество белка (обычно меньше 1 г/л), нормальное или слегка увеличенное число лейкоцитов (больше 10—15 в поле зрения).

У значительного количества больных наличие гипертензии является следствием хронического пиелонефрита. Она бывает высокой,

имеет прогрессирующее течение и в 15—20 % случаев приобретает злокачественный характер. В конечной стадии хронического пиелонефрита, когда происходит сморщивание почки, мочевого синдром мало выражен и клиническая картина характеризуется признаками, связанными с гипертензией и хронической почечной недостаточностью.

Д и а г н о с т и к а гестационного пиелонефрита представляет определенные трудности, так как во время беременности нет возможности использовать весь комплекс диагностических методов. В частности, не могут быть применены рентгенологические методы исследования. Поэтому ведущими в диагностике гестационных пиелонефритов являются клинические, лабораторные и эндоскопические методы исследования.

При ежедневном измерении диуреза и проведении пробы по Зимницкому определяется преимущественное ночное выделение мочи (никтурия). Снижение относительной плотности мочи менее 1015 (гипостенурия) с незначительными ее колебаниями в течение суток (изостенурия) свидетельствует о нарушении концентрационной способности почек, что является одним из характерных признаков пиелонефрита беременных.

Определение содержания лейкоцитов в моче также может свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в мочевыводящих путях. Если в моче содержится более 6—8 лейкоцитов в поле зрения, то проводят трехстаканную пробу, при которой мочу собирают порциями после тщательного туалета наружных половых органов. С помощью этой пробы уточняется локализация воспалительного процесса. Наличие лейкоцитурии только в первой порции мочи указывает на источник воспалительного процесса в уретре или половых органах. Повышенное количество лейкоцитов в последующих порциях мочи дает основание предполагать наличие воспалительного процесса в мочевом пузыре или верхних отделах мочевыводящих путей. Для более точного определения источника пиурии проводят отдельный забор мочи из почек мочеточниковым катетером.

Среди существующих методов количественного исследования осадка мочи у беременных и родильниц предпочтение отдают пробе Нечипоренко (подсчет форменных элементов в 1 мл средней порции свежей утренней мочи). В норме у здоровых беременных количество лейкоцитов не должно превышать 4000 в 1 мл, эритроцитов — 2000 в 1 мл, цилиндров — 100 в 1 мл. Увеличение количества лейкоцитов свидетельствует об инфекции мочевых путей, чаще всего о пиелонефрите.

Большое значение в диагностике пиелонефрита имеет бактериологическое исследование мочи, при котором определяется не только степень бактериурии, но и вид возбудителя инфекционного процесса, и его чувствительность к антибиотикам. Кроме посева мочи и подсчета колоний в практической работе для определения бактериурии используют более простые методы: микроскопию окрашенного осадка мочи (10 бактерий в поле зрения соответствует 100 000 в 1 мл

мочи), фазово-контрастную микроскопию (1 бактерия в поле зрения соответствует 100 000 в 1 мл мочи). Применяют также химические экспресс-методы, которые основаны на изменении цвета мочи при добавлении определенных реактивов, если в ней содержится более 100 000 бактерий.

В комплекс обследования беременных и родильниц с подозрением на заболевание органов мочевыводящей системы входит также УЗИ почек, которое позволяет определить размеры почек, толщину их коркового слоя, величину размера чашечно-лоханочного аппарата, выявить пороки развития почек, опухоль почки, наличие мочекаменной болезни, гидронефроза, заподозрить пиелонефрит. Метод безвреден для матери и плода и может использоваться неоднократно на протяжении беременности.

При выявлении с помощью эхоскопии нарушения уродинамики (расширение мочеточника и чашечно-лоханочного комплекса), а также при подозрении на пиелонефрит для оценки функции почек применяют хромоцистоскопию. Она позволяет установить нарушение пассажа мочи, определить локализацию воспалительного процесса и источник пиурии. При остром пиелонефрите можно увидеть выделение мутной мочи из устья мочеточника пораженной почки, а также замедленное, ослабленное выделение индигокармина или отсутствие его выделения.

Иногда при подозрении на пиелонефрит кроме УЗИ и хромоцистоскопии по строгим показаниям производят рентгенологическое и радиоизотопное исследование органов мочевыводящей системы. Данные исследования допустимы во второй половине беременности в случае предстоящей операции и в послеродовом периоде.

О с л о ж н е н и я. Гестационный процесс ухудшает течение пиелонефрита. Хронический пиелонефрит обостряется у 30 % беременных, иногда несколько раз. В свою очередь, пиелонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. К наиболее частым осложнениям относятся поздний гестоз, невынашивание беременности и внутриутробное инфицирование плода.

Поздний гестоз возникает не менее чем у 40 % беременных, больных пиелонефритом, особенно хроническим, причем нефропатия развивается чаще, чем водянка.

Невынашивание беременности у женщин, страдающих пиелонефритом, достигает 30 % преимущественно за счет преждевременных родов. Причиной прерывания беременности являются тяжелые формы поздних гестозов, развившихся на фоне хронического пиелонефрита.

Новорожденные, рожденные от матерей, перенесших как острую, так и хроническую форму пиелонефрита, нередко имеют признаки внутриутробного инфицирования. У них находят повышенный уровень иммуноглобулинов. Они более подвержены послеродовым гнойно-септическим заболеваниям. Более высокий уровень перинатальной смертности зависит от продолжительности и степени тяжести заболевания.

Акушерские осложнения обусловлены степенью тяжести пиелонефрита. При наличии почечной гипертензии осложнения беременности, незрелость детей и перинатальная смертность возникают в несколько раз чаще. Таким же фактором, отягощающим состояние женщины и ребенка, является азотемия. Однако, в отличие от гломерулонефрита, острый пиелонефрит, своевременно и правильно леченный, не представляет серьезной опасности для нормального развития беременности и плода. Несмотря на это, больных пиелонефритом включают в группу высокого риска. К I степени риска относятся больные неосложненным пиелонефритом, возникшим во время беременности, ко II — больные хроническим пиелонефритом до беременности, к III степени — женщины с пиелонефритом и гипертензией или азотемией, пиелонефритом единственной почки.

При I степени риска беременность протекает благополучно. Редко развиваются поздние гестозы. У таких женщин, как правило, рождаются здоровые доношенные дети. При II степени риска беременность чаще (25 %) осложняется поздним гестозом, нередко обострения заболевания, ведущие к внутриутробному инфицированию плода, а также преждевременное прерывание беременности. При III степени риска беременность противопоказана, так как при ней развиваются тяжелые формы гестозов, прогрессирует почечная недостаточность.

Л е ч е н и е. Беременные, страдающие пиелонефритом, должны находиться на диспансерном учете у акушера и терапевта женской консультации. При затруднении в решении вопроса о возможности сохранения беременности или необходимости ее прерывания беременных с пиелонефритом следует госпитализировать в первом триместре беременности в терапевтический, урологический или нефрологический стационар. Во второй половине беременности больных госпитализируют в акушерский стационар. В стационаре уточняют диагноз заболевания, выявляют осложнения беременности, решают вопрос о возможности сохранения беременности, определяют состояние плода, проводят необходимое лечение, составляют план ведения родов.

Прерывание беременности в первом триместре производят, если развивается картина острого пиелонефрита и с помощью УЗИ почек или хромоцистоскопии выявлено нарушение выделительной функции почек. Такие больные нуждаются в тщательном урологическом обследовании для уточнения диагноза и проведения необходимой терапии. При развитии почечной недостаточности или присоединении тяжелых форм позднего гестоза проводится прерывание беременности во втором триместре или досрочное родоразрешение в третьем триместре.

Прерывание беременности во втором триместре осуществляется преимущественно путем введения простагландинов или их аналогов, а также производством малого (абдоминального) или влагалищного кесарева сечения. Использование для этой цели наиболее распространенного метода (интраамниального введения гипертонического

раствора хлорида натрия) у беременных с заболеванием почек следует считать противопоказанным в связи с возможным повреждающим действием указанного раствора на почки.

При необходимости досрочного родоразрешения в третьем триместре беременности (35—37 нед) создают глюкозо-витаминно-гормонально-кальциевый фон и проводят родовозбуждение предпочтительно внутривенным капельным введением простагландинов и окситоцина.

Родоразрешение необходимо осуществлять преимущественно через естественные родовые пути. Оперативное родоразрешение (кесарево сечение, акушерские щипцы) в условиях инфицированного организма крайне нежелательно. Кесарево сечение производится по строгим акушерским показаниям. Предпочтение отдается экстраперитонеальному методу операции.

В послеродовом периоде женщины, перенесшие пиелонефрит во время беременности, должны находиться под наблюдением терапевта женской консультации на протяжении всего послеродового периода. В дальнейшем диспансерное наблюдение осуществляется участковым терапевтом, районным урологом или нефрологом.

Наличие пиелонефрита не требует назначения специальной диеты, нет необходимости в ограничении жидкости и поваренной соли, если отсутствуют признаки позднего гестоза. При обострении процесса показано обильное питье. Лечение пиелонефрита у беременных проводят в условиях стационара. Постельный режим требуется только в период лихорадочного состояния. Рекомендуются несколько раз в день принимать коленно-локтевое положение по 5 мин и спать на здоровом боку. Это улучшает отток мочи из верхних мочевых путей.

Основой лечения острого пиелонефрита является применение антибактериальных препаратов. Однако лечение больных гестационным пиелонефритом имеет свои особенности, так как во время беременности необходимо предусмотреть не только ликвидацию воспалительного процесса в почках у матери, но и, используя медикаментозные средства, не нанести вреда плоду. Необходимо помнить также, что под воздействием микробов и их токсинов значительно увеличивается проницаемость плаценты ко многим лекарственным веществам, в том числе и к антибиотикам. Антибактериальные препараты назначают в зависимости от вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Дозу антибиотиков рассчитывают в соответствии с функциональной способностью почек, о которой судят по величине относительной плотности мочи. Обычные дозы препаратов назначают при относительной плотности мочи 1018—1020. При гипоизостенурии дозу антибиотиков снижают в 2—4 раза во избежание кумуляции препаратов и возникновения побочных реакций.

Острый пиелонефрит диктует необходимость начинать лечение до проведения микробиологического анализа. На этом этапе практикуются антибиотики широкого спектра действия, эффективные против основных известных возбудителей заболевания, выделяющиеся почками и обладающие малой токсичностью. После установления

бактериологического диагноза при необходимости корректируют терапию в соответствии с чувствительностью возбудителя к антимикробным препаратам.

При лечении пиелонефрита в первом триместре беременности применяют пенициллины широкого спектра действия (ампициллин, уназин, или сулациллин, карбенициллин). Эти антибиотики оказывают бактерицидное действие на основных возбудителей пиелонефрита, преимущественно выводятся почками, практически безвредны для матери и плода. Во втором и третьем триместрах беременности антибиотики и лекарственные препараты применяются более широко, так как в этот период органогенез плода закончен и начинает функционировать плацента, выполняющая барьерную функцию по отношению к некоторым антибиотикам и противовоспалительным препаратам. В это время можно применять аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, амикацин и др.), цефалоспорины (цефалотин, кефзол, цефуроксим, цефтазидим и др.), а также антибиотики из группы макролидов (эритромицин, олеандомицин), которые обладают широким спектром антимикробного действия в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микробов. Однако влияние этих антибиотиков на плод изучено недостаточно, поэтому во время беременности их следует применять по строгим показаниям и в минимально необходимых дозах. На протяжении всей беременности противопоказано лечение антибиотиками тетрациклинового, левомицетинового ряда, а также стрептомицином ввиду опасности их неблагоприятного воздействия на плод.

Помимо антибиотиков во втором и третьем триместрах беременности успешно используются и другие противовоспалительные препараты (5-НОК, невиврамон, фурагин, уросульфат). Назначение этих препаратов в комбинации с антибиотиками значительно усиливает терапевтический эффект.

Эффективность лечения больных острым гестационным пиелонефритом во многом зависит от своевременного восстановления нарушенного оттока мочи. С этой целью проводят катетеризацию мочеточников. Вводимые в самом начале лечения, на фоне антибактериальной терапии, катетеры улучшают или восстанавливают уродинамику и предотвращают развитие бактериального шока. Шок может развиваться при выделении большого количества эндотоксинов из погибших под влиянием антибиотиков микроорганизмов, если нарушена выделительная функция мочевыводящих путей.

Катетеризировать мочеточник после предварительной хромоцистоскопии необходимо, если антибактериальное лечение в течение 2—3 дней не ликвидирует гектическую лихорадку и ознобы. Катетер может находиться в мочеточнике в течение 2—5 дней. Его удаляют после ликвидации острых явлений пиелонефрита, когда нормализуется температура тела, улучшаются состояние больной и данные лабораторных исследований. Как правило, катетеризация мочеточников наряду с антибактериальной терапией дает положительный лечебный эффект.

Если, несмотря на катетеризацию мочеочника и антибактериальную терапию, состояние больной в течение 3—4 сут не улучшается, необходимо ставить вопрос о хирургическом вмешательстве (декапсуляция почки, вскрытие гнойных очагов и дренирование забрюшинного пространства, наложение нефростомы, в крайних случаях нефрэктомия). Объем оперативного вмешательства определяется характером патологического процесса. После операции и восстановления пассажа мочи беременную переводят в специализированный родильный дом при многопрофильной больнице под наблюдение акушера-гинеколога и уролога. При успешном результате лечения беременность пролонгируют до срока родов.

В комплексном лечении пиелонефрита необходимо предусмотреть восполнение белкового дефицита (переливание альбумина, свежзамороженной плазмы). С целью дезинтоксикации таким больным показано переливание гемодеза, реополиглюкина, неорондекса, которые обладают способностью улучшать выведение токсинов и функцию почки, восстанавливать гемодинамику. Кроме того, при лечении пиелонефрита необходимо использовать десенсибилизирующие средства (супрастин, димедрол, дипразин), витамины, седативную терапию (отвар пустырника с валерианой, иногда транквилизаторы). В период ремиссии больным следует назначать растительные мочегонные средства (почечный чай, отвар листьев толокнянки), диету с ограничением острой пищи и обязательно кислое питье (клюквенный морс).

Критерием излеченности пиелонефрита служат исчезновение клинических проявлений данного заболевания, позитивная динамика при ультразвуковом исследовании почек и отсутствие патологических изменений в моче при трехкратном ее исследовании.

Антибактериальная терапия целесообразна и при бессимптомной бактериурии. Своевременно проведенное лечение в этих случаях является профилактикой развития острого воспалительного процесса в почках.

После перенесенного гестационного пиелонефрита функция почек, как правило, восстанавливается. Однако у 20 % женщин она остается сниженной. В послеродовом периоде обострение пиелонефрита наблюдается на 4—14-й день. Нередко пиелонефрит является причиной послеродовых гнойно-септических осложнений. Родильниц, перенесших гестационный пиелонефрит, следует выписывать из родильного дома под наблюдение уролога.

7.5. ГЕСТОЗЫ

С целью унификации терминологии вместо термина «токсикоз беременных» используется термин «гестоз», принятый Международной федерацией акушеров-гинекологов. Под гестозом понимают ряд заболеваний, возникающих только при беременности, осложня-

ющих ее течение и, как правило, исчезающих с окончанием или прерыванием беременности.

Гестоз — не самостоятельное заболевание, а синдром, обусловленный несоответствием адаптационных механизмов организма матери адекватно обеспечивать потребности развивающегося плода. Это сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной систем, сердечно-сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного статуса и других функций организма беременной.

Различают ранние гестозы, возникающие в первой половине беременности (обычно в первые 3—4 мес беременности), и поздние гестозы, развивающиеся во второй половине беременности (чаще в последние 2—3 мес беременности).

7.5.1. РАННИЕ ГЕСТОЗЫ

К ранним гестозам относятся рвота беременных и слюнотечение. Более редкие формы ранних гестозов — дерматозы, желтуха, острая желтая атрофия печени, бронхиальная астма, тетания, остеопороз беременных. Некоторые авторы относят к гестозам также варикозное расширение вен у беременных. Редко встречающиеся формы гестозов могут развиваться в различные сроки беременности.

Основной причиной возникновения ранних гестозов считают нарушение взаимоотношений между функцией ЦНС и деятельностью внутренних органов. При длительном нарушении импульсации происходят перераздражение вегетативных центров подкорки (ретикулярной формации ствола головного мозга) и понижение функции нервных процессов в коре большого мозга. Неадекватная реакция на раздражение рецепторов матки плодным яйцом приводит к дальнейшему повышению возбудимости подкорки и резкому усилению реактивности вегетативной нервной системы. При ранних гестозах наблюдается преобладание возбуждительного процесса в стволовых образованиях мозга, в частности в рвотной и слюновыделительном центрах, возникает вегетативная дистония с преобладанием ваготонических симптомов. В связи с изменениями, возникающими в нервной системе, физиологические процессы адаптации организма к беременности нарушаются. Изменения обмена веществ, деятельности эндокринной системы, пищеварительной и других систем нередко приобретают патологический характер. Этому нарушению часто предшествуют патологические процессы, воздействующие на вегетативную нервную систему и рецепторы матки. К ним можно отнести перенесенные инфекционные болезни, интоксикации, заболевания внутренних органов, воспалительные процессы и травмы эндометрия, связанные с абортми, и др.

Рвота беременных (emesis gravidarum) — наиболее частая форма ранних гестозов. В первые месяцы беременности у многих женщин бывают тошнота и рвота, которые возникают по утрам, не каждый

день и на состояние беременной не влияют. Такая рвота к гестозам не относится, и беременные в лечении не нуждаются.

К гестозам относят рвоту, которая повторяется несколько раз в день, сопровождается тошнотой, снижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений. Различают легкую, умеренную и чрезмерную рвоту беременных. Все эти формы являются различными стадиями единого развивающегося патологического процесса, который может прогрессировать или закончиться выздоровлением. Наблюдается рвота у 50—70 % беременных, преимущественно в легкой и средней степени тяжести. Чрезмерная (тяжелая) форма рвоты возникает редко, в среднем у 0,5 % беременных. Лечение в основном проводится амбулаторно, только 8—10 % женщин нуждается в госпитализации.

При *легкой форме* рвота повторяется 3—5 раз в сутки, обычно после еды, не отражается на общем состоянии беременной, легко поддается лечению и проходит самостоятельно по достижении 10—12 нед беременности.

Умеренная форма характеризуется учащением рвоты, возникающей независимо от приема пищи, до 10—12 раз в сутки и сопровождается уменьшением массы тела, общей слабостью, тахикардией, сухостью кожных покровов, снижением диуреза. При правильном лечении рвота прекращается и нарушения со стороны нервной, эндокринной и других систем постепенно исчезают. После исчезновения признаков гестоза беременность развивается нормально. В редких случаях умеренная рвота переходит в тяжелую стадию — чрезмерную рвоту (*hyperemesis gravidarum*). Если рвота продолжается после 12 нед беременности, необходимо проводить дифференциальный диагноз с заболеваниями, при которых рвота является их симптомом. Следует исключить инфекцию мочевых путей, заболевания желудочно-кишечного тракта, опухоль мозга, ущемление матки в малом тазу, многоводие, грыжу пищевого отверстия диафрагмы.

При *чрезмерной форме* рвота повторяется до 20 и более раз в сутки и вызывает тяжелое состояние больной. Нарушаются все виды обмена веществ. Голодание и обезвоживание организма ведут к истощению, падению массы тела, исчезновению подкожного жирового слоя. Кожа становится сухой и дряблой. Иногда возникает желтушное окрашивание склер и кожи. Язык обложен, наблюдается сухость слизистой оболочки губ, изо рта отмечается запах ацетона. Температура тела субфебрильная. Пульс учащен, при тяжелом течении заболевания достигает 120 ударов в минуту и более. Часто наблюдается гипотензия. Суточный диурез снижен, в моче обнаруживается ацетон, нередко появляются белок и цилиндры. В крови возрастает содержание остаточного азота, снижается количество хлоридов, нередко увеличивается концентрация билирубина. Может повышаться уровень гемоглобина, что связано с обезвоживанием организма.

При безуспешном лечении и ухудшении течения заболевания нарастают все признаки интоксикации и дистрофии, усиливается апатия, возникает коматозное состояние. Если своевременно не бу-

дуг проведены лечебные мероприятия, возможен смертельный исход. Прогноз становится особенно тяжелым при стойкой тахикардии, повышенной температуре тела, прогрессирующей почечной и печеночной недостаточности, значительном нарушении функций нервной системы.

Слюнотечение (ptyalismus) может сопутствовать рвоте или встречаться как самостоятельный ранний гестоз. Суточная саливация бывает различной, иногда достигает 1 л и более. Слюнотечение угнетает психику больной, вызывает мацерацию кожи и слизистой оболочки губ. При значительном выделении слюны появляются симптомы обезвоживания организма.

Лечение рвоты и слюнотечения осуществляется в амбулаторных условиях. Если оно оказывается неэффективным, больных госпитализируют, где проводят тщательное обследование и лечение. Комплекс лечебных мероприятий предусматривает нормализацию нарушенного соотношения между процессами возбуждения и торможения в ЦНС; борьбу с голоданием, обезвоживанием и интоксикацией организма; применение антигистаминных средств, препаратов противорвотного действия, витаминов; лечение сопутствующих заболеваний; восстановление обмена веществ и функций важнейших органов.

В стационаре создают условия эмоционального и физического покоя, что нередко приводит к прекращению рвоты и слюнотечения без дополнительного лечения. Не следует помещать в одну палату двух больных, у которых беременность сопровождается рвотой. Важную роль играют внимательное отношение персонала к больной, длительный сон, тишина, правильный режим питания (разнообразная калорийная пища, которую принимают небольшими порциями каждые 2—3 ч в положении лежа). Для нормализации функции ЦНС применяют различные виды психотерапии, иглоукалывание, электросон.

С целью подавления возбудимости рвотного центра широкое применение нашли такие препараты, как этаперазин, торекан, дроперидол, церукал. Этаперазин не снижает АД. Его противорвотный эффект в 10 раз выше, чем у аминазина. Назначают внутрь по 2 мг 3—4 раза в день в течение 10—12 дней. Выраженное противорвотное действие оказывает торекан. Препарат хорошо переносится больными. Эффективным противорвотным действием (в 800 раз превышающим действие аминазина) обладает дроперидол. Препарат оказывает также выраженное седативное действие и подавляет вазомоторные рефлекссы, что улучшает периферический кровоток.

В комплексную терапию ранних гестозов включают метионин, спленин, кокарбоксилазу, витамины (С, В₁, В₆, В₁₂ и др.), супрастин, дипразин (оказывает антигистаминный эффект и обладает седативным действием, назначают с осторожностью больным с нарушением функции печени и почек).

Для борьбы с гипопротеинемией и обезвоживанием применяют внутривенное капельное вливание белковых препаратов (плазма, аль-

бумин, протеин), 5 % раствора глюкозы, раствора Рингера—Локка, изотонического раствора натрия хлорида. Для устранения метаболического ацидоза рекомендуется вводить внутривенно 100—150 мг 5 % раствора натрия гидрокарбоната. За сутки больная должна получить не менее 2—2,5 л жидкости.

Чтобы уменьшить саливацию, назначают 0,1 % раствор атропина внутримышечно по 1 мл. Субъективное облегчение достигается частым полосканием рта 1 % раствором ментола, настоем шалфея, ромашки и другими вяжущими средствами.

При безуспешном лечении показано прерывание беременности по жизненным показаниям. Не рекомендуется продолжение беременности при наличии непрекращающейся рвоты, прогрессирующего похудания, стойкой ацетонурии, значительного нарушения обмена веществ, нарастающей желтухи. В таких случаях возможно возникновение необратимых изменений, которые могут привести к летальному исходу даже после прерывания беременности.

Дерматозы беременных включают группу заболеваний кожи, возникающих во время беременности и исчезающих после ее окончания. Наиболее частой формой дерматоза является зуд беременных (*pruritus gravidarum*). Он может ограничиваться областью наружных половых органов или распространяться по всему телу, вызывает бессонницу, раздражительность. При постановке диагноза необходимо исключить заболевания, сопровождающиеся кожным зудом (сахарный диабет, аллергия на лекарственные вещества и пищевые продукты, глистная инвазия). Реже отмечается экзема беременных (*eczema gravidarum*), поражающая кожу молочных желез или живота, бедер, рук.

Лечение сводится к назначению средств, регулирующих функции нервной системы, снижающих сенсibilизацию организма, дающих общеукрепляющий эффект.

Желтуха беременных (*icterus gravidarum*) встречается редко, проявляется желтушным окрашиванием и зудом кожи, поражением печени. Может встречаться и во второй половине беременности. Дифференцируют с симптоматической желтухой, возникающей при инфекционном гепатите, болезни Васильева—Вейля, желчнокаменной болезни, интоксикациях. Беременные с желтухой срочно госпитализируются для выяснения ее причины. При диагностировании желтухи беременных как гестоза показано прерывание беременности.

Желтая дистрофия печени (*dystrophia hepatis flava*) наблюдается редко и возникает самостоятельно или при чрезмерной рвоте беременных. Протекает тяжело и нередко ведет к летальному исходу. Характерны жировое и белковое перерождение печени, уменьшение ее размеров, нарастание желтухи, зуд кожи, появление судорог и коматозного состояния. Показано немедленное прерывание беременности, что иногда позволяет спасти жизнь больной.

Бронхиальная астма беременных (*asthma bronchiale gravidarum*) наблюдается очень редко. Считают, что ее причинами являются возникающая во время беременности гипофункция паращитовидных желез и нарушение кальциевого обмена.

Л е ч е н и е. Беременность можно пролонгировать, так как заболевание хорошо поддается лечению. Обычно назначают препараты кальция, седативные средства, витамины.

Тетания беременных (tetania gravidarum) возникает при понижении или выпадении функции паращитовидных желез, в результате чего нарушается обмен кальция. Клинически заболевание проявляется судорогами мышц, чаще всего верхних конечностей («рука акушера»), реже — нижних («нога балерины»), иногда мышц лица («рыбий рот» или картина тризма), туловища и довольно редко — гортани и желудка.

Л е ч е н и е. Применяют паратиреоидин, препараты кальция, витамин Д. При неэффективности лечения, а также при тяжелой форме заболевания показано прерывание беременности.

Остеомаляция (osteomalacia) встречается крайне редко и характеризуется декальцинацией костей и их размягчением в результате нарушения фосфорно-кальциевого обмена. Чаще всего поражаются кости таза и позвоночника, при этом отмечается болезненность костей и может наступить их деформация, в частности клювовидное выступание симфиза, значительное смещение мыса в полость таза, уменьшение межvertebralного размера.

Л е ч е н и е включает витамины D и E, прогестерон, ультрафиолетовое облучение, при безуспешности его показано прерывание беременности.

При беременности 12—14 нед проявления ранних гестозов обычно постепенно исчезают. Больные, перенесшие гестоз первой половины беременности, должны находиться на диспансерном учете в группе повышенного риска, так как у них возможны рецидив заболевания или другие тяжелые осложнения беременности.

7.5.2. ПОЗДНИЙ ГЕСТОЗ

Поздний гестоз является синдромом полиорганной и полисистемной функциональной недостаточности, развивающимся во время беременности. Характеризуется классической «триадой» симптомов, поэтому эксперты ВОЗ пользуются терминами ЕРН или в русской транскрипции ОПГ-гестоз, ОПГ-комплекс и ОПГ-синдром (О — отеки, П — протеинурия, Г — гипертензия). В нашей стране существует классификация, включающая 4 клинические формы гестоза: водянку, нефропатию, преэклампсию и эклампсию. Большинство зарубежных авторов различают две клинические формы гестоза: преэклампсию и эклампсию. К преэклампсии относят водянку, нефропатию и собственно преэклампсию. Такое деление представляет трудности при определении тяжести клинического течения заболевания.

Специальной группой ВОЗ (1987) предложены симптоматическая и патогенетическая классификации. По симптоматической классификации гестозы делят на моносимптомные ОПГ-гестозы, полисимптомные ОПГ-гестозы, эклампсию угрожающую и эклампсию судорожную. Патогенетическая классификация различает: ОПГ-гестоз на фоне других заболеваний; транзиторный ОПГ-гестоз; не-

классифицируемый ОПГ-гестоз; сопутствующие заболевания с ОПГ-симптомами, но без гестоза, те же заболевания в сочетании с ОПГ-гестозом и др.

До настоящего времени нет общепризнанной классификации гестозов второй половины беременности. Нами предлагается различать следующие 4 формы гестозов:

1. Моносимптомные гестозы (водянка, протеинурия и гипертензия беременных).
2. Полисимптомные гестозы.
3. Преэклампсия.
4. Эклампсия.

К моносимптомным, или односимптомным, гестозам относят осложнения беременности с наличием одного из трех кардинальных симптомов (водянка беременных — О-гестоз; протеинурия беременных — П-гестоз; гипертензия беременных — Г-гестоз).

Полисимптомные гестозы беременных характеризуются наличием 2 или 3 кардинальных симптомов (ОП-, ОГ-, ПГ-, ОПГ-гестоз). По их клиническому течению различают три степени тяжести заболевания. Преэклампсия развивается на фоне ОПГ-гестоза с появлением симптомов, свидетельствующих о нарушении функции головного мозга. Эклампсия возникает при наличии симптомов ОПГ-гестоза с развитием судорог.

Все клинические формы позднего гестоза объединены общностью этиологии и патогенеза и представляют собой определенные стадии развития единого патологического процесса. Выделение указанных форм гестозов базируется на существующих классификациях и отвечает современным клиническим требованиям. Вводить понятие «прегестоз», очевидно, нецелесообразно, поскольку обнаружение скрытых признаков патологического процесса расценивается как гестоз I степени тяжести.

Наряду с «чистым», или «первичным», гестозом принято различать поздний гестоз, который развивается на фоне экстрагенитальных заболеваний (диэнцефального нейроэндокринного синдрома, гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т.д.). Для таких гестозов характерно раннее клиническое проявление (с 24—26 нед беременности) и более тяжелое течение, обычно с преобладанием симптомов заболевания, на фоне которого развился гестоз. Сочетание экстрагенитальной патологии с гестозом заслуживает пристального внимания, так как экстрагенитальная патология ограничивает возможности адаптации к тем многообразным изменениям, которые происходят во время беременности. При раннем проявлении гестоза всегда следует предположить возможное его сочетание с экстрагенитальной патологией, что требует дополнительного обследования и коррекции проводимого лечения. В настоящее время частота сочетания гестозов с экстрагенитальными заболеваниями значительно выросла и составляет 70 %. Не исключается, что частота данных форм гестозов будет возрастать по мере совершенствования диагностических приемов.

Частота позднего гестоза по отношению к общему числу беременных и рожениц колеблется в пределах 2—14 %, что зависит от качества статистических данных, охвата медицинским наблюдением беременных и рожениц, уровня профилактической работы с беременными и других факторов. Частота наиболее тяжелой формы гестоза (эклампсии) в среднем составляет 0,5 % с тенденцией к росту.

Этиология и патогенез. Поздние гестозы встречаются только у человека с его исключительно высокоразвитой нервной системой. Основным этиологическим фактором развития гестоза является наличие беременности (плодного яйца со всеми его образованиями).

Выяснению патогенеза позднего гестоза посвящены многочисленные исследования. Имеется более 30 теорий гестоза, ряд положений которых значительно обогатил наши представления об этом тяжелом осложнении беременности. Однако его природа до последнего времени продолжает оставаться неясной. Классическая триада симптомов позднего гестоза (отеки, протеинурия, гипертензия), описанная немецким акушером Цангемейстером в 1913 году, обусловлена рядом патогенетических факторов, которые, по современным данным, тесно взаимосвязаны и представляют собой нарушения и расстройства жизненно важных функций организма.

Ведущую роль в патогенезе позднего гестоза играют нарушения процесса адаптации во время беременности, неполноценность функциональных систем, обеспечивающих гестационный процесс. В настоящее время изучены многие вопросы патогенеза позднего гестоза, который является сложным многозвеньевым процессом. Сложились две основные теории патогенеза гестоза — иммунологическая и нейрогуморальная. В основе обеих теорий лежат принципы нарушения адаптационных механизмов регуляции гомеостаза.

Ведущими звеньями патогенеза поздних гестозов являются: генерализованная вазоконстрикция; гиповолемия; нарушение реологических свойств крови (изменение вязкости крови, агрегационных свойств клеток крови); развитие ДВС-синдрома. В результате этих изменений развивается циркуляторная и тканевая гипоксия, приводящая к нарушениям обмена веществ и функций жизненно важных органов (мозг, почки, печень), уменьшается маточно-плацентарное кровообращение, что является причиной ПН.

Пусковым механизмом срыва систем, обеспечивающих устойчивость организма к неблагоприятным факторам внешней и внутренней среды, служит наличие плодного яйца, оказывающего рефлекторное и гуморальное воздействие на организм матери. Естественно, что срыв этих систем будет более вероятным, если они будут находиться в состоянии высокого напряжения, которое может быть обусловлено только наличием явной или скрытой патологии.

В ряде случаев при беременности впервые определяются латентные и хронические формы соматической патологии, которые до этого носили субклинический характер. Беременность способствует срыву компенсации функций организма, находившихся в состоянии скры-

той болезни. Этот срыв компенсации проявляется в виде позднего гестоза. Нередко раннее развитие заболевания свидетельствует о его наложении на патологический фон в виде пиелонефрита, гипертонической болезни, анемии, сахарного диабета и другой соматической и эндокринной патологии. Поэтому разграничение поздних гестозов на «чистые» формы и их сочетание с экстрагенитальной патологией представляют определенные трудности. Очевидно, сочетание гестозов с экстрагенитальной патологией встречается значительно чаще, чем диагностируется.

Нарушения в ЦНС и нейроэндокринной регуляции механизмов адаптации приводят к изменению сосудистого тонуса, генерализованному спазму артериальных сосудов на уровне артериол и артериальных колен капилляров, расширению вен с повышением проницаемости сосудистой стенки, развитию гипоксии, изменениям водно-электролитного обмена, гипо- и диспротеинемии, протеинурии, отекам, уменьшению ОЦК и в дальнейшем к развитию хронического ДВС-синдрома. Возможно, срыв адаптационных механизмов идет за счет нарушения маточно-плацентарного кровообращения, следствием которого является изменение гормонального статуса матери, функциональной активности плода и эндокринной функции трофобласта.

Согласно иммунологической теории, гестоз рассматривают как иммунобиологический конфликт между антигенными системами матери и плода. Ведущая роль в этом конфликте отводится нарушению проницаемости плацентарного барьера и снижению степени иммунологической толерантности. Плацентарная ткань сама обладает антигенными свойствами и при условиях низкой толерантности материнского организма обуславливает аллергию, проявляющуюся синдромом позднего гестоза. С иммунным конфликтом связывают развитие ДВС-синдрома и нарушение микроциркуляции, обуславливающие основные клинические проявления гестоза. Главной причиной микроциркуляторных расстройств считают нарушения в спиральных артериях плаценты. Врожденная или приобретенная неполноценность эндометрия приводит к ограниченному поступлению крови к быстро растущей плаценте, что обуславливает ее ишемию и гипоксию. Эти явления в свою очередь приводят к нарушению проницаемости плаценты и развитию иммунологического конфликта.

Однако, не отрицая иммунологического конфликта, необходимо учитывать, что иммунная защита матери от плода есть всегда и она закреплена филогенетически, но прочность ее у разных женщин различна. Вместе с тем организм матери имеет много функциональных систем, которые сбалансированы на разных биологических уровнях. У развивающегося плода эти структуры только формируются, но тоже сбалансированы на разных уровнях. Конкретных причин гестоза может быть при этом очень много из-за большого числа функциональных систем у матери и плода.

Раннее (в 24—25 нед беременности) развитие клиники гестоза обычно сопровождается его более тяжелым течением. Тяжесть состо-

нения в этих случаях зависит от длительности хронических нарушений периферического кровообращения с дистрофическими изменениями в паренхиматозных органах, сочетания позднего гестоза с экстрагенитальной патологией.

Исходя из существующих представлений об этиологии и патогенезе поздних гестозов, среди беременных выделяют группу риска развития позднего гестоза. В нее включают молодых первобеременных в возрасте до 18 лет; первородящих с явлениями общего или генитального инфантилизма; первородящих в возрасте после 30 лет; беременных с многоводием, многоплодием, крупным плодом, резус-несовместимой кровью матери и плода; беременных с различной экстрагенитальной патологией; беременных, контактирующих с вредными профессионально-бытовыми факторами (производственные, климатические, экологические), имеющих вредные привычки (злоупотребление алкоголем, курение, наркомания), не соблюдающих режим сбалансированного питания, труда и отдыха; беременных, отрицательно относящихся к настоящей беременности, а также беременных с наличием позднего гестоза в наследственном анамнезе.

Все беременные группы повышенного риска развития позднего гестоза подлежат тщательному диспансерному наблюдению и дополнительному обследованию, позволяющему выявить доклинические признаки позднего гестоза, с целью проведения профилактических мероприятий по предупреждению тяжелых форм заболевания.

О-гестоз — отек или водянка беременных (oedema gravidarum). Незначительные и нестойкие отеки в виде пастозности лица и области стоп и голеней в поздние сроки беременности не являются гестозом. Водянка беременных характеризуется возникновением отечности, имеющей более стойкий характер. Заболевание начинается во второй половине беременности, ближе к родам. Отеки вначале локализуются на голених и стопах, затем могут распространяться на бедра, наружные половые органы, брюшную стенку, лицо, верхние конечности и, наконец, на все тело (анасарка). Выраженность их бывает различной. Нередко наблюдаются значительные отеки ног, одутловатость лица без видимого отека брюшной стенки. Выпот жидкости в серозные полости (брюшную, плевральную) обычно не происходит, она накапливается в тканях, преимущественно в подкожной клетчатке. Скопление жидкости в серозных полостях (гидроперикард, гидроторакс, асцит) бывает только при тяжелых формах позднего гестоза, его преимущественно определяют у умерших женщин при патологоанатомическом вскрытии. Поэтому возникает необходимость в более точных методах прижизненной диагностики отечного синдрома, чем их визуальная оценка. Таким методом является УЗИ, позволяющее определить наличие свободной жидкости в серозных полостях.

Возникновение отеков связано с нарушением водно-солевого обмена и повышением проницаемости сосудов микроциркуляторного русла. Обычно отеки развиваются постепенно, однако бывают случаи, когда они достигают больших размеров в течение очень корот-

кого времени. Быстрое увеличение массы тела беременных без значительных видимых отеков указывает на возможное наличие скрытых отеков.

При выраженных отеках задержка жидкости в организме возрастает примерно вдвое по сравнению с нормой. Увеличение внесосудистого объема жидкости, как правило, сопровождается снижением объема плазмы, вследствие чего отмечается повышение показателей гемоглобина и гематокрита. Развивающаяся гиповолемия неблагоприятно отражается на маточно-плацентарном кровообращении, что приводит к хронической гипоксии плода.

Общее состояние больных обычно не страдает. Иногда возникает легкая утомляемость, а при выраженных отеках могут появиться одышка, жажда, небольшая тахикардия. При анализе мочи патологических изменений не обнаруживается, в крови иногда можно констатировать повышенное содержание хлоридов и небольшую гипопроотеинемию. АД остается в пределах нормы.

При постановке диагноза водянки беременных руководствоваться только наличием или отсутствием отеков нельзя. Необходимо также учитывать прибавку массы тела беременной и изменение суточного диуреза. Диагностическое значение имеет волдырная проба, или проба Мак-Клюра—Олдрича.

Прибавка массы тела на протяжении всей беременности, превышающая на 5 кг физиологическую (12 кг), может свидетельствовать о развитии гестоза. Однако более существенным признаком является прибавка массы тела после 20 нед беременности более чем на 300—400 г в неделю, что указывает на отек тканей. Вместе с тем такое необычное нарастание массы тела может быть и у здоровых беременных. Поэтому имеет значение, является ли наблюдаемая необычная прибавка массы тела систематической или однократной, чередующейся с нормальной. Во всех сомнительных случаях вспомогательным методом диагностики может служить сравнение суточного количества выделенной мочи с количеством выпитой жидкости и прибавлением массы тела беременной. Снижение диуреза при большой прибавке массы тела беременной является дополнительным указанием на развитие отека тканей. Суточный диурез мочи подсчитывается в течение 3 сут при одинаковой физической и водной нагрузке. Повышение ночного диуреза более чем на 75 мл и снижение суточного диуреза более чем на 150 мл (менее 900 мл) свидетельствуют о склонности к образованию отеков.

Проба Мак-Клюра—Олдрича проводится для выявления скрытых отеков. В область предплечья внутрикожно вводится 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида, и отмечается время, за которое образовавшийся волдырь полностью рассасывается. В норме этот промежуток времени в среднем составляет 45—60 мин, при наличии отеков волдырь исчезает за 5—25 мин.

В женской консультации для выявления отеков широко пользуются пробой с кольцом, которое подбирают и надевают на палец при первом посещении врача. При появлении отеков подобранное

кольцо будет надеваться с трудом или его вообще невозможно будет надеть. Учитывают также увеличение окружности голеностопного сустава более чем на 1 см в течение недели либо увеличение окружности голени на 8—10 % к исходной величине.

При дифференциальной диагностике водянки беременных необходимо иметь в виду отеки сердечного и почечного происхождения. Труднее провести это разграничение при развитии гестоза на фоне указанных заболеваний.

Л е ч е н и е. В основе лечения водянки беременных лежит диетический режим. Показано ограничение жидкости до 800—1000 мл в сутки и поваренной соли до 3—5 г, включение в рацион полноценных белков (мясо, рыба, творог и др.). Целесообразно употреблять больше фруктов и овощей. Полезны разгрузочные дни (яблочные, творожные) один раз в неделю.

Лечение проводят в амбулаторных условиях, при отсутствии эффекта показана госпитализация. Важно устранить неблагоприятные факторы, которые воздействуют на организм беременной на производстве и дома. Необходим полный отказ от курения и употребления алкоголя. Наряду с общим режимом и лечебной диетой больным назначают седативную, спазмолитическую, десенсибилизирующую терапию.

При водянке беременных не рекомендуется применение диуретических средств, которые до настоящего времени широко использовались при лечении отеков у беременных. Назначение мочегонных средств еще больше уменьшает объем плазмы и потерю электролитов. Развивающаяся гиповолемия сопровождается повышением периферического сосудистого сопротивления, что ведет к артериальной гипертензии. Следовательно, мочегонные препараты не столько уменьшают интерстициальный отек, сколько усугубляют гиповолемию и могут способствовать развитию артериальной гипертензии, что неблагоприятно отражается на состоянии как матери, так и плода.

П-гестоз — протеинурия беременных (proteinuria gravidarum). При нормальном морфофункциональном состоянии почек в сутки теряется до 50—60 мг белка, что не определяется обычными методами исследования. При физиологически протекающей беременности потеря белка составляет 200—300 мг за сутки. Более высокая его потеря (2 г/сут) свидетельствует о нарушении функции почек, и белок начинает определяться в моче. По мере развития гестоза протеинурия возрастает. Увеличение белка до 1 г/л и более дает основание считать это состояние признаком гестоза. Содержание белка в моче может достигать высоких цифр, но в большинстве случаев не превышает 8—16 г/л.

Протеинурия может быть почечного и внепочечного происхождения. Внепочечную протеинурию обычно вызывает повышенное содержание низкомолекулярных белков в крови, которые свободно фильтруют почечные клубочки.

Почечная протеинурия преимущественно связана с повышенной проницаемостью для белка сосудов почечных клубочков и стенок

почечных канальцев при одновременном нарушении реабсорбции белка, которое служит проявлением общих изменений, происходящих в сосудистой системе беременных.

Так как протеинурия является следствием определенных, часто значительных, изменений в почках, ее нельзя отнести к ранним симптомам почечной патологии. Она может свидетельствовать о тяжести и длительности патологического процесса в почках.

Раньше других страдает концентрационная функция почек. О ней можно судить по относительной плотности и объему выделяемой в течение суток мочи. Постоянная изостенурия по пробе Зимницкого (1010—1012) или устойчивая гипостенурия (1002—1008), а также снижение суточного диуреза до 1000 мл и меньше служат серьезным доказательством нарушения концентрационной функции почек, которое у беременных раньше всего проявляется при наличии хронического или острого пиелонефрита, гломерулонефрита или другой патологии почек.

Почки обеспечивают постоянство объема жидкости в организме, осмолярность и ионный состав плазмы, очищение организма от избытка азотистых веществ и др. Фильтрация избыточных продуктов, содержащихся в плазме, избыточных объемов воды совершается в почечных клубочках. Нарушение клубочковой фильтрации приводит к снижению скорости выделения креатинина и мочевины. Поэтому их определение в плазме крови позволяет с достаточной точностью судить о тяжести поражения почек, прогнозировать исход беременности для матери и плода.

Уровень мочевины (конечного продукта белкового обмена) характеризует функциональную способность почек. У здоровых беременных в норме концентрация мочевины в плазме крови составляет 3,8—5,8 ммоль/л. При осложнении беременности поздним гестозом или при нарушении фильтрационной способности почек у беременных уровень мочевины в плазме крови возрастает. Ее содержание повышается тем больше, чем тяжелее страдает функция почек. Определение уровня креатинина в сыворотке крови также целесообразно для ранней диагностики нарушения функции почек. Рассчитывают клиренс эндогенного креатинина, для чего умножают величину суточного диуреза на концентрацию креатинина в моче, полученный результат делят на величину концентраций креатинина в плазме крови. Этот показатель одним из первых изменяется (уменьшается) в случае развития гестоза.

Для диагностики гестоза имеет значение и определение белкового состава сыворотки крови. При нарастании тяжести гестоза, как правило, наблюдается уменьшение содержания общего белка до 60 г/л и более за счет снижения белковообразовательной функции печени, выхода белка во внеклеточное пространство и потери его почками, особенно при высокой протеинурии. Преимущественная потеря альбуминов приводит к снижению альбумино-глобулинового коэффициента ниже единицы.

Появление в моче, наряду с повышенным выделением белка, гиалиновых цилиндров подтверждает почечное происхождение протеинурии, а зернистых и особенно восковидных цилиндров — свидетельствует об ухудшении функции почек.

Для оценки функционального состояния почек у беременных с протеинурией необходим комплексный подход с учетом всех имеющихся клинических и лабораторных данных, так как протеинурия как моносимптомный гестоз встречается редко и чаще бывает следствием имеющейся патологии почек. Преимущественно протеинурия возникает вслед за патологической прибавкой массы тела беременной и артериальной гипертензией и служит проявлением общего осложнения беременности.

Г-гестоз — гипертензия беременных (*hypertonia gravidarum*). Под гипертензией беременных понимают повышение систолического АД более чем на 30 мм рт. ст. и диастолического — более чем на 15 мм рт. ст. по сравнению с исходными величинами (относительно АД до беременности или в первом триместре беременности). Диагностируют гипертензию беременных при повышении систолического АД более 140 мм рт.ст. и/или диастолического АД более 90 мм рт.ст. Артериальная гипертензия наблюдается у 6—30 % беременных. Приблизительно у 70 % больных артериальная гипертензия обусловлена гестозом, у 15—25 % — гипертонической болезнью, у 2—5 % — симптоматической гипертензией почечного генеза.

Степень гипертензии может быть различной. С практической точки зрения опасна не величина артериального давления, а связанные с его резкими колебаниями осложнения, которые являются причиной смерти плода, отставания его в развитии, гипоксии, преждевременных родов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. При выявлении стойкой гипертензии беременные нуждаются в стационарном лечении.

В диагностике гипертензии наибольшее значение придается нарастанию диастолического давления, что является одним из первых признаков повышенного тонуса артериол и роста периферического сопротивления. Повышение диастолического давления на 10—15 % и более по сравнению с исходными величинами следует считать патологическим. При измерении диастолического давления учитывается исчезновение его звука. Однако иногда у беременных данный звук полностью не исчезает. В таких случаях за показатель диастолического давления принимают момент изменения звука, т.е. когда он становится более приглушенным.

Для выявления диастолической гипертензии, которая почти в половине случаев возникает раньше систолической, следует определять среднее артериальное давление (САД), для чего сумму одного систолического и двух диастолических делят на 3. В норме САД составляет 90—100 мм рт.ст. Если полученная цифра 105 мм рт.ст. и более, можно говорить о гипертензии, при которой преобладает повышение диастолического давления.

Большое практическое значение имеет также величина пульсового давления (разница между систолическим и диастолическим давлением, в норме 40—50 мм рт.ст.). Уменьшение пульсового давления менее 30 мм рт.ст. является плохим прогностическим признаком. Снижение пульсового давления за счет повышения диастолического сопровождается значительным замедлением кровотока в плаценте, что представляет реальную угрозу жизнедеятельности плода.

Внимательной оценке подлежат результаты измерения АД на обеих руках. Разница АД на правой и левой руке более 10 мм рт.ст. указывает на развитие гипертензии.

В последнее время получили распространение функциональные пробы для ранней диагностики гипертензии, суть которых заключается в измерении АД при разном положении тела беременной. Измеряют АД в положении беременной на левом боку каждые 5 мин до установления стабильного уровня диастолического давления. Затем беременную поворачивают на спину и измеряют АД сразу после смены положения тела и через 5 мин. Проба считается положительной, если диастолическое давление увеличивается в положении на спине более чем на 20 мм рт.ст., что позволяет отнести женщину к группе риска развития гестоза или диагностировать его начальное проявление. Прогноз возникшего осложнения, как правило, оценивают по динамике не систолического, а диастолического давления. Обычно самое высокое систолическое и диастолическое АД определяется в положении сидя, самое низкое — на левом боку, промежуточное — в положении на спине.

Одним из ранних проявлений гестоза служит изменение давления в височных сосудах. В норме АД в височных артериях не превышает половины максимального давления в плечевой артерии, что выражается в височно-плечевом коэффициенте, который в среднем равен 0,5. Увеличение коэффициента до 0,7—0,8 свидетельствует о повышении АД в сосудах головного мозга, что можно рассматривать как проявление позднего гестоза. При этом спазм артериол в мозге может привести к образованию зон церебральной гипоксии и вызвать тяжелые мозговые явления вплоть до судорог.

С целью ранней диагностики гипертензии беременных рекомендуют также исследование глазного дна во второй половине беременности. Изменения глазного дна начинаются с умеренного сужения артерий и незначительного расширения вен сетчатки глаза. Степень выраженности изменения сосудов глазного дна зависит от тяжести и длительности течения гестоза.

При наличии гипертензии беременных женщину госпитализируют, где проводят необходимое дополнительное обследование и соответствующее лечение. При тяжелом течении заболевания к гипертензии могут присоединиться отек и протеинурия, означая ее переход в полисимптомный гестоз.

ОПГ-гестоз — полисимптомный. Полисимптомный гестоз беременных характеризуется триадой симптомов: отеками, протеинурией и гипертензией. Классическая триада симптомов наблюдается у

50—60 % беременных. В настоящее время клиническое течение гестоза характеризуется стертойостью течения, увеличением числа малосимптомных, атипичных форм заболевания. Однако наличие двух симптомов гестоза не менее опасно, чем осложнение беременности с выраженной триадой симптомов.

Выделяют три степени тяжести течения заболевания. При I степени имеются отеки ног, АД повышено на 25—30 % (около 150/90 мм рт.ст.), отмечается умеренная протеинурия (до 1 г/л). При II степени выявляются выраженные отеки ног и брюшной стенки, АД повышается на 40 % по отношению к начальному уровню (до 170/100 мм рт.ст.), протеинурия более выражена (от 1 до 3 г/л). Для III степени гестоза характерны резко выраженные отеки ног, брюшной стенки, лица; повышение АД более чем на 40 % (выше 170/100 мм рт.ст.) и выраженная протеинурия (содержание белка в моче более 3 г/л). Это деление не всегда оправдано, так как при гестозе II степени, а иногда и I степени возможны тяжелые осложнения и переход гестоза в преэклампсию и эклампсию.

Некоторые авторы для определения степени тяжести позднего гестоза кроме классической триады симптомов учитывают содержание тромбоцитов в периферической крови, величину пульсового давления и гематокрита (Ht). Это связано с тем, что тромбоцитопения у беременных с гестозом встречается довольно часто, служит ранним признаком его проявления и ее величина зависит от тяжести позднего гестоза. Кроме того, существует мнение, что степень тромбоцитопении соответствует степени риска для плода, независимо от тяжести клинического состояния больной. Определение же пульсового давления и гематокрита свидетельствует о степени гиповолемии и артериолоспазма.

Так, при позднем гестозе I степени тяжести содержание тромбоцитов в крови равно $180 \cdot 10^9/\text{л}$ и более, пульсовое давление составляет не менее 50 мм рт.ст., величина гематокрита соответствует 0,36—0,38; при II степени — количество тромбоцитов — $(150—180) \cdot 10^9/\text{л}$, пульсовое давление — не менее 40 мм рт.ст., величина гематокрита — 0,39—0,42; при III степени тяжести гестоза количество тромбоцитов — $(120—150) \cdot 10^9/\text{л}$, пульсовое давление — меньше 40 мм рт.ст., величина гематокрита — более 0,42.

Для оценки степени тяжести гестоза используют также шкалу Виттлингера (табл. 7.2), которая позволяет объективизировать некоторые клинические признаки. Степень тяжести гестоза оценивается в баллах. Общая сумма баллов дает представление о степени тяжести гестоза. Так, сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени гестоза, от 10 до 20 — о средней степени, более 20 — об особо тяжелой степени гестоза.

Однако, чтобы более правильно судить о степени тяжести гестоза, необходимо учитывать не только классические симптомы заболевания, но и другие клинические и лабораторные данные, свидетельствующие о состоянии жизненно важных органов и систем, включая оценку состояния плода.

Табл. 7.2. Оценка степени тяжести гестоза

Симптомы	Баллы	Симптомы	Баллы
Отеки:		Артериальное давление, мм рт.ст.:	
локальные,	2	ниже 135/80	1
генерализованные	4	135/80 — 140/90	2
		140/90 — 160/100	4
		выше 160/100	8
Прибавка массы тела, кг:		Диурез, мл/сут:	
12—15	2	400—1000	4
больше 15	4	менее 400	6
		анурия	8
Протеинурия, г/сут:		Субъективные симптомы:	
до 1	2	имеются	4
от 1 до 3	4		
более 3	6		

Нередко гестозы развиваются на фоне хронических экстрагенитальных заболеваний, чаще всего на фоне гипертонической болезни, заболеваний почек, эндокринной патологии (сахарный диабет), ревматизма и др. Такое сочетание позднего гестоза с существовавшей ранее экстрагенитальной патологией встречается в акушерской практике довольно часто и весьма неблагоприятно влияет на исход беременности и родов как для матери, так и для плода.

Особенностями такой формы гестоза являются раннее начало заболевания (до 30 нед беременности), более тяжелое течение, обычно с преобладанием симптомов заболевания, на фоне которого развился гестоз.

Для оценки тяжести клинического течения позднего гестоза, возникшего на фоне экстрагенитальной патологии, целесообразно использовать шкалу, разработанную Г.М. Савельевой (табл. 7.3), по которой наряду с клиническими симптомами учитываются длительность заболевания, наличие экстрагенитальной патологии, а также состояние плода. Под фоновыми заболеваниями имеют в виду заболевания почек, гипертоническую болезнь, эндокринопатии, хронические неспецифические заболевания легких и бронхов, ожирение, хронические заболевания печени, пороки сердца различного генеза.

Шкала характеризует состояние беременных в момент осмотра. Легкая степень гестоза в сочетании с экстрагенитальной патологией соответствует 7 и менее баллам, средней тяжести — 8—11 баллам и тяжелая форма гестоза — 12 и более баллам.

Л е ч е н и е поздних гестозов беременных в сочетании с экстрагенитальной патологией имеет свои особенности и зависит от того, на фоне какого заболевания возник гестоз.

Преэклампсия (praeeclampsia) характеризуется тем, что к клинической картине позднего гестоза присоединяются симптомы, указывающие на нарушение функции центральной и вегетативной нервной системы. Симптоматология преэклампсии обусловлена возникнове-

Табл. 7.3. Оценка тяжести позднего гестоза

Симптомы	Баллы		
	1	2	3
Отеки	На голенях или патологическая прибавка массы тела	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия (белок, мг/л)	0,033—0,132	0,132—1,0	1,0 и более
Систолическое АД, мм рт.ст.	130—150	150—170	170 и выше
Диастолическое АД, мм рт.ст.	85—90	90—110	110 и выше
Срок появления гестоза, нед	36—40 или в родах	30—35	24—29 и ранее
Задержка роста плода — отставания роста	Нет	Отставание на 1—2 нед	Отставание на 3 нед и более
Фоновые заболевания	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности

нием нарушения мозгового кровообращения, в результате чего происходят отек мозга и повышение внутричерепного давления. Основные симптомы преэклампсии: головная боль с локализацией в лобной или затылочной области, сильные постоянные или пульсирующие головные боли, которые могут наблюдаться одновременно с расстройством зрения; нарушение зрения (периодически возникающее перед глазами мерцание ярких и темных пятен, «туман» в глазах, мелькание «мушек» перед глазами, реже временная потеря зрения); боль в эпигастральной области или в правом верхнем квадранте живота, иногда тошнота и рвота, боли по всему животу, позыв на дефекацию; общее возбужденное состояние, беспокойство, эйфория, бессонница, шум в ушах или, наоборот, заторможенность, вялость, сонливость; цианоз или своеобразная окраска лица (на фоне нормального цвета лица синеватый оттенок в области крыльев носа и губ, вызванный нарушением кровообращения в капиллярах); нарастание отдельных или ведущих симптомов гестоза (отек, протеинурия, олигурия, гипертензия).

Преэклампсия чаще возникает при первой беременности, в возрасте до 25 и после 35 лет, на фоне любой формы позднего гестоза. Не всегда имеется связь преэклампсии со степенью выраженности предшествующей ей клинической формы гестоза. Иногда преэклампсия развивается на фоне относительно благоприятного течения заболевания, но чаще при более тяжелой форме гестоза. Грозными признаками являются быстрый подъем АД с одновременным умень-

шением пульсового давления, тяжелые патологические изменения со стороны глаз (выраженный спазм сосудов, кровоизлияния, отек, отслойка сетчатки). При лабораторных исследованиях отмечаются гиповолемия, нарушение функции почек и печени, выраженный сдвиг КОС в сторону ацидоза, фетоплацентарная недостаточность.

Полиорганная и полисистемная недостаточность при преэклампсии свидетельствует, что ее наиболее часто определяемые симптомы (гипертензия, протеинурия и отеки) — это лишь внешние и поздние проявления заболевания. Однако эти признаки, оценка общего состояния больной и данные лабораторных исследований дают возможность своевременно диагностировать преэклампсию.

Появление на фоне гестоза различной формы и степени тяжести нарушений функции ЦНС свидетельствует о наличии судорожной готовности. Достаточно действия какого-либо более интенсивного раздражителя (боль, громкий звук, яркий свет), чтобы развился припадок эклампсии. Длительность преэклампсии весьма вариабельна — от нескольких часов до считанных минут, так что нередко преэклампсия может быть просмотрена, особенно при невнимательном и поверхностном исследовании.

В последнее время в одну из самостоятельных форм тяжелых поздних гестозов выделяют так называемый HELLP-синдром (острый жировой холестатический гепатоз беременных). Эта особая, атипичная, форма тяжелых гестозов, которая клинически проявляется помимо основных симптомов преэклампсии, желтухой, высоким уровнем трансаминаз, билирубинемией в сочетании с гемолизом и тромбоцитопенией. Предложенная Вейнштейном 15 лет назад триада симптомов HELLP (гемолиз, повышение активности печеночных ферментов и тромбоцитопения) относится к атипичным формам тяжелого гестоза и входит в группу самого высокого риска по материнской заболеваемости и смертности. Диагностика этого синдрома часто запаздывает, и, следовательно, проводимая терапия не всегда дает положительный эффект. Так как клиническое течение HELLP быстро прогрессирует и прерывание беременности до сих пор является единственным методом лечения, то большинство акушеров отказались от попыток, направленных на пролонгирование беременности, и рекомендуют ее прерывание независимо от гестационного срока.

При всех формах позднего гестоза выявляется маточно-плацентарная недостаточность. При легких формах эффективность маточного кровотока поддерживается усилением сердечной деятельности и повышением АД. Тяжелые формы гестоза, как правило, сопровождаются нарушением не только кровоснабжения матки, но и процессов диффузии в плаценте. Отмечается прямая зависимость между степенью нарушения снабжения тканей кислородом, состоянием плода и тяжестью гестоза.

Снижение кровотока в матке и плаценте служит проявлением генерализованных сосудистых расстройств и происходит в основном за счет уменьшения пульсового АД и ухудшения венозного оттока

крови. Усугубление гипоксии и метаболический ацидоз могут вести к дальнейшему снижению маточно-плацентарного кровотока, а следовательно, к внутриутробной гипоксии и гибели плода. Способствуют нарушению маточно-плацентарного кровообращения: впервые наступившая беременность (относительная недостаточность васкуляризации матки); многоплодная беременность (усиленное, но недостаточное кровообращение при необходимой повышенной потребности в нем); начало родов (повышение тонуса матки); сахарный диабет беременных (повреждение сосудов); многоводие (повышение тонуса матки, уменьшение ее кровоснабжения); ожирение (повышение внутрибрюшного давления); нервно-психическая нагрузка; резкие перемены погоды.

Сниженное поступление кислорода в ткани матери и плода сопровождается дистрофическими изменениями в эндотелии сосудов, отеком и склерозом стромы ворсин, а также тромбозом их сосудов и межворсинчатого пространства, кровоизлиянием в децидуальную оболочку и строму ворсин, образованием ретроплацентарной гематомы, некрозом отдельных ворсин, утолщением базальной мембраны трофобласта. Одновременно в плаценте снижается продукция эстрогенных гормонов и прогестерона. Наряду с деструктивными поражениями в плаценте при гестозе обнаруживаются и компенсаторно-приспособительные изменения, такие как гипертаскуляризация и полнокровие ворсин, пролиферация эпителия, развитие новых ворсин. Однако эти изменения не могут в полной мере предупредить гипоксию плода.

Нарушение перфузии матки и плаценты, а также дистрофические изменения в тканях самой плаценты, снижающие процессы диффузии и другие функции плаценты, принято интерпретировать как диффузионно-перфузионную недостаточность плаценты или синдром «шоковой плаценты», что непосредственно связано с увеличением перинатальной заболеваемости и смертности.

Л е ч е н и е. Современные принципы терапии преэклампсии предусматривают проведение интенсивного комплексного лечения, направленного прежде всего на коррекцию гиповолемии и артериальной гипертензии, регуляцию белкового и водно-солевого обмена, а также на улучшение микроциркуляции, маточно-плацентарного кровообращения и почечного кровотока.

Эклампсия (eclampsia) — заключительная и самая тяжелая стадия гестоза с возникновением судорог и потерей сознания. Эклампсию можно определить как клинически выраженный синдром полиорганной недостаточности, на фоне которого развивается один или более судорожных припадков, этиологически не имеющих отношения к другим патологическим состояниям у беременных, рожениц и родильниц с гестозом.

Эклампсия чаще наступает во время родов (48—50 %), реже во время беременности (28—29 %) и после родов (22—23 %). Эклампсии, как правило, предшествуют симптомы, являющиеся предвест-

никами ее и характеризующиеся признаками значительного раздражения ЦНС. Отмечается повышенная рефлекторная возбудимость со стороны органов чувств. Резкий свет, шум, болевые раздражители и другие моменты могут служить факторами, провоцирующими припадок. Каждый припадок эклампсии продолжается 1—2 мин и состоит из четырех периодов: предсудорожного, тонических судорог, клонических судорог и разрешения припадка.

Предсудорожный период. Появляются мелкие фибриллярные подергивания век, быстро распространяющиеся на мышцы лица и верхние конечности; взгляд становится застывшим, неподвижным; глаза фиксируются в одном направлении, лишь слегка отклоняясь вверх или в сторону. Продолжительность периода — около 20—30 с.

Период тонических судорог. Вслед за подергиванием верхних конечностей голова больной откидывается назад или в сторону, тело вытягивается и напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются. Зрачки расширяются и уходят под верхнее веко, вследствие чего видимыми остаются лишь белки глазных яблок. Больная не дышит, пульс не ощутим. Продолжительность периода — 20—30 с.

Период клонических судорог. Начинаются непрерывно следующие друг за другом клонические судороги, распространяющиеся сверху вниз на все мышцы тела, дыхание затруднено или отсутствует, пульс неощутим, лицо становится багрово-синим, яремные вены напрягаются. Постепенно судороги становятся более редкими, слабыми и, наконец, прекращаются. Этот период, как и предыдущий, наиболее опасен для матери и плода. Продолжительность его от 20—30 с до 1 мин, а иногда и более.

Период разрешения припадка. Вслед за шумным глубоким вдохом, нередко сопровождающимся храпом, восстанавливается дыхание: больная начинает дышать медленно и глубоко, изо рта выделяется пенная слюна, иногда с примесью крови (из-за прикусывания языка), лицо становится менее синюшным и постепенно розовеет. Зрачки суживаются. Пульс начинает прощупываться, причем сначала он очень частый и нитевидный, затем постепенно урежается, и улучшается его наполнение.

После припадка больная находится в коматозном состоянии, но обычно скоро приходит в сознание. О случившемся больная не помнит, жалуется на головную боль, общую слабость, разбитость. Число припадков у разных беременных различно: от одного до нескольких десятков, в большинстве случаев 1—2. Прогноз хуже, если припадки наступают во время беременности, лучше, если они впервые появляются после родов. Если припадки эклампсии возникают во время родов и продолжаются после родов, прогноз неблагоприятный.

Особенности течения эклампсии в настоящее время характеризуются небольшим количеством припадков, возможностью возникновения их при относительно невысоких абсолютных цифрах АД и нередко на фоне двух признаков из классической триады симптомов. О

тяжести эклампсии судят по количеству припадков, их длительности и продолжительности бессознательного состояния. Чем больше судорожных пароксизмов, чем длительнее после них коматозное состояние, тем серьезнее прогноз. Иногда больная не успевает выйти из комы, как начинается следующий припадок. Такую серию припадков принято называть экламптическим статусом (*status eclampticus*). Может наблюдаться особая форма гестоза (ее раньше называли эклампсией без судорог), когда беременная с тяжелым гестозом без единого припадка впадает в бессознательное состояние, очень часто заканчивающееся смертью.

Одним из наиболее тяжелых осложнений эклампсии является экламптическая кома, которая развивается на фоне диффузного отека мозга постгипоксического генеза, а также на фоне ишемии и кровоизлияния в мозг, что сопровождается высокой летальностью (до 50 %). Патогенез этого тяжелого и опасного осложнения ЦНС сложен и до конца не изучен. Доказано, что возникновению коматозного состояния способствуют: высокая гипертензия; нарушение церебрального метаболизма; изменение проницаемости клеточных мембран; повреждение гематоэнцефалического барьера; системное снижение коллоидно-осмотического давления, осмолярности плазмы крови и др.

Грозным осложнением эклампсии является кровоизлияние в мозг. Массивное паренхиматозное кровоизлияние может осложниться прорывом крови в желудочки мозга, а также выраженным отеком мозга со сдавлением и ущемлением мозгового ствола. Локализация гематом различна: в полушариях мозга, в мозжечке и реже в стволе мозга. Летальность очень высокая, до 70—80 % больных умирают. Кроме внутримозговых гематом возможны мелкоочаговые кровоизлияния, особенно во время экламптических припадков. Диагноз геморрагического инсульта подтверждается томографией мозга или посредством спинномозговой пункции, позволяющей выявить присутствие крови в спинномозговой жидкости.

Нарушение кровообращения и кровоизлияния наблюдаются также в печени, почках, плаценте, желудочно-кишечном тракте и других органах, что ведет к их функциональной недостаточности. Нередко происходит частичная (реже полная) отслойка плаценты. При отслойке значительного участка плаценты возникает кровотечение, опасное для жизни матери и плода.

Прогноз эклампсии следует ставить с большой осторожностью. Короткие паузы между припадками, длительность коматозного состояния, долго сохраняющийся цианоз, частый слабый пульс, желтуха, высокая температура тела, анурия или резко выраженная олигурия являются плохими прогностическими симптомами.

Д и а г н о с т и к а при типично протекающей эклампсии не представляет особых затруднений. Распознаванию заболевания способствует наличие признаков предшествовавшего гестоза или преэклампсии. Эти признаки иногда бывают мало выражены, но при тщательном обследовании больной выявляются всегда. В некоторых слу-

чаях приходится проводить дифференциальную диагностику между эклампсией и гипертонической энцефалопатией, эпилепсией и другими заболеваниями ЦНС. Коматозное состояние при эклампсии следует отличать от диабетической, уремической и печеночной комы, истерии и других заболеваний. Анамнез, клиническая картина, данные лабораторных и других специальных исследований, как правило, позволяют поставить правильный диагноз и исключить схожие по клинике заболевания.

Н е о т л о ж н а я п о м о щ ь при развитии эклампсии и экламптической комы заключается в следующем. Больную необходимо уложить на ровную поверхность и повернуть ее голову в сторону, освободить дыхательные пути, осторожно открывая рот с помощью шпателя или ложки, вытянуть вперед язык и при возможности аспирировать содержимое полости рта и верхних дыхательных путей. При быстром восстановлении спонтанного дыхания после судорожного припадка дают кислород. В случае длительного апноэ прибегают к искусственной вентиляции легких с помощью маски. При остановке сердечной деятельности проводят закрытый массаж сердца и другие приемы сердечно-сосудистой реанимации. Больная вводится в наркоз фторотаном, что предупреждает рецидив судорог во время акушерского обследования и катетеризации магистральной вены. В дальнейшем противосудорожную и другую медикаментозную терапию проводят внутривенно.

Для устранения судорожного синдрома используют различные противосудорожные и седативные препараты (диазепам, раствор сернокислого магния). Для прекращения судорог внутривенно одномоментно вводят 0,02 г диазепама и повторяют введение 0,01 г через 10 мин. Кроме того, внутривенно вводят 20 мл 25 % раствора сернокислого магния. Особое внимание уделяют лечению церебральной недостаточности, которое направлено на улучшение мозгового кровотока (применение спазмолитиков, дезагрегантов, антикоагулянтов, препаратов декстрана), нормализацию ОЦК, поддержание АД на умеренном гипертензивном уровне, ликвидацию судорожной активности, нормализацию температуры тела, стабилизацию проницаемости нейрональных мембран. В комплекс терапии экламптической комы входит ИВЛ. Ее проводят в режиме выраженной гипервентиляции с периодическим или непрерывным применением положительного давления в конце выдоха. В реабилитационном периоде применяют ГБО, что ускоряет восстановление функций ЦНС и паренхиматозных органов.

Л е ч е н и е больной с эклампсией должно проводиться одновременно акушером-гинекологом и анестезиологом-реаниматологом по возможности в специализированном учреждении.

Независимо от клинической формы позднего гестоза все беременные женщины, у которых выявлены его признаки, должны быть госпитализированы в отделение патологии беременных акушерского стационара. Ранняя госпитализация обеспечивает более рациональное лечение и улучшает его эффективность.

Терапия беременных с поздним гестозом должна быть комплексной, дифференцированной и включать в себя лечебно-охранительный режим, рациональное и сбалансированное питание, нормализацию макро- и микрогемодинамики, ликвидацию сосудистого спазма и гиповолемии, регуляцию водно-солевого обмена, нормализацию метаболизма, маточно-плацентарного кровообращения, проведение антиоксидантной и дезинтоксикационной терапии.

Создание *лечебно-охранительного режима* является обязательным при лечении всех форм гестоза. Он должен быть комплексным и включать в себя режим отдыха, сна, назначение медикаментозных препаратов: триоксазин — 0,3 г 3 раза в сутки, димедрол — 1 мл 1 % раствора внутримышечно или по 1 таблетке 2 раза в сутки, пипольфен — 1 мл 2,5 % раствора внутримышечно или по 1 таблетке 2 раза в сутки. При тяжелой форме гестоза перед началом обследования и лечения используют кратковременный закисно-кислородный (1 : 1) наркоз в сочетании с фторотаном. Внутривенно вводят седуксен (2 мл 0,5 % раствора), дроперидол (1—2 мл 0,25 % раствора), промедол (1 мл 2 % раствора). При применении указанных препаратов для создания лечебно-охранительного режима необходимо иметь в виду, что под их влиянием может происходить понижение контрактильной активности матки, угнетение функции дыхания, а также дыхательной и сердечной деятельности плода.

При поздних гестозах рекомендуется *режим четырехразового питания с трехчасовыми промежутками*. Первый завтрак составляет 30 % суточного рациона, второй — 15 %, обед — 40 % и ужин — 15 %. Пищевой рацион должен быть сбалансирован по химическому составу основных пищевых ингредиентов: белков — 100—110 г в сутки, жиров — 80—90 г, углеводов — 450—500 г. Полезно исключение сахара и ограничение мучных изделий. Диета должна быть богата полноценными белками (творог, яйца, мясо, рыба, молочные продукты). Значительное место должны занимать овощи (до 1 кг) и фрукты (не более 500 г). Особенно полезны земляника, черная смородина, яблоки, абрикосы, морковь, свекла, капуста. Общая энергетическая ценность суточного рациона равна 2800—3200 ккал. Количество соли в диете ограничено до 3—5 г в сутки. Общее допустимое количество жидкости может составлять в среднем 1000 мл (с учетом овощей и фруктов).

Для беременных с прибавкой массы тела в неделю более 400 г при гестозе следует назначать 1—2 раза в неделю разгрузочные дни: яблочные — 1,5 кг несладких яблок в сутки, творожные — 600 г творога и бутылку кефира, яблочно-творожные — 1 кг яблок и 250 г творога. При проведении разгрузочных дней следует назначать полупостельный режим.

Нормализация макро- и микрогемодинамики осуществляется назначением препаратов гипотензивного действия, устраняющих ангиоспазм. Гипотензивную терапию следует проводить больным индивидуально с учетом особенностей течения гестоза. Правильным является сочетание препаратов с различным механизмом действия: спаз-

молитики, адреноблокаторы, периферические вазодилататоры, ингибиторы вазоактивных аминов, ганглиоблокаторы. Ганглиоблокаторы применяют с осторожностью при отсутствии эффекта от других гипотензивных препаратов.

Эффективным средством лечения поздних гестозов остается *сульфат магния*, который оказывает гипотензивное, седативное, диуретическое действие, обладает противосудорожным, спазмолитическим эффектом и снижает внутричерепное давление. При тяжелом гестозе наиболее благоприятный исход как для матери, так и для плода наблюдается при использовании терапевтических режимов применения сернокислого магния. Обычно его вводят внутримышечно по 20 мл 25 % раствора (5 г) через 4 ч, на курс 4 инъекции. Проводят 2—3 курса лечения с 12-часовым перерывом между курсами. При получении хорошего терапевтического эффекта после первого курса лечения дозу препарата можно уменьшить и вводить его не по 20, а по 10 мл в том же режиме. Доза сернокислого магния также уменьшается при его сочетании с другими противосудорожными средствами. Магнезиальная терапия проводится во время беременности и в послеродовом периоде. Ее нежелательно назначать перед наступлением родов и во время родового акта, так как это может способствовать возникновению слабости родовой деятельности.

Так как после внутримышечного введения сернокислого магния полный лечебный эффект наступает через 60—90 мин, то для получения быстрого лечебного эффекта, особенно при тяжелых формах гестоза, его рекомендуют вводить внутривенно. Доза сернокислого магния определяется исходным уровнем САД, массой тела беременной и индивидуальной чувствительностью к препарату. Доза сульфата магния при САД, равном 111—120 мм рт.ст., должна составлять 1,8 г/ч (30 мл 25 % раствора), при САД 121—130 мм рт.ст. — 2,5 г/ч (40 мл 25 % раствора или 10 г сухого вещества), при САД выше 130 мм рт.ст. — 3,2 г/ч (50 мл 25 % раствора, или 12,5 г сухого вещества). Вводится сернокислый магний в 300 мл 0,9 % раствора хлорида натрия или в 400 мл реополиглюкина внутривенно медленно капельно, начиная с 6—10 капель/мин, постепенно увеличивая до 60 капель/мин, а после снижения АД до необходимого уровня в пределах 16—20 капель/мин. При массе тела меньше 65 кг вводимая доза сернокислого магния должна составлять 1 г/ч (20 мл 25 % раствора в 500 мл реополиглюкина), при массе тела 65—75 кг — 2 г/ч, при массе больше 75 кг — 2—3 г/ч.

Во избежание развития побочных действий при введении сернокислого магния необходимо строгое наблюдение за состоянием беременной. С этой целью каждые 4 ч осуществляют тщательное обследование больной. Определяют степень угнетения коленных рефлексов; частоту дыхания (не менее 16 в 1 мин); количество выделяемой мочи (не менее 30 мл/ч); концентрацию магния в сыворотке крови, физиологические пределы которой колеблются от 0,75 до 1,25 ммоль/л, а зона безопасности его уровня расширена до 2,5—3,74 ммоль/л. Проводимый контроль способствует своевременному распознаванию пе-

редозировки препарата. При отсутствии сухожильных рефлексов, угнетении дыхания, малом выделении мочи или низком уровне магния в сыворотке крови, выходящем за пределы безопасных границ, инфузию сульфата магния прекращают и немедленно внутривенно вводят 1 мл 0,05 % раствора прозерина и 10 мл 10 % раствора глюконата кальция, который является прямым антагонистом магния.

Для лечения тяжелых форм гестоза, особенно возникшего на фоне гипертонической болезни, широко используется *апрессин*. Это периферический вазодилататор, действующий непосредственно на гладкую мускулатуру артериол и снижающий АД посредством уменьшения периферического сосудистого сопротивления. Кроме того, он повышает плацентарный, церебральный и почечный кровоток. Апрессин — высокоэффективный препарат, применять его следует осторожно, так как он может вызвать тяжелую гипотензию. Чаще всего аппрессин используют как дополнительный компонент при магниезальной терапии. Добавочная доза составляет 40 мг препарата, которые разводят в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят со скоростью 5 мг/ч. Для достижения полного лечебного эффекта эту дозу удваивают каждые 30 мин до достижения величины диастолического давления, равной 100 мм рт.ст. Апрессин начинает действовать через 30—40 мин, максимальная длительность его действия — 3—4 ч.

Другие гипотензивные препараты не обладают какими-либо преимуществами перед магниезальной терапией или применением аппрессина. В качестве гипотензивных средств могут быть использованы: дибазол, препараты раувольфии (резерпин), эуфиллин, клофелин, папаверин, но-шпа, метилдофа, дроперидол и другие препараты.

Для управляемой нормотонии или гипотензии кроме сернокислого магния используют ганглиоблокаторы (арфонад, гексоний, гироний, бензогексоний, имехин, пентамин), а также периферический вазодилататор нитропруссид натрия.

Гипотензивные препараты рассчитываются на 1 кг массы тела с учетом длительности их действия. Одноразовые и суммарные дозы редуцируются из-за содружественного эффекта нейролептических средств и транквилизаторов.

Выбор гипотензивных и спазмолитических препаратов не имеет принципиального значения. Основные требования, предъявляемые к ним, это эффективность и минимум побочных действий. Принципиальным является учет границ ауторегуляции мозгового кровотока, условия которого ухудшены в связи с нарушенной микроциркуляцией, отеком мозга и внутричерепной гипертензией. Поэтому при снижении АД до нормальных цифр возможно усиление ишемии мозга. Слишком быстрое и значительное снижение АД приводит также к снижению почечного кровотока и нарушению кровообращения в других жизненно важных органах. Оно чрезвычайно опасно для плода, так как при этом возникает внезапное сокращение или прекращение плацентарной перфузии. Уменьшение маточного и плацентарного кровотока вызывает острую гипоксию плода, а риск его внут-

риутробной гибели возрастает в 4—6 раз. Поэтому безопасным следует считать плавное снижение АД, не быстрее чем на 20 % в час. Целесообразно поддерживать АД на умеренном безопасном уровне, индивидуальном для каждой больной. Рекомендуемая величина САД — не ниже 80 мм рт.ст. Оптимальный уровень САД в процессе лечения находится в пределах 80—100 мм рт.ст.

Патогенетическая терапия беременных с поздним гестозом включает борьбу с *гиповолемией*, *гипопротеинемией*, *интоксикацией организма*, *коррекцию реологических свойств крови*, *КОС* и *электролитного баланса*. С этой целью применяют растворы глюкозы, Рингера, альбумин, протеин, свежзамороженную плазму, 6 % гидроксипропилированный крахмал, реополиглюкин, реоглюман, гемодез, ацесоль, дисоль, бикарбонат натрия, глюкозо-новокаиновую смесь.

Проведение интенсивной терапии путем инфузии указанных препаратов восполняет дефицит ОЦК, восстанавливает нормальную тканевую перфузию, устраняет гемоконцентрацию и гипопротеинемию, коррелирует электролитные и метаболические нарушения, улучшает микроциркуляцию в жизненно важных органах (мозг, почки, печень) и является одной из эффективных мер профилактики острой печеночно-почечной недостаточности и отека мозга.

Показанием для проведения инфузионной терапии является гестоз легкой степени при длительном течении или при наличии рецидивов заболевания, гестоз средней и тяжелой степени тяжести, преэклампсия, эклампсия, отставание в развитии плода независимо от степени тяжести заболевания.)

Инфузионная терапия проводится равномерно в течение суток с оптимальной скоростью 200 мл/ч. Общий объем вливаемой жидкости не должен превышать 800—1200 мл при тяжелой форме гестоза и преэклампсии и не более 2000—2500 мл — при эклампсии.

Наиболее опасным осложнением, связанным с инфузионно-трансфузионной терапией, является развитие гипергидратационного синдрома, что объясняется несбалансированностью объемов введенной и выведенной жидкости. Кроме того, бесконтрольное вливание растворов кристаллоидов при низком коллоидно-осмотическом давлении (что характерно для тяжелых гестозов) способствует развитию интерстициального отека легких и перегрузке правых отделов сердца.

Во избежание осложнений управляемую гемодилюцию проводят в основном растворами коллоидов (альбумин, протеин, плазма, гидроксипропилированный крахмал, реополиглюкин). Соотношение между коллоидными и кристаллоидными растворами должно составлять не менее чем 2 : 1 со скоростью инфузии в пределах 75—100 мл/ч.

Управляемая гемодилюция предполагает тщательную регуляцию КОС плазмы крови, гемодинамики, функции почек, является методом управления и контроля за величиной объема плазмы. Для безопасного и эффективного проведения данного метода терапии необходимо строго учитывать следующие показатели: величину ЦВД, объем и скорость вводимого раствора, скорость снижения САД и

скорость мочеиспускания во время проведения гемодилюции. При повышении ЦВД на 40—80 мл вод.ст. от исходного уровня, что, как правило, происходит за 2—4 ч лечения онкотически активными препаратами, вводят 20—40 мг лазикса или по 10—20 мл фуросемида после каждого литра перелитой жидкости, в результате чего жидкость, поступившая из интерстициального пространства в сосудистое русло благодаря градиенту коллоидно-осмотического давления, выводится из организма с мочой.

Безопасность и эффективность гемодилюции обеспечивается ее сочетанием с гипотензивной терапией, в частности с внутривенным введением сернокислой магнезии. Использование в интенсивной комплексной терапии у беременных с тяжелыми формами гестоза управляемой гиперволемической гемодилюции с управляемой гипотензией позволяет добиться стойкого устранения гиповолемии и артериальной гипертензии, улучшает функцию почек, значительно повышает перинатальную выживаемость плода и примерно у 10 % больных обеспечивает нормальное течение родов.

С целью нормализации реологических и коагуляционных свойств крови в инфузионную терапию включают дезагреганты (препараты декстрана, трентал, курантил, сермион, аспирин) и гепарин, так как нарушение кровотока в системе микроциркуляции связано не только со спазмом артериол, но и с наличием при тяжелом гестозе хронического ДВС-синдрома.

Гепарин назначают при длительном течении гестоза средней и тяжелой степени тяжести. Вводят под контролем времени свертывания крови, числа тромбоцитов и других показателей коагулограммы. Об эффективности действия гепарина свидетельствует удлинение времени свертывания крови в 1,5 раза по сравнению с исходным. Лечение гепарином совместно с дезагрегантами должно быть длительным — 2—3 нед, отменяют его постепенно, в течение 3—4 дней, путем снижения дозы препарата. Лечение гепарином следует прекратить за 3—4 дня до родов. При передозировке препарата действие его можно быстро нейтрализовать внутривенным введением 2—5 мл 1 % раствора протамин-сульфата.

Для нормализации метаболизма назначают панангин (1 драже 3 раза в день внутрь или внутривенно 5—10 мл в 20—30 мл изотонического раствора натрия хлорида), метионин (0,5 г 3 раза в день), фолиевую кислоту (0,02 г 3 раза в день), эссенциале (1 капсула 3 раза в день), комплекс витаминов (гендевит — 1 драже 3 раза в день), сироп и настой шиповника, ягод черноплодной рябины.

Проводимая терапия позднего гестоза одновременно направлена на профилактику ПН, при выявлении которой следует дополнительно проводить лечение, направленное на нормализацию маточно-плацентарного кровотока. С этой целью используют оксигенотерапию (увлажненная смесь воздуха с 60 % кислорода в течение 30—60 мин 2 раза в день). Применяют также кокарбоксылазу (50—100 мг 2 раза в день внутримышечно или внутривенно), внутривенно вместе с 20 мл 20 % раствора глюкозы вводят: сигетин по 2 мл 1 % раствора 2 раза

в день, курантил по 2 мл 0,5 % раствора 1 раз в день, коргликон по 1 мл 0,06 % раствора 1—2 раза в день.

В общем комплексе лечения поздних гестозов в последнее время все более широко применяют гемодиализ (при нарастающей олигурии, азотемической интоксикации и гипергидратационном синдроме) и особенно лечебный плазмаферез. Проведение плазмафереза снижает и стабилизирует АД, уменьшает отеки и повышает суточный диурез, снижает коагуляционный потенциал крови, улучшает детоксикационную функцию печени и почек. Плазмаферез не решает всех проблем гестоза, но включение его в интенсивную комплексную терапию патогенетически обосновано, так как дает быстрый и стойкий клинический эффект, и его эффективность тем выше, чем раньше в процесс лечения будет включен данный метод.

Любые медикаментозные средства, которые широко используют для лечения позднего гестоза, оказывают главным образом симптоматический эффект. Лечение гестоза, каким бы оно ни было эффективным, может привести лишь к клиническому улучшению, более или менее устойчивой компенсации, что не исключает повреждающего влияния метаболического стресса на органы и системы и не ликвидирует полностью риск развития системных заболеваний матери и плода. Поскольку единственной и необходимой причиной гестоза является плодное яйцо, то считается, что развившийся гестоз может быть ликвидирован только с завершением беременности. Поэтому главным в акушерской тактике является правильное определение времени родоразрешения, пока изменения в организме матери и плода не примут необратимого характера.

Тактика ведения родов. Выбор срока родоразрешения зависит от степени тяжести позднего гестоза. К тяжелым формам гестоза относятся эклампсия, преэклампсия, в том числе HELLP-синдром, и полисимптомный гестоз третьей степени; к средней тяжести — ОПГ-гестоз второй степени и к легкой — ОПГ-гестоз первой степени. Тяжесть гестоза определяется не только выраженностью его клинических проявлений, но и длительностью течения. Продолжительное течение более неблагоприятно для матери и плода, сопровождаясь неизбежной хронической гипоксией и нарушением периферического кровообращения с развитием ДВС-синдрома. Чем длительнее заболевание, тем менее длительным должно быть его лечение, тем раньше необходимо ставить вопрос о родоразрешении. Нередко родоразрешение является основным методом лечения гестоза, а иногда и единственной возможностью спасения матери и плода.

Родоразрешение для больных с гестозом представляет дополнительную нагрузку, поэтому больную следует готовить к нему, применяя интенсивную терапию и тщательно оценивая ее эффективность. Следует помнить, что родоразрешение является одним из элементов комплексной терапии и осуществляется гораздо бережнее при соответствующей подготовке.

Немедленное родоразрешение необходимо обеспечить при эклампсии и тяжелых осложнениях гестоза (экламптическая кома, острая

почечная недостаточность, кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки). Срочное родоразрешение показано при отсутствии эффекта от интенсивной терапии преэклампсии в течение 4—6 ч и тяжелой степени выраженности гестоза в течение 24 ч. Указанные сроки одновременно являются временем подготовки для срочного родоразрешения, которое проводится независимо от гестационного срока.

Наиболее частыми ошибками при ведении беременных с тяжелыми формами гестоза являются: недооценка тяжести заболевания, проведение неадекватной интенсивной терапии с неправильной оценкой ее эффективности, желание и попытка пролонгировать беременность на несколько дней или недель при небольшом сроке гестации.

У беременных с гестозом средней тяжести сроки родоразрешения зависят не только от клинического течения заболевания, но и от срока беременности и степени зрелости легких плода. Считают, что гестоз представляет собой единственное акушерское осложнение, оказывающее стрессовое воздействие на плод и приводящее к ускоренному созреванию его легких. Поэтому очень многие недоношенные дети, родившиеся у матерей с гестозом, имеют достаточно зрелые легкие. Однако это характерно для гестационного срока в 36 нед и более. На основании этого полагают, что беременность сроком 36 нед является пограничным сроком, от которого зависит акушерская тактика в отношении времени родоразрешения больных с гестозом.

При сроке беременности 36 нед и более у беременных со средней тяжестью гестоза прибегают к срочному или плановому родоразрешению, так как почти во всех случаях можно ожидать благоприятный исход родов для матери и плода.

Тактика ведения больных с гестозом средней тяжести при сроке беременности менее 36 нед обычно зависит от клинических и лабораторных показателей, полученных во время лечения и наблюдения в течение 24—48 ч после поступления в стационар. Если, независимо от проводимой интенсивной терапии, клинические или лабораторные данные свидетельствуют об ухудшении состояния беременной или оно остается без изменений, прибегают к родоразрешению независимо от срока беременности и степени зрелости легких плода. Однако у большинства женщин со средней тяжестью гестоза при сроке беременности менее 36 нед наблюдается быстрое улучшение состояния при проведении им адекватной интенсивной терапии. В таких случаях заболевание уже классифицируют как гестоз легкой степени тяжести и беременных переводят в группу длительного наблюдения за течением заболевания.

При легкой форме гестоза основным критерием при решении вопроса о дальнейшем ведении беременности служит гестационный возраст. Если беременность близка к доношенной, то нет смысла ее пролонгировать. Поэтому беременность сроком 36 нед или более следует прервать в плановом порядке, так как нет необходимости в ее срочном окончании.

При сроке беременности менее 36 нед больную легкой формой гестоза следует включать в программу длительного лечения и наблюдения, что дает возможность выждать время, необходимое для достижения достаточной зрелости плода и благоприятного исхода беременности. Беременные группы длительного наблюдения остаются в родильном доме вплоть до рождения ребенка. Они должны находиться под строгим контролем: измерение АД 4 раза в день; определение массы тела через день; определение белка в моче в каждой утренней пробе; еженедельное исследование содержания в сыворотке крови креатинина, мочевины, остаточного азота и других необходимых биохимических показателей; ежедневное определение двигательной активности плода; еженедельная оценка состояния плода с помощью кардиотокографии и ультразвукового сканирования. При необходимости устанавливают степень зрелости легких плода с помощью амниоцентеза и определения в околоплодных водах отношения содержания лецитина к сфингомиелину или проведения пенного теста. Вопрос о родоразрешении беременной, находящейся под таким наблюдением, решается при ухудшении состояния матери или плода.

Вторым вопросом акушерской тактики при позднем гестозе является выбор метода родоразрешения, который должен быть наиболее бережным для матери и плода.

Самопроизвольные роды в любом случае оказываются серьезной физической и психической нагрузкой на организм женщины. При наличии же позднего гестоза они создают стрессовую ситуацию, способствуют прогрессированию клиники гестоза в связи с длительным болевым, эмоциональным напряжением и другими неблагоприятными факторами. Поэтому роды через естественные родовые пути могут быть проведены при легкой и средней степени тяжести гестоза, когда предполагается плановое родоразрешение и имеется время для его подготовки.

Через естественные родовые пути родоразрешение проводят при подготовленной шейке матки путем родовозбуждения со вскрытием плодного пузыря. При отсутствии родовой деятельности в течение 2—3 ч после амниотомии следует приступить к родовозбуждению путем внутривенного капельного введения окситоцина, простагландина или их сочетания.

При «незрелой» шейке матки для ее подготовки к родам в зависимости от экстренности назначают эстрогено-витаминовый фон в течение 3—5 дней или ускоренное лечение простагландинами в сочетании с эстрогенными препаратами. При недоношенной беременности проводят профилактику дистресс-синдрома у плода. Для родовозбуждения в таких ситуациях целесообразно использовать простагландины.

В первом периоде роды следует вести в изолированной от шума палате. В периоде раскрытия показано раннее вскрытие плодного пузыря (при раскрытии шейки матки на 3—4 см) с целью снижения внутриматочного давления и стимуляции родовой деятельности.

Во время родов течение гестоза, как правило, усугубляется и тяжелый гестоз может приобретать признаки тяжелого с сомнительным прогнозом. В связи с этим в родах необходимо проводить тщательное наблюдение за состоянием гемодинамики, дыхания, функции почек, печени и биохимических показателей, родовой деятельностью и состоянием плода. В родах следует продолжить интенсивную терапию. Для снижения повышенной возбудимости высших отделов нервной системы назначают седативные, анальгетические и анестетические средства. Необходима ликвидация периферического ангиоспазма с помощью спазмолитических, гипотензивных, ганглиоблокирующих препаратов.

Частью патогенетической терапии является обезболивание родов. С этой целью используют 2 % раствор промедола, вводимый по 1 мл внутримышечно, в отдельных случаях внутривенно. Анальгезирующий и родоускоряющий эффект промедола повышается при сочетании его с одним из спазмолитиков (но-шпа, баралгин, изоверин). Может быть применена ингаляция закисью азота с кислородом как в сочетании с перечисленными выше средствами, так и самостоятельно. При тяжелых формах гестоза методом выбора является перидуральная длительная анестезия.

Опасность возникновения эклампсии, кровоизлияния в мозг, сетчатку глаза особенно увеличивается во втором периоде родов. В этом периоде целесообразно для обезболивания применять ингаляцию закисью азота с кислородом, пудендальную анестезию (0,5 % раствор новокаина) по 100—200 мл с каждой стороны.

Появление неврологической симптоматики (головная боль, тошнота, рвота), нечувствительность роженицы к медикаментозной терапии, признаки угрожающей гипоксии плода являются показанием к окончанию родов с помощью акушерских щипцов или экстракции плода за тазовый конец под наркозом. При мертвом плоде — плодоразрушающая операция. При гестозе не используют вакуум-экстракцию плода, так как она не отвечает основной цели — исключению потуг — и способствует травматизации плода.

Показаниями к кесареву сечению при позднем гестозе являются: эклампсия, преэклампсия и тяжелая форма ОПГ-гестоза при интенсивной безуспешной терапии в пределах нескольких часов; коматозное состояние; анурия; амавроз; кровоизлияние в сетчатку или ее отслойка; подозрение или наличие кровоизлияния в мозг; отсутствие эффекта от родовозбуждения при неподготовленности родовых путей; неподготовленные родовые пути у беременных даже при наличии достаточного эффекта от проведения комплексной интенсивной терапии; развитие гипоксии плода при невозможности быстрого окончания родов через естественные родовые пути; осложненное течение родов (аномалии родовой деятельности) и сочетание гестоза с другой акушерской патологией (тазовое предлежание, крупный плод и др.).

При операции кесарева сечения применяют как общую эндотрахеальную или перидуральную длительную анестезию, так и метод,

сочетающий оба эти вида анестезии. Сочетание эпидуральной анестезии и поверхностного эндотрахеального наркоза при кесаревом сечении достаточно хорошо удерживает показатели гемодинамики и газообмена. Гомеостаз нормализуется уже при начальных этапах операции и остается на том же уровне во время операции и в послеоперационном периоде, что благоприятно влияет на жизненно важные функции организма женщины и плода. Указанная анестезия может проводиться только опытным анестезиологом. В раннем послеоперационном периоде продолжают комплексную терапию до восстановления функции жизненно важных органов.

В третьем периоде родов с целью профилактики кровотечения показано капельное внутривенное вливание метилэргометрина или окситоцина. Патологическую кровопотерю у рожениц с поздним гестозом необходимо полностью восполнять.

В послеродовом периоде принципы лечения остаются такими же, как при беременности. Женщины, перенесшие поздний гестоз, могут быть выписаны домой не ранее чем через 2—3 нед после родов. Их передают под наблюдение акушера-гинеколога и терапевта. При выписке ребенка, рожденного больной гестозом, в детскую консультацию передают извещение о необходимости тщательного патронажа.

Профилактика поздних гестозов заключается: в правильном наблюдении за беременными в женской консультации и оказании им необходимой своевременной медицинской помощи; взятии на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска развития позднего гестоза; своевременном выявлении и проведении лечения ранних признаков позднего гестоза с целью предупреждения перехода начальных стадий заболевания в более тяжелые формы. Большое значение в профилактике позднего гестоза имеют соблюдение беременной соответствующего режима труда, отдыха и рациональное питание.

7.6. НЕДОНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Самопроизвольное или искусственное прерывание беременности в сроки 22—37 нед называется преждевременными родами (*partus praematurus*), в результате которых рождается недоношенный ребенок (*foetus praematurus*). Недоношенные дети характеризуются незрелостью, их масса тела колеблется от 500 до 2500 г, длина — от 25 до 47 см.

Частота преждевременных родов колеблется в пределах от 5 до 12 % и не имеет тенденции к снижению. По данным родовспомогательных учреждений нашей страны, частота преждевременных родов не превышает 4—5 % от общего числа родов. При преждевременных родах наблюдается высокий уровень ПС. Среди умерших детей в перинатальном периоде недоношенные дети составляют 40—60 %. Высокие показатели ПС обусловлены общей физиологической незрелостью организма недоношенного ребенка и неблагоприятным влиянием на

него родового акта. Чем ближе к физиологическому концу беременности совершаются преждевременные роды, тем более жизнеспособен недоношенный ребенок.

Э т и о л о г и я преждевременных родов сходна с этиологией самопроизвольных абортов. Причинами могут быть экстрагенитальные заболевания беременных (в том числе инфекционной этиологии), нарушения функции желез внутренней секреции и нервной системы, ИЦН, изоантигенная несовместимость крови матери и плода и другие патологические процессы. Немаловажное значение в возникновении преждевременных родов имеют неблагоприятные факторы как внешней среды, так и производственные. Прерывание беременности в 22—28 нед чаще всего обусловлено ИЦН, инфицированием нижнего полюса плодного пузыря и преждевременным его разрывом. Преждевременные роды в более поздние сроки беременности обусловлены разнообразными причинами, включая эндокринные нарушения и осложнения беременности (поздние гестозы, предлежание плаценты, многоводие, многоплодие, преждевременное излитие околоплодных вод и др.).

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Клинически различают угрожающие и начавшиеся преждевременные роды. Угрожающие преждевременные роды характеризуются нерегулярными болями в пояснице и в нижней части живота. Возбудимость и тонус матки повышены. Могут быть небольшие кровянистые выделения из половых путей. При влагалищном исследовании обнаруживается, что шейка матки сохранена или укорочена, а иногда даже сглажена. Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, иногда у повторнородящих шеечный канал свободно пропускает палец. При длительной угрозе преждевременных родов и повышенном тонеусе матки нередко нарушается маточно-плацентарное кровообращение, вследствие чего могут развиваться фетоплацентарная недостаточность и хроническая гипоксия плода.

Начавшиеся преждевременные роды характеризуются регулярными схватками. Наблюдается сглаженность шейки матки и открытие на 3 см и более. Течение преждевременных родов характеризуется рядом особенностей: почти в 40 % случаев наблюдается преждевременное отхождение околоплодных вод; имеют место аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация, чрезмерная родовая деятельность); роды могут быть быстрыми при ИЦН и затяжными вследствие незрелости шейки матки и неподготовленности системы нейроэндокринных механизмов регуляции родовых сил; часто возникает дородовое кровотечение в результате отслойки низко или нормально расположенной плаценты; нередко наблюдается кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах вследствие задержки частей плаценты; нередко возникают инфекционные осложнения в родах (хориоамнионит) и в послеродовом периоде (эндометрит); часто наблюдается гипоксия плода.

При поступлении беременной по поводу преждевременных родов необходимо: 1) выявить причину угрозы или наступления преж-

девременных родов; 2) установить срок беременности и определить предполагаемую массу плода, его положение, предлежание, наличие и характер сердцебиения; оценить характер выделения из влагалища (воды, кровянистые выделения), состояние шейки матки и плодного пузыря, наличие или отсутствие признаков инфекции, наличие родовой деятельности и ее выраженность и т.д.; 3) определить стадию развития преждевременных родов, поскольку терапия должна быть строго дифференцированной.

Ведение преждевременных родов зависит от: стадии родового процесса (угрожающие или начавшиеся роды); срока беременности; состояния плодного пузыря (целый или вскрывшийся); состояния матери и плода; степени раскрытия шейки матки; наличия или отсутствия признаков инфекции; характера родовой деятельности; наличия кровотечения. В зависимости от акушерской ситуации выбирают консервативно-выжидательную или активную тактику ведения родов.

Консервативно-выжидательная тактика применяется при целом плодном пузыре в сроке беременности до 36 нед, при хорошем состоянии матери и плода, раскрытии шейки матки не более чем на 3 см, отсутствии признаков инфекции и регулярной родовой деятельности. Лечение должно быть комплексным, направленным на снижение возбудимости и подавление сократительной деятельности матки, повышение жизнеспособности плода и лечение сопутствующей акушерской и экстрагенитальной патологии.

Для понижения возбудимости матки и подавления ее сократительной деятельности предлагаются постельный режим, психотерапия, седативные средства (отвар пустырника, триоксазин, тазепам, седуксен), спазмолитики (метацин, баралгин, но-шпа, папаверин), витамины Е, В₁, А, РР; бета-адренергические (бета-миметики) препараты: алуpent, партусистен, ритодрин. Один из бета-миметиков вводят внутривенно (по 0,5 мг партусистена, по 0,2 мг алуpента или по 1 мг ритодрина), разведя в 250—400 мл реополиглюкина. Препараты вводят по 12—15 капель в минуту в течение 6—12 ч, затем переходят на их оральное применение с постепенным снижением дозы. Бета-миметики (токолитики) улучшают маточно-плацентарное кровообращение, ускоряют кровоток в межворсинчатом пространстве и нормализуют состояние плода. Сократительная активность матки прекращается через 30—40 мин после введения токолитиков. Бета-миметики оказывают быстрый, но непродолжительный лечебный эффект. Возможны побочные действия: снижение АД, тремор, тошнота, рвота, головная боль и др. Для ликвидации побочного действия бета-миметиков их сочетают с изоптином — по 0,04 г 3—4 раза в день. На фоне введения бета-миметиков целесообразно использование глюкокортикоидов (дексаметазон, преднизолон), которые способствуют созреванию легочной ткани недоношенного плода.

Для снижения возбудимости матки применяют также внутримышечно сульфат магния по 10 мл 25 % раствора 2 раза в день вместе с 5 мл 0,25 % раствора новокаина. С этой же целью некоторые акушеры

используют ингибитор окситоцина — 10 % раствор этанола (50 мл 96 % этилового спирта в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы). Этанол вводят внутривенно по 20—30 капель в минуту, его тормозящий сократительную деятельность матки эффект сохраняется до 8 ч после окончания введения. Введение раствора этанола при необходимости можно повторять в течение 2—3 дней до исчезновения клинических признаков угрозы преждевременных родов.

В последнее время при угрозе прерывания беременности применяют ингибиторы простагландинов (индометацин, ацетилсалициловая кислота и др.). Индометацин назначают внутрь по 100 мг 1—2 раза в день. После снятия тонуса матки переходят на прием препарата в таблетках по 25 мг через 6 ч. Продолжительность лечения 7—10 дней. Ацетилсалициловую кислоту применяют по 0,5 г 2—3 раза в день после еды. Длительность курса лечения 5—8 дней. В комплексной терапии используют также физиотерапевтические методы (эндонозальная гальванизация, электрофорез магния, электрорелаксация матки и др.) и иглорефлексотерапию.

При наличии ИЦН прибегают к хирургическим методам лечения: наложению кругового шва на шейку матки в области внутреннего зева, ушиванию наружного зева.

В случаях преждевременного отхождения околоплодных вод при недоношенной беременности и незрелой шейке матки, при сроке беременности до 34 нед, головном предлежании плода, отсутствии признаков внутриутробной гипоксии и инфицирования показана выжидательная тактика ведения беременности и родов. Этим женщинам рекомендуется строгий постельный режим, динамическая термометрия, регистрация пульса, сердцебиения плода, ежедневное проведение анализа крови на содержание лейкоцитов, назначение антибиотиков, токолитиков и кортикостероидных препаратов для активации сурфактантной системы легких плода. Такая тактика дает возможность в первые 3—5 дней после излития вод провести профилактику дистресс-синдрома и значительно уменьшить ПС среди недоношенных детей, по сравнению с активной тактикой, предусматривающей немедленное проведение родовозбуждения. Если удастся пролонгировать беременность до 36 нед и добиться относительной зрелости плода, предпринимают медикаментозное родовозбуждение и родоразрешение через естественные родовые пути.

В случае преждевременного излития околоплодных вод при сроке беременности более 34 нед в первые 12—24 ч производят родовозбуждение. Показано создание витамино-гормонально-кальциевого фона с последующим назначением окситоцина и простагландина. При неизвестной зрелости легких плода или при выявлении их незрелости в тех случаях, когда не ожидаются роды в течение 12 ч, следует провести лечение кортикостероидами в течение 2—3 дней с последующим родовозбуждением.

У некоторых беременных наиболее бережным для плода родоразрешением может быть кесарево сечение. При этом следует правильно

оценить жизнеспособность плода и возможность его выхаживания после операции. Кесарево сечение при преждевременных родах (до 34 нед беременности) не является операцией выбора и производится в основном по жизненным показаниям со стороны матери (кровотечение в связи с предлежанием плаценты, отслойка нормально или низко расположенной плаценты, тяжелая форма гестоза). При сроке беременности более 34 нед и наличии акушерской и экстрагенитальной патологии, отягощенного акушерского анамнеза, отсутствия эффекта от родовозбуждения или родостимуляции, при наличии гипоксии плода оправдано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

В акушерской практике нередко возникает необходимость искусственно вызывать преждевременные роды по показаниям со стороны матери или плода, которыми могут быть тяжелые формы гестозов, не поддающиеся интенсивной комплексной терапии; экстрагенитальные заболевания; пороки и аномалии развития плода; злокачественные новообразования матери; изосенсибилизация и др. Наиболее эффективным методом родовозбуждения является внутривенное капельное введение окситоцина или простагландинов. Родовозбуждение дает лучший эффект, если оно начинается через 4—6 ч после вскрытия плодного пузыря.

Под активной тактикой ведения преждевременных родов обычно понимают ведение родов через естественные родовые пути, если нет экстренных показаний со стороны матери или плода к проведению операции кесарева сечения. Активная тактика ведения преждевременных родов показана при: отсутствии плодного пузыря; наличии регулярной родовой деятельности; наличии признаков инфекции; внутриутробном страдании плода; тяжелых соматических заболеваниях беременной; осложнениях, связанных с беременностью и не поддающихся лечению; подозрении на порок или аномалии развития плода. Обычно создается гормональный фон с последующим родовозбуждением по одной из общепринятых схем. Наиболее эффективны окситоцин и простагландины, особенно при сочетанном внутривенном их введении.

Акушерская тактика ведения преждевременных родов решается индивидуально в зависимости от причин, ведущих к преждевременным родам, и сложившейся акушерской ситуации. При ведении преждевременных родов необходимо: тщательное наблюдение за динамикой раскрытия шейки матки, характером родовой деятельности, вставлением и продвижением предлежащей части плода; проведение коррекции родовой деятельности при ее аномалиях. В случае слабости родовой деятельности при преждевременных родах сокращающие средства вводят под строгим наблюдением за характером схваток (не должны быть очень сильными и длительными) и сердцебиением плода. В первом периоде родов при раскрытии шейки матки на 5—6 см целесообразно назначать спазмолитики, особенно при излитии вод. Чрезмерно сильная родовая деятельность должна быть уменьшена, особенно в период изгнания, что достигается неглубоким эфирным

наркозом. Второй период родов можно проводить в положении женщины на боку.

Принципом профилактики родового травматизма плода в период его рождения является ведение родов без защиты промежности и своевременное принятие мер, способствующих уменьшению напряжения мышц промежности. У всех рожениц ведение периода изгнания необходимо начинать с пальцевого расширения вульварного кольца. С этой целью акушер вводит во влагалище указательные пальцы обеих рук и во время потуг растягивает мышцы и кожу промежности в направлении седалищных бугров. Этой манипуляцией можно ограничиться у повторнородящих женщин с хорошо растяжимой промежностью и при глубокой недоношенности плода.

С целью уменьшения травматизации плода при его прохождении через вульварное кольцо рекомендуется пудендальная анестезия (0,25 % раствор новокаина по 75 мл в каждую сторону), введение лидазы (64 или 128 ЕД в 10 мл 0,25 % раствора новокаина) веерообразно в промежность, орошение кожи промежности аэрозолем лидокаина и рассечение промежности при врезывании головки — эпизио- или перинеотомия. При ведении преждевременных родов необходима регулярная профилактика внутриутробной гипоксии плода. При родах должен присутствовать неонатолог.

У ребенка, рожденного преждевременно, имеются признаки незрелости: масса тела менее 2500 г, рост меньше 47 см, много сыровидной смазки, недостаточное развитие подкожной жировой клетчатки. Тело ребенка покрыто пушком, волосы на головке небольшой длины, ушные и носовые хрящи мягкие, ногти не заходят за кончики пальцев, пупочное кольцо расположено ближе к лону, у мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек клитор и малые половые губы не прикрыты большими половыми губами, крик писклявый.

Для оценки дыхательной функции используют шкалу Сильвермана, которая основана на оценке пяти признаков, характеризующих дыхательную функцию новорожденных: 1) движение грудной клетки и втяжение передней брюшной стенки на вдохе; 2) втяжение межреберий; 3) втяжение грудины; 4) положение нижней челюсти и участие в акте дыхания крыльев носа; 5) характер дыхания (шумное, со стоном). Каждый из этих симптомов оценивается от 0 до 2 баллов по мере нарастания их тяжести. Сумма баллов дает представление о функции дыхания у новорожденного. Чем меньше баллов по шкале Сильвермана получает новорожденный, тем менее выражены проявления легочной недостаточности (см. с. 769).

У недоношенных детей часто наблюдаются приступы асфиксии, нередко развивается дыхательная недостаточность, болезнь гиалиновых мембран, отмечаются несовершенство терморегуляции, конъюгация билирубина, что сопровождается желтухой, дети склонны к инфекционным заболеваниям. Недоношенные дети относятся к группе высокого риска и нуждаются в специализированной помощи и уходе.

В третьем периоде родов осуществляют мероприятия по профилактике гипотонического кровотечения.

7.7. ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Переношенная беременность (*graviditas protracta*) — понятие хронологическое, означающее, что длительность развития беременности составляет 42 нед и более. Различают истинное (биологическое) перенашивание беременности и мнимое перенашивание беременности, или пролонгированную беременность. При истинном перенашивании беременности обычно отмечаются признаки нарушения функции плаценты, маточно-плацентарного кровообращения и перезрелость плода. Пролонгированная, или физиологически удлиненная, беременность заканчивается рождением доношенного, функционально зрелого ребенка без признаков перезрелости и опасности для его жизни. Такая беременность связана с замедленным развитием плода.

Частота перенашивания беременности составляет в среднем 8—10 %.

Перенашивание беременности означает несвоевременное (запоздалое) возникновение родовой деятельности. При ее развитии часто наблюдаются нарушения сократительной активности матки, что ведет к увеличению числа оперативных вмешательств, внутриутробному страданию плода и увеличению ПС. Фоном для перенашивания беременности являются многочисленные факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщины. Перенашиванию беременности способствуют: позднее половое созревание; нарушения менструальной функции; перенесенные в детстве острые инфекционные заболевания (скарлатина, корь, краснуха, паротит); сопутствующие экстрагенитальные заболевания; инфантилизм, перенесенные аборты, воспалительные заболевания внутренних половых органов, которые вызывают изменения в нервномышечном аппарате матки и приводят к эндокринным нарушениям. Известную роль в перенашивании беременности играют эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, пожилой возраст первородящих (старше 30 лет), указание на перенашивание беременности в анамнезе. Большое значение имеет также состояние плаценты и плода. Способствуют перенашиванию нарушения фетоплацентарной системы и равновесия важнейших гормональных и гуморальных систем.

Главными патогенетическими моментами, ведущими к перенашиванию беременности, являются функциональные сдвиги в ЦНС, вегетативные и эндокринные нарушения. Большая роль в перенашивании беременности принадлежит нарушению продукции эстрогенов, гестагенов, кортикостероидов, окситоцина, некоторых тканевых гормонов (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, кинины, гистамин, простагландины), ферментов, электролитов и витаминов. При перенашивании беременности в крови и моче беременных женщин выражен дефицит эстрогенных гормонов. Уменьшение концентрации эстрогенов наблюдается, в основном, за счет снижения эстриола и эстрадиола. На фоне снижения концентрации эстрогенных

гормонов при перенашивании беременности отмечается абсолютное или относительное повышение содержания прогестерона, что приводит к подавлению биологической активности эстрогенных гормонов и снижению спонтанной контрактильной активности нервно-мышечного аппарата матки. Определённое значение имеет также состояние плаценты и плода.

Клинические симптомы переносимости беременности выражены недостаточно четко, поэтому ее диагностика вызывает значительные трудности. Диагноз переносимости беременности обычно ставят на основании анамнестических и объективных данных, результатов клинического, лабораторного и инструментального исследований. Очень важно не просто установить наличие хронологического перенашивания беременности, но и выявить его характер, т.е. установить, имеется истинное перенашивание или пролонгирование беременности. Диагноз перенашивания подтверждают или отвергают после родов при осмотре ребенка и последа.

Срок беременности определяют по дате последней менструации и оплодотворяющего полового сношения, дню предполагаемой овуляции, данным первой явки в женскую консультацию, первому шевелению плода, результатам объективного исследования, по данным ультразвукового сканирования. В практической работе очень удобно для определения срока беременности и предполагаемой даты родов использовать типовые «календари беременных». Предполагаемый срок беременности и перенашивание беременности более точно определяются при учете всех имеющихся данных.

Для переносимости беременности характерны следующие клинические признаки: отсутствие родовой деятельности в предполагаемый срок родов, уменьшение окружности живота, маловодие, снижение тургора кожи, высокое стояние дна матки, отсутствие нарастания или снижение массы тела беременной (более 1 кг), значительные размеры плода и ограничение его подвижности, увеличение плотности костей черепа плода, узость швов и родничков, изменение сердечных тонов плода, усиление или ослабление его движений, частое наличие «незрелой» шейки матки. Данные клиники особенно информативны при динамическом наблюдении за беременной с подозрением на перенашивание.

При современном уровне развития акушерской науки для постановки диагноза переносимости беременности широко используются объективные дополнительные методы исследования, которые в ряде случаев помогают превратить вероятный диагноз в достоверный.

Дополнительным методом исследования является амниоскопия, которую проводят начиная с 6-го дня после предполагаемого срока родов (через каждые 2 дня). Она позволяет своевременно обнаружить типичные для перенашивания изменения: уменьшение количества околоплодных вод, их сгущение и изменение цвета. Беловато-опалесцирующий цвет околоплодных вод является ранним признаком перенашивания и объясняется наличием в водах большого количества чешуек эпидермиса вследствие повышенной мацерации кожи

плода. Кроме того, при выделении мекония из кишечника плода, что часто наблюдается при переносенной беременности, цвет околоплодных вод становится зеленым или желтым в зависимости от продолжительности присутствия мекония в жидкости.

К характерным признакам переносенной беременности, определяемым при УЗИ, относятся: уменьшение толщины плаценты, ее кальциноз и увеличение размеров, маловодие, отсутствие нарастающей бипариетального размера головки плода, утолщение костей черепа, более крупные размеры плода.

Ценным методом диагностики перенашивания беременности является исследование влагалищных мазков, которое с успехом применяют также для выяснения функционального состояния плаценты и плода. Цитологическое исследование влагалищного содержимого при переносенной беременности характеризуется IV типом влагалищных мазков (поверхностные клетки составляют 40—80 %, промежуточных клеток мало, ладьевидных клеток нет). Кариопикнотический индекс (КПИ) достигает 40 %. Эозинофильный индекс возрастает до 20 %. Много лейкоцитов и слизи.

О функции ФПК и состоянии плода судят по кардиотокограмме плода, проводимой в динамике с использованием НСТ и ОТ. Отсутствие изменения ЧСС при шевелении плода (НСТ), появление поздних децелераций, а также потеря variability от удара к удару при ОТ — признаки фетоплацентарной недостаточности. Нарушения в системе «плацента—плод» находят свое выражение также в изменении уровня эстрогенных гормонов и прогестерона в моче и крови беременной. Абсолютные цифры экскреции эстриола представляют меньшую диагностическую ценность, чем изменения показателей экскреции эстриола в динамике в течение нескольких дней или недель. Обычно уровень ниже 12 мг/сут, и дальнейшее его падение является признаком неблагоприятного течения беременности. Для выявления патологии плода можно ориентироваться также на содержание эстриола в плазме крови беременной.

Биохимическое исследование амниотической жидкости, полученной при помощи амниоцентеза, также может дать ценные сведения о состоянии плода. Характерным для переносенной беременности является повышение концентрации в амниотической жидкости молочной кислоты, общего белка, мочевины, креатинина, глюкозы. О перенашивании беременности свидетельствует также отношение лецитина к сфингомиелину, превышающее 2; резкое снижение эстриола и высокое содержание жировых безъядерных клеток в амниотической жидкости.

Диагноз переносенной беременности подтверждают после родов путем осмотра ребенка и последа. Для переносенного (перезрелого) плода характерны: его большая масса и длина, повышенная плотность костей черепа, узость швов и родничков, резкое уменьшение или отсутствие сыровидной смазки; уменьшение подкожной жировой клетчатки, снижение тургора кожи (дегидратация), темно-зеленая или желтая окраска кожи, мацерация или ее шелушение («бан-

ные» стопы и ладони), более плотные хрящи ушных раковин и носа, увеличение длины ногтей. Плод можно считать переносенным (перезрелым), если имеется сочетание хотя бы 2—3 перечисленных признаков.

При обследовании плаценты обнаруживают петрификаты, жировые перерождения, зеленое окрашивание оболочек, «тощую» пуповину, увеличение массы и размеров плаценты, уменьшение ее толщины; особенно выражены ее склеротические изменения; снижено содержание гликогена, нейтральных сахаридов, функционально-активных липидов, ряда окислительно-восстановительных ферментов.

Для большей вероятности установления переносенной беременности биохимические, гормональные, цитологические и инструментальные исследования необходимо проводить в динамике с интервалом в 1—2 дня. Особое значение в постановке диагноза имеет комплексная оценка результатов исследования.

Следует отметить, что патогномичных признаков перенашивания нет, а есть синдром, на основании которого можно поставить диагноз переносенной беременности. Все перечисленные методы исследования с различной долей вероятности позволяют судить о степени зрелости плода, его функциональном состоянии, оценивать функцию маточно-плацентарной системы. На основании этих данных, учитывая хронологическое перенашивание, можно поставить диагноз переносенной или пролонгированной беременности.

Беременность при перенашивании нередко осложняется поздним гестозом, внутриутробной гипоксией или антенатальной гибелью плода. Течение родов при перенашивании беременности характеризуется большим числом осложнений: преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, затяжные роды, гипоксия плода и родовая травма. У многих женщин при переносенной беременности роды приходится вызывать искусственно. Чаще, чем при доношенной беременности, наблюдается несоответствие между размерами таза матери и головкой плода в связи с пониженной способностью ее к конфигурации из-за большей плотности костей черепа и значительных размеров головки.

До настоящего времени роды при переносенной беременности независимо от характера перенашивания называли запоздалыми. Более правильно роды при пролонгированной беременности называть *запоздалыми*, а при истинном перенашивании — *запоздалыми родами перезрелым плодом*.

В последовом и раннем послеродовом периодах при запоздалых родах чаще, чем при своевременных, возникает гипотоническое кровотечение, обусловленное снижением сократительной активности матки, а также нарушением процессов отслойки плаценты. Большое число осложнений (до 20 %) наблюдается также в послеродовом периоде. Наиболее часто встречаются такие осложнения, как нагноение раны промежности, эндометрит, метрофлебит, мастит.

ПС при переносной беременности в 2—3 раза выше, чем при доношенной беременности. При переносной беременности наиболее часто наблюдается интранатальная, реже — анте- и постнатальная гибель детей. ПС возрастает по мере увеличения длительности перенашивания. Основными причинами смерти переносных детей (по данным вскрытия) в антенатальном периоде являются внутриутробная гипоксия и пороки развития плода, несовместимые с жизнью. Причинами смерти в интранатальном периоде наиболее часто являются гипоксия, внутричерепные кровоизлияния и пневмопатии. В постнатальном периоде доминируют гипоксия, пневмопатия (респираторный дистресс-синдром) и инфекционные заболевания.

Беременным, у которых может иметь место перенашивание, при наблюдении в женской консультации должно быть уделено особое внимание. При сроке беременности более 40 нед рекомендуется госпитализация в стационар, в котором имеются современные методы исследования и контроля за состоянием плода.

После установления диагноза переносной беременности и при наличии готовности организма беременной к родам необходимо проводить родовозбуждение, не ожидая появления признаков гипоксии плода. С этой целью создают гормонально-витамино-глюкозо-кальциевый фон в течение 3 дней. В случае преждевременного излития околоплодных вод, а также при угрожающем состоянии плода создается «ускоренный» гормональный фон. Для родовозбуждения используется амниотомия с последующим (через 2—3 ч) капельным внутривенным введением окситоцина или простагландина или их сочетания.

Если эффект от родовозбуждения отсутствует в течение 5—6 ч, особенно при излившихся околоплодных водах, наличии другой акушерской патологии, развитии гипоксии плода и т.д., то родоразрешение осуществляют путем кесарева сечения. К кесареву сечению прибегают также в плановом порядке при анатомически и клинически узком тазе, крупном плоде, тазовом предлежании, поперечном положении плода, у первородящих старше 30 лет, при отягощенном акушерском анамнезе, наличии послеоперационного рубца на матке.

Во втором периоде родов из-за слабости родовых сил, возникновения гипоксии плода нередко прибегают к вакуум-экстракции плода, наложению акушерских щипцов, извлечению плода за тазовый конец.

При запоздалых родах необходимо проводить строгое наблюдение за состоянием роженицы, характером сократительной деятельности матки, сердцебиением плода. Во избежание гипертенуса матки при введении окситоцина или простагландина роженицам назначают спазмолитические и анальгетические средства, широко проводят электроаналгезию. В родах регулярно (каждые 3—4 ч) проводят профилактику гипоксии плода. С целью профилактики кровотечения и снижения кровопотери в последовом и раннем послеродовом периоде продолжают введение сокращающих матку средств.

Тактика ведения беременности и родов при пролонгированной беременности отличается от таковой при переносенной беременности. При пролонгированной беременности также учитывают биологическую готовность женщины к родам и состояние плода. При хорошем состоянии плода и целом плодном пузыре проводят интенсивное наблюдение до конца 42-й нед беременности, а затем прибегают к родовозбуждению или оперативному родоразрешению путем кесарева сечения в зависимости от сложившейся акушерской ситуации.

Профилактику перенашивания беременности следует проводить с учетом современных представлений об этиологии и патогенезе этой патологии. Большое внимание необходимо уделять правильному физическому и нервно-психическому развитию девочек в период их полового созревания, обеспечивающему своевременное и правильное развитие репродуктивной функции организма.

Беременную нужно информировать о сроке предстоящих своевременных родов и при подозрении на перенашивание беременности следует рекомендовать госпитализацию в стационар для углубленного обследования. При установлении диагноза переносенной беременности, которую необходимо рассматривать как патологическое состояние, единственно правильной является активная акушерская тактика; при пролонгированной беременности можно ограничиться выжидательной тактикой.

РОДЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ

Физиологические роды (*partus maturus normalis*) — сложный физиологический процесс, при котором происходит изгнание из матки плода и его эмбриональных образований (плацента, оболочки, воды) за пределы материнского организма после окончания цикла внутриутробного развития плода. Роды могут быть своевременными (*partus maturus*) — при сроке беременности 259—294 дня, преждевременными (*partus praematurus*) — при сроке беременности менее 259 дней и запоздалыми (*partus serotinus*) — при сроке беременности более 294 дней.

Родовой акт представляет собой процесс взаимодействия трех компонентов: изгоняющих сил, родового канала и плода как объекта родов. Клиническое течение этого процесса характеризуется нарастанием частоты, силы и продолжительности маточных сокращений, прогрессирующим сглаживанием и раскрытием шейки матки и продвижением плода по родовому каналу.

С момента возникновения родовой деятельности и до окончания родов женщина называется роженицей (*parturiens*).

8.1. ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

Во время беременности происходит перестройка всех органов и систем организма, направленная на создание наиболее благоприятных условий для развития плодного яйца и вынашивания беременности. По мере приближения к окончанию срока физиологически протекающей беременности нарастает темп динамического процесса готовности к родам, который в определенный момент приводит к наступлению регулярной родовой деятельности и осуществлению родового акта.

В настоящее время родовой акт рассматривается как сложный биологический процесс, связанный со многими звеньями физиологических и биохимических реакций в организме матери и плода. Регуляция этих процессов осуществляется нервными и гуморальными путями, деятельность которых в целостном организме подчинена ЦНС (рис. 8.1).

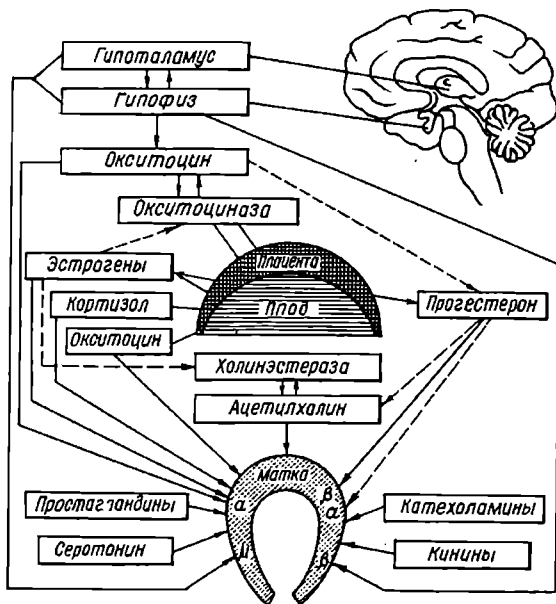


Рис. 8.1. Схема регуляции сократительной деятельности матки. Сплошные стрелки — активация (стимуляция), пунктирные — угнетение (подавление)

Экспериментальными и клинко-физиологическими исследованиями доказано, что физиологическое течение беременности и родов возможно лишь при сформированной доминанте беременности и родов, объединяющей в единую динамическую систему как высшие нервные центры регуляции, так и исполнительные органы. При этом преобладают рефлексy, поступающие в ЦНС от интерорецепторов матки, фетоплацентарной системы и других органов, обеспечивающих оптимальные условия для нормального развития эмбриона, плода и родовой деятельности при одновременном торможении других рефлексов, не имеющих в данное время решающего значения.

Считают, что в доминантный процесс вовлекается вся кора головного мозга с возникновением большого числа межполушарных связей. Ведущее значение в этих процессах имеет гипоталамус, преимущественно его задний отдел, и структуры лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидные ядра и корковые образования в височных долях больших полушарий.

Установленное постепенное усиление тормозного процесса во второй половине беременности, достигающее своего максимума за несколько дней до начала родов, связывают с развитием доминанты беременности, что сопровождается растормаживанием подкорки и повышением возбудимости спинного мозга. Такое соотношение возбудимости головного и спинного мозга приводит к усилению спин-

номозговых рефлексов, повышению рефлекторной и мышечной возбудимости матки.

Яичники, плацента и другие железы внутренней секреции также оказывают определенное влияние на моторную функцию матки. Наконец, сама матка имеет большое значение в возникновении и регуляции родовой деятельности, так как представляет собой огромное рецепторное поле, через которое осуществляются связь материнского организма с ФПС и взаимное корригирующее влияние при возникновении патологических состояний.

Выраженность рефлекторных реакций зависит от гормональных и гуморальных факторов, а также от тонуса различных отделов вегетативной нервной системы (ВНС). Обусловлено это прежде всего тем, что матка иннервируется симпатическими (адренергическими) и парасимпатическими (холинергическими) нервами. Во время беременности преобладает тонус симпатического отдела ВНС, что блокирует сократительную деятельность матки. В процессе возникновения и развития родовой деятельности наблюдаются резкие колебания функциональной активности отделов ВНС, однако преобладает тонус парасимпатической с выделением в гуморальную среду ацетилхолина.

На моторную функцию матки оказывают значительное влияние медиаторные (альфа- и бета-адренорецепторы, серотонино-, М-холино-, гистамино-, окситоцино-, простагландино- и кининорецепторы) и гормональные (эстрогено-, прогестероно- и кортикостероидорецепторы) рецепторы. Через них осуществляется гуморальная и нервная регуляция сократительной деятельности матки. В состоянии возбуждения только бета-адренорецепторы тормозят сократительную деятельность матки, остальные медиаторные рецепторы стимулируют ее моторную функцию.

Медиаторные и гормональные рецепторы в определенных условиях обеспечивают к концу беременности повышение возбудимости мышцы матки, развязывание и поддержание ее моторной функции. К этим условиям относятся: высокий энергетический баланс гладкой мускулатуры матки; достаточный уровень утеротонических средств (ацетилхолин, катехоламины, окситоцин, простагландины, серотонин, гистамин, кинины и др.); наличие в организме ферментов, обеспечивающих синтез и разрушение медиаторов, степень чувствительности рецепторов и соответствующий гормональный фон.

Большая роль в регуляции функционального состояния миометрия принадлежит половым гормонам (эстрогенам и прогестерону). Эстрогены активируют синтез ферментных фракций белков, актомиозина, способствуют накоплению гликогена и фосфорных соединений, повышают АТФ-азную активность актомиозина и его чувствительность к ионам кальция, что является основой сократительной функции миометрия. Эстрогены играют несомненную роль в повышении возбудимости матки, способствуют созреванию шейки матки и подготовке мягких родовых путей к родам. Они подавляют активность окситоциназы, предохраняя тем самым эндогенный ок-

ситоцин от разрушения. Увеличение окситотической активности сопровождается снижением активности холинэстеразы и увеличением концентрации свободного ацетилхолина, оказывающего мощное контрактильное действие. Под влиянием эстрогенов повышается активность фосфолипаз и скорость «арахидонового каскада» с образованием простагландинов.

В развитии родовой деятельности, кроме эстрогенов, ключевую роль играют простагландины, которые, по современным представлениям, являются основными стимуляторами начала родовой деятельности. Синтез простагландинов происходит в децидуальной оболочке и оболочках плода (амнион, хорион). Их продукция в конце беременности обусловлена процессами старения и дегенерации структурных элементов плаценты, что сопровождается активацией фосфолипаз и образованием арахидоновой кислоты и в последующем — простагландинов. Простагландины стимулируют образование на мембране клеток миометрия альфа-адренорецепторов и рецепторов к другим утеротоническим соединениям (ацетилхолин, окситоцин, серотонин), угнетают продукцию окситоциназы, обеспечивают автоматическое сокращение матки.

Представляет интерес выяснение роли прогестерона в развитии родовой деятельности. Количество его во время беременности значительно возрастает, а в процессе родов снижается. Прогестерон в ряде физиологических процессов оказывает антагонистическое действие на эстрогены и гиперполяризующее влияние на мембраны клеток миометрия. Полагают, что прогестерон влияет на гипоталамо-гипофизарную систему, подавляя экскрецию окситоцина. Большое значение в развитии родовой деятельности придается соотношению между эстрогенами и прогестероном. Чем ниже прогестерон-эстрогеновый индекс, тем выше готовность организма к родам.

В конце беременности возрастает активность передатчика нервного возбуждения — ацетилхолина, который усиливает действие окситоцина. Оба эти вещества оказывают мощное действие на сократительную деятельность матки, усилению которой способствуют также серотонин, кинины, адреналин, простагландины, витамины С и группы В, ионы кальция и другие вещества. Чувствительность хеморецепторов к действию этих веществ перед родами возрастает в связи с влиянием нейроэндокринных изменений в матке.

В последние месяцы беременности рост плода происходит быстрее накопления вод, образуется относительное маловодие. В связи с этим части плода располагаются ближе к стенке матки и его движения приводят к повышенному раздражению интерорецепторов матки. К сильным раздражителям относится также опускающаяся лежащая часть плода, которая соприкасается со стенками нижнего сегмента и шейки матки.

Следовательно, к началу родов, с одной стороны, повышается возбудимость матки, с другой — усиливаются механические и химические раздражения рецепторов матки. При этом отмечается множественность (совокупность) факторов, определяющих возбудимость

матки, а также обуславливающих возникновение сократительной деятельности. Когда возбудимость матки и сила раздражения достигают определенного предела, возникает родовая деятельность, в развитии которой главная роль принадлежит рефлекторным реакциям.

Таким образом, с наступлением беременности в различных системах организма женщины, особенно в половых органах, происходит перестройка многих физиологических процессов. Активирующие механизмы стимулируют и поддерживают сокращения миометрия, которые во время беременности проявляются в виде слабых и редких схваток, ощущаемых самой женщиной как периодическое уплотнение матки. Однако блокирующие механизмы предупреждают развитие активной родовой деятельности вплоть до наступления родового акта. С приближением к сроку родов активирующие факторы начинают преобладать над блокирующими, что приводит к усилению и учащению схваток и превращению беременной матки в рожавшую.

8.2. РОДОВЫЕ ИЗГОНЯЮЩИЕ СИЛЫ

К изгоняющим родовым силам относятся схватки и потуги.

Родовые схватки (*dolores ad partum*) представляют собой периодически повторяющиеся сокращения гладкой маточной мускулатуры, которые не подчинены воле женщины. Они действуют во все периоды родового акта и даже после него — так называемые послеродовые схватки.

Сокращения матки начинаются в области дна вблизи одного из трубных углов, чаще справа (водитель ритма). Дальше импульсы распространяются в сторону нижнего сегмента и шейки матки со скоростью 2 см/с и через 15—20 с захватывают весь орган. При этом волна сокращения распространяется сверху вниз с убывающей силой и продолжительностью. При физиологических родах сокращения в дне матки более сильные, чем в области тела и нижнего сегмента (тройной нисходящий градиент), что объясняют толщиной миометрия и скоплением сократительного белка актомиозина. Пики сокращений различных отделов матки в норме практически совпадают. Поскольку сокращения всех сегментов и слоев миометрия достигают пика в одно и то же время, их суммарное действие вызывает значительное повышение внутриматочного давления. Синхронизированные периоды расслабления миометрия и снижение внутриматочного давления также приходятся на одно время, что в итоге обуславливает полное расслабление всей матки, которое необходимо для восстановления уровня сократительных белков в матке и пополнения энергии сокращения. Промежутки между схватками называются паузами.

Для регистрации сократительной активности матки обычно используют методы наружной гистерографии или внутренней токографии в различной модификации. При отсутствии регистрирующих устройств прибегают к пальпации матки, а также учитывают болевые ощущения роженицы.

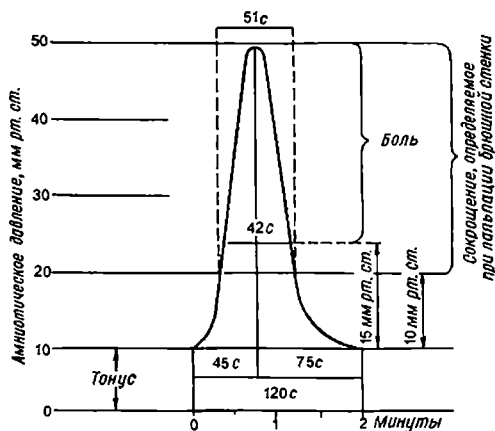


Рис. 8.2. Схематическое изображение соотношения клинических данных и результатов записи внутриматочного давления

схваток истинная продолжительность их оказывается меньшей, а величина интервалов между ними — большей. При пальпации также трудно судить об интенсивности схваток и тонусе матки. Все это необходимо учитывать при клинической оценке сократительной деятельности матки. Идеально было бы все роды вести под постоянным контролем характера родовой деятельности и сердцебиения плода.

Сократительная активность матки в родах характеризуется тонусом, интенсивностью (силой) схваток, их продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью, частотой схваток. Тонус матки в норме равен 8—12 мм рт.ст., интенсивность схваток колеблется от 30 до 50 мм рт.ст., продолжительность их равна 80—90 с, интервал между ними составляет 40—60 с. В норме регистрируется 4—4,5 схватки за 10 мин. Наибольшее распространение получила оценка маточной активности в единицах Монтевидео (ЕМ) — средняя интенсивность схватки, умноженная на число схваток за 10 мин. В норме маточная активность по мере прогрессирования родов возрастает и колеблется в пределах 150—300 ЕМ.

Во время схваток в мускулатуре тела матки происходят сокращение мышечных волокон (контракция — *contractio uteri*) и взаимное смещение мышечных волокон при их сокращении (ретракция — *retractio uteri*). Сущность ретракции состоит в том, что при каждом сокращении матки отмечается временное перемещение и переплетение мышечных волокон. Мышечные волокна, лежащие до схваток одно за другим по длине, укорачиваются, вдвигаются в слой соседних волокон, ложатся рядом. Их смещение сохраняется и в промежутках между схватками. При последующих сокращениях матки ретракция мышечных волокон усиливается, что ведет к укорочению и утолщению тела матки. Одновременно ретракция вызывает растяже-

Продолжительность сокращения матки (схватка) в родах составляет в среднем 60—90 с, восходящего отдела (систола схватки) — 30 с, а периода расслабления (диастола) — 60—100 с. Интервал между схватками составляет 50—60 с. Напряжение матки во время схватки пальпаторно ощущается через некоторое время после ее начала, а ощущение схватки роженицей происходит еще позже, что зависит от порога ее болевой чувствительности (рис. 8.2). Следовательно, при пальпаторном определении длительности

ние нижнего сегмента матки, сглаживание шейки и раскрытие наружного зева шейечного канала. Происходит это потому, что сокращающиеся мышечные волокна тела матки растягивают циркулярные мышечные волокна шейки и нижнего сегмента матки в сторону и вверх (дистракция — *distractio uteri*). При этом отмечаются увеличивающиеся с каждой схваткой укорочение и расширение канала шейки матки. Вследствие ретракций мышц длина полости матки несколько уменьшается, матка как бы сползает с плодного яйца, устремляясь вверх. Однако этот процесс ограничивается связочным аппаратом матки. Круглые, крестцово-маточные и частично широкие связки удерживают сокращающуюся матку от чрезмерного смещения. Напряженные круглые связки удается прощупать у роженицы через брюшную стенку во время схватки.

Потуги (*labores parturientium*). Вторым компонентом родовых изгоняющих сил являются потуги — сокращение поперечнополосатых мышц брюшного пресса и диафрагмы. Потуги наступают рефлекторно вследствие раздражения подлежащей частью плода нервных элементов, заложённых в шейке матки, параметральной клетчатке и мышцах тазового дна. Потуги возникают непроизвольно, но роженица до известной степени может регулировать их (усиливать потугу или тормозить ее). Потуги наблюдаются только в периоде изгнания плода и при рождении последа. Присоединение к схваткам потужной деятельности значительно повышает внутриматочное давление, что способствует продвижению и рождению плода.

8.3. ПРЕДВЕСТНИКИ И НАЧАЛО РОДОВ

Предвестники родов (*prodromi partus*) — ряд клинических признаков, предшествующих родам и появляющихся за несколько дней до их начала. За 2—3 нед до родов дно матки опускается на 4—5 см ниже мечевидного отростка, вследствие чего беременная отмечает облегчение акта дыхания, центр тяжести тела смещается кпереди, в связи с этим плечи и голова отводятся назад («гордая поступь»). Опущение живота и отклонение матки кпереди происходит за счет опускания или прижатия головки (у первородящих) к входу малого таза, а также за счет некоторого снижения тонуса брюшного пресса. За 2—3 дня до родов на 1—2 кг снижается масса тела, что объясняют усиленным выведением жидкости из организма. Повышается возбудимость маточной мускулатуры, многие женщины начинают ощущать сокращения матки, принимающие перед родами характер тянущих болей в области крестца и нижней части живота. За несколько дней до родов наблюдаются необычные для последних месяцев беременности ощущения женщины — повышение возбудимости или, наоборот, состояние апатии, «приливы» к голове, что объясняется изменениями в центральной и вегетативной нервной системе перед родами. Накануне родов хорошо выражены признаки зрелости шейки матки.

Она укорочена, расположена по оси таза, размягчена на всем протяжении; у повторнородящих шейный канал пропускает палец. Усиливается секреция желез слизистой оболочки канала шейки матки, нередко перед родами отмечается выделение из влагалища густой тягучей слизи, отхождение так называемой слизистой пробки.

Объективными клиническими признаками начала родов служат: 1) появление регулярных сокращений мускулатуры матки (схватки) с интервалами не реже чем через 10—15 мин; 2) сглаживание и раскрытие шейки матки; 3) отхождение слизи, слегка окрашенной кровью; 4) образование плодного пузыря или, при его отсутствии, родовой опухоли.

8.4. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ (ПРЕЛИМИНАРНЫЙ) ПЕРИОД РОДОВ

При физиологическом течении беременности у 70 % женщин **прелиминарный период** (*periodus praeliminaris*) клинически не проявляется. Спорадические сокращения матки не сопровождаются болевыми ощущениями и не вызывают предродового дискомфорта. Роды спонтанно возникают в любое время суток, и болевые ощущения появляются с развитием родовой деятельности. Роды у этих беременных протекают без патологических отклонений, длительность их укладывается в оптимальные сроки, схватки умеренно болезненны, исход родов благоприятный.

Клинически выраженный **прелиминарный период** наблюдается у 30 % беременных при сроке беременности 38—40 нед. В зависимости от выраженности клинических признаков различают нормальный и патологический **прелиминарный период**.

Нормальный прелиминарный период при доношенной беременности характеризуется появлением нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности болей схваткообразного характера внизу живота и в поясничной области, возникающих на фоне нормального тонуса матки. Длительность его составляет около 6 ч. Ритм сна и бодрствования при этом не нарушается. Наблюдается постепенное усиление, учащение прелиминарных болей и переход их в регулярную родовую деятельность. Иногда прелиминарные боли прекращаются и возобновляются через сутки и более. Состояние плода не страдает. Со стороны шейки матки у большинства женщин имеются признаки готовности к родам, выделения из влагалища слизистые. Окситоциновый тест положительный. При наружной гистерографии преобладают амплитуды сокращений дна и тела матки над амплитудой нижнего сегмента, т.е. сохранен нисходящий тройной градиент. Наличие у беременных нормального **прелиминарного периода** не требует каких-либо лечебных мероприятий. Нерегулярные схватки, свойственные **прелиминарному периоду**, постепенно переходят в регулярные с благополучным исходом родов.

Патологический прелиминарный период характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности схваткообразными болями внизу живота, в области крестца и поясницы. Продолжительность его колеблется от 6 до 24—48 ч и более. При длительном прелиминарном периоде нарушаются психоэмоциональный статус беременной, суточный ритм сна и бодрствования, что приводит к утомлению женщины. Тонус матки обычно повышен, особенно в области нижнего сегмента, предлежащая часть плода располагается высоко. Несмотря на длительно продолжающиеся схваткообразные боли, структурные изменения в шейке матки не наступают, шейка матки не раскрывается. При влагалищном исследовании отмечаются повышенный тонус мышц тазового дна, сужение влагалища, в большинстве случаев отсутствуют признаки зрелости шейки матки. При цитологическом исследовании влагалищного мазка выявляется недостаточная готовность беременной к родам, о чем свидетельствует низкая эстрогенная насыщенность организма. Частота патологического прелиминарного периода колеблется от 10 до 20 %.

Э т и о л о г и я. Основными этиологическими моментами, приводящими к развитию клинических проявлений прелиминарного периода, служат функциональные сдвиги в ЦНС, вегетативные и эндокринные нарушения в организме беременной. Возможной причиной изменений нейрогуморальных процессов на уровне гипофиза и гипоталамуса может быть патологическая импульсация, исходящая от плодного яйца и рецепторов половых органов материнского организма. Патологический прелиминарный период наблюдается преимущественно у женщин с эндокринными расстройствами, ожирением, вегетативными неврозами, нейроциркуляторной сосудистой дистонией, при наличии страха перед родами, отрицательном отношении к предстоящим родам, у беременных с отягощенным акушерским анамнезом, осложненным течением данной беременности, у пожилых первородящих и др.

Д и а г н о з. Важно провести дифференциальную диагностику между первичной слабостью родовой деятельности и патологическим прелиминарным периодом, так как при этих патологических состояниях терапия различна. При слабости родовой деятельности показано назначение сокращающих матку средств, тогда как при патологическом прелиминарном периоде подобное лечение противопоказано.

Дифференциальный диагноз между патологическим прелиминарным периодом и первичной слабостью родовой деятельности основывается на том, что при слабости родовой деятельности схватки носят регулярный характер, недостаточно интенсивные и редкие, происходят на фоне нормального или сниженного тонуса матки с медленной динамикой раскрытия шейки матки. При патологическом прелиминарном периоде схватки носят регулярный характер, но не приводят к структурным изменениям шейки матки.

Т а к т и к а в е д е н и я беременности и родов при патологическом прелиминарном периоде зависит от его продолжительности,

выраженности клинических проявлений, состояния беременной, родовых путей и плода.

Использование сокращающих матку средств не дает желаемого успеха, а наоборот, усугубляет имеющуюся патологию. Для коррекции сократительной деятельности матки необходимо нормализовать нарушенные корково-подкорковые и нейроэндокринные взаимоотношения, способствовать биологической готовности организма к родам.

Различают два варианта акушерской ситуации: патологический прелиминарный период со зрелой шейкой матки и эта патология с недостаточно зрелой или незрелой шейкой матки.

Лечение при *патологическом прелиминарном периоде и зрелой шейке матки* обычно дает хорошие результаты. Начинают его с применения гормонально-глюкозо-витамино-энергетического комплекса (60 000 ЕД фолликулина, 40 мл 40 % раствора глюкозы, 6 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты, 100 мг кокарбоксылазы, 4 мл 2 % раствора сипетина) и внутривенного медленного введения препаратов спазмолитического действия (но-шпа, папаверин, баралгин). Хороший лечебный эффект дает электроаналгезия с предварительной премедикацией (внутримышечно 1 мл 2 % раствора промедола или 2 мл 2,5 % раствора пипольфена, 1 мл 1 % раствора димедрола). Нормализацию сократительной деятельности матки осуществляют приемом спазмолитиков через каждые 3—4 ч.

Если беременная утомлена, плохо спит, необходимо предоставить ей медикаментозный отдых на 4—5 ч, для чего используют анальгетики (2 мл 1 % раствора промедола, 4—6 мл 0,25 % раствора дроперидола) в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол) и седуксеном. Если в течение последующего часа беременная не засыпает, рекомендуется ввести 10—20 мл 20 % раствора натрия оксибутирата (ГОМК).

После медикаментозного отдыха 85 % пациенток пробуждаются в активной фазе родов и роды обычно протекают без аномалий. У 10 % беременных после сна сократительная деятельность матки отсутствует, у остальных 5 % после пробуждения схватки остаются слабыми. Им показано введение утеротонических средств (окситоцин, простагландины). Хороший эффект дает амниотомия, особенно при мало- и многоводии.

Патологический прелиминарный период с недостаточно зрелой или незрелой шейкой матки свидетельствует о значительно более выраженных нарушениях в нейроэндокринной системе женщины. Эта стадия развившейся и прогрессирующей дискоординации характеризуется спастическими сокращениями шейки матки. Внутренний зев определяется в виде плотного кольца, в некоторых случаях не пропускает даже кончика пальца. Характерные клинические признаки данной патологии: отсутствие развития регулярной родовой деятельности в срок родов, истинное перенашивание беременности, старение плаценты и гипоксия плода. Кроме того, у большинства больных отмечаются выраженные вегетативные нарушения: плохой сон,

раздражительность, потливость, тахикардия, нейроциркуляторная дистония, запор, олигурия и др. Анализ исходов родов для матери и плода показал большое количество осложнений при ведении родов через естественные родовые пути. Развивающаяся еще во время беременности дискоординация СДМ очень часто переходит в дискоординацию или слабость родовой деятельности. При нерациональном ведении родов прогрессирует гипоксия плода.

У молодых женщин с хорошей емкостью малого таза при удовлетворительном состоянии и средних размерах плода проводят комплексную подготовку организма к родам в сочетании с достаточной релаксацией матки. С этой целью применяют эстрогены (0,1 % раствор эстрадиола дипропионата в масле — 20 000—30 000 ЕД или 0,1 % раствор фолликулина в масле — 20 000 ЕД) внутримышечно 2 раза в сутки; глюкозо-витамино-энергетический комплекс; анальгетики; антигистаминные препараты; спазмолитики, а также бета-миметики (партусистен, бриканил, ритодрин и др.). Следует подчеркнуть, что при патологическом прелиминарном периоде с незрелой шейкой матки и повышенным базальным тонусом миометрия противопоказаны родовозбуждение и родостимуляция с помощью препаратов тономоторного действия (окситоцин, питуитрин, прозерин и др.), применение которых может приводить к развитию тяжелых осложнений у роженицы и плода.

Если в течение суток не удается достичь положительного лечебного эффекта у женщин с доношенной беременностью при наличии незрелой шейки матки, отягощенного акушерского анамнеза, крупного плода или тазового предлежания, аномалий развития половых органов, экстрагенитальных заболеваний, а также у первородящих женщин старше 30 лет, целесообразно проведение родоразрешения путем операции кесарева сечения. При появлении признаков внутриутробного страдания плода вследствие патологического прелиминарного периода также следует предпринять оперативное родоразрешение.

8.5. ИНДУЦИРОВАННЫЕ РОДЫ

При осложненной беременности, угрожающей здоровью матери (тяжелые формы гестоза, экстрагенитальные заболевания, не поддающиеся терапии) и плоду (переносимая беременность, сахарный диабет у матери, изосенсибилизация), а также при внутриутробной гибели плода или аномалиях его развития возникает необходимость искусственного вызывания родовой деятельности. Искусственные (*partus arte provocatus s. partus artificialis*), или индуцированные (*partus inductus*), роды проводятся до предполагаемого срока родов или при доношенной (переносимой) беременности. Некоторые акушеры-гинекологи предпочитают проводить так называемые программированные роды, суть которых заключается в родовозбуждении при до-

ношенной беременности (39 нед и более), зрелом плоде и подготовленной к родам шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для матери, плода и медицинского персонала.

Основным критерием успеха при родовозбуждении является **готовность женского организма к родам**. Ее следует определять по состоянию шейки матки, чувствительности миометрия к окситотическим веществам, картине влагиалищных мазков и другим признакам (паритет родов, срок беременности, локализация плаценты).

В практике широко применяется определение готовности организма беременной к родам по **состоянию шейки матки**, в которой в процессе беременности происходят определенные структурно-биохимические сдвиги, приводящие к появлению клинических признаков ее зрелости в виде разрыхления, укорочения, повышения растяжимости тканей и постепенно возрастающей проходимости шейечного канала.

Организм женщины полностью подготовлен к родам, если при пальпаторном исследовании шейки матки обнаруживаются следующие признаки: 1) шейка матки размягчена; 2) влагиалищная часть шейки матки укорочена и длина ее составляет не более 3 см, а разница между длиной влагиалищной части шейки матки и длиной шейечного канала не превышает 1 см; 3) шейечный канал свободно проходим для одного пальца и более; 4) нижний сегмент матки в достаточной мере размягчен и истончен, что позволяет отчетливо определять подлежащую часть плода через влагиалищные своды, одновременно с этим значительно (до 4—5 мм) истончена стенка влагиалищной части шейки матки; 5) шейка матки расположена строго по проводной оси таза, а наружный зев — низко, на уровне седалищных остей малого таза. Для правильной оценки степени зрелости шейки матки необходимо учитывать совокупность ряда приведенных признаков. Принято оценивать зрелость шейки матки в баллах — от 0 до 2. Суммарная оценка отражает степень зрелости шейки матки. Так, при оценке 0—3 балла шейку матки следует считать незрелой, 4—6 баллов — недостаточно зрелой, 7—10 баллов — зрелой. С этой целью нами предлагается использовать шкалу Burnhill в модификации Е.А.Чернухи (табл. 8.1). Прижатие подлежащей части плода к входу малого таза говорит о том, что нижний сегмент матки развернут и имеется готовность к родам.

Кроме состояния шейки матки о готовности организма беременной к родам судят по степени функциональной активности матки, для чего используют **различные функциональные пробы**.

Проба с окситоцином. Беременной после эмоционального и физического покоя в постели в течение 15 мин внутривенно вводят 3—5 мл раствора окситоцина, приготовленного путем разведения 1 ЕД окситоцина (0,2 мл) в 100 мл 5 % раствора глюкозы. Тест считается положительным, если сокращения матки, определяемые гистерографически или пальпаторно, появились в первые 3 мин от начала введения. Положительный ОТ указывает на возможность спонтанного наступления родов в ближайшие 1—2 сут (рис. 8.3).

Табл. 8.1. Шкала оценки степени зрелости шейки матки, баллы

Признак	0	1	2
Консистенция шейки матки	Плотная †	Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена	Мягкая
Длина шейки матки, ее сглаженность	Больше 2 см	1—2 см	Меньше 1 см или сглажена
Пройодимость канала, зева	Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	Канал шейки проходим для одного пальца, но определяется уплотнение в области внутреннего зева	Больше одного пальца, при сглаженной шейке более 2 см
Положение шейки	Кзади	Кпереди	Срединное
Место расположения предлежащей части плода	Высоко над входом малого таза	Слегка прижата к входу малого таза	Прижата (малым сегментом) к входу малого таза

Нестрессовый тест. Для его выполнения обычно используют кардиотокограф, с помощью которого регистрируют спонтанную активность матки и тахограмму плода в течение 40—60 мин. На основании полученных данных можно судить о сократительной активности матки и состоянии плода. При готовности организма к родам на гистерограмме четко регистрируются сокращения матки и видна реакция плода на схватки, что свидетельствует о его состоянии.

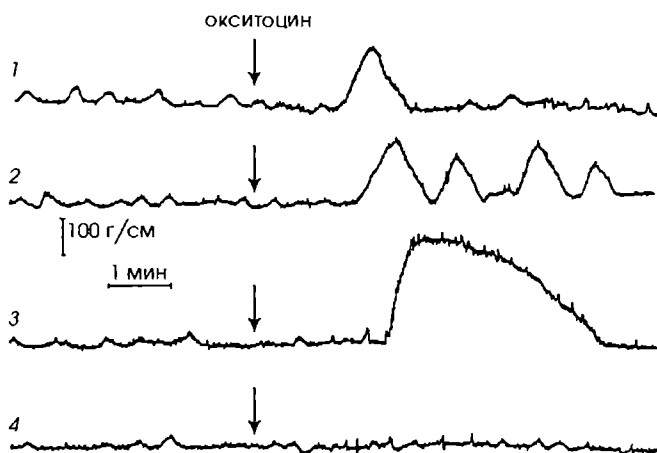


Рис. 8.3. Гистерография при окситоциновом тесте: 1 — одиночное сокращение матки; 2 — комплекс сокращений; 3 — длительное сокращение типа контрактуры; 4 — отрицательный окситоциновый тест

Для определения готовности беременной к родам широко используется также *метод цитологического исследования влагалищных мазков*, который дает возможность выявить качественные сдвиги в гормональном балансе женщины во время беременности, особенно перед наступлением родов. Наиболее целесообразно применять полихромную окраску мазка, позволяющую дифференцировать базофильные и эозинофильные клетки. Доминирование в мазках базофильных клеток указывает на преобладание прогестерона, а эозинофильных — на увеличение активности эстрогенных гормонов. Выделяют 4 типа влагалищных мазков, определяемых в последние 2 нед нормально протекающей беременности.

1. «*Поздний срок беременности*». В мазке однообразная картина с преобладанием ладьевидных и промежуточных клеток в соотношении 3:1, образующих типичные скопления. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Цитоплазма контрастна, базофильна. Эозинофильных клеток менее 1 %, каріопикнотический индекс (КПИ) — до 3 %.

2. «*Незадолго до родов*». Характерные скопления клеток начинают распадаться, встречаются изолированные клетки. Соотношение ладьевидных и промежуточных клеток 1:1, увеличивается количество поверхностных клеток. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Эозинофильный индекс (ЭИ) — около 2 %, КПИ — до 6 %.

3. «*Срок родов*». В мазках почти полностью отсутствуют ладьевидные клетки, преобладают промежуточные и поверхностные клетки, располагающиеся небольшими группами или изолированно. Количество слизи и лейкоцитов заметно увеличивается, повышается ЭИ до 8 %, КПИ — до 15—20 %.

4. «*Несомненный срок родов*». Доминируют поверхностные клетки (до 40—80 %), преимущественно изолированные. Окраска цитоплазмы неяркая, границы клеток не всегда четкие. ЭИ возрастает до 20 %, КПИ — до 40 %. Фон мазка темный, «грязный», с большим количеством слизи и лейкоцитов.

Первые два типа мазков свидетельствуют о неготовности беременной женщины к родам, последние два — указывают на готовность организма к родам. Трактовка цитограмм более правильная при их динамическом изучении, особенно с учетом влияния вводимых эстрогенов.

В последнее время большое значение в процессах развязывания родовой деятельности и прогнозирования ее аномалий придается определению *локализации плаценты в матке*. Установлена определенная связь между местом прикрепления плаценты в матке и характером родовой деятельности. Так, при низком расположении плаценты чаще наблюдаются преждевременные роды, а при ее локализации в дне матки — первичная слабость родовой деятельности. Поэтому считается целесообразным иметь данные о локализации плаценты в матке перед родами. При ее расположении в дне матки беременных следует относить к группе повышенного риска возникновения аномалий родовой деятельности.

Таким образом, определение степени зрелости шейки матки, использование тестов, позволяющих судить о функциональной активности матки, и кольпоцитологического метода исследования дают ориентировочное представление о готовности организма беременной к родам. Место расположения плаценты в матке позволяет прогнозировать клиническое течение родов, своевременно выбрать **тактику родоразрешения и наметить адекватную корригирующую терапию.**

Если *шейка матки незрелая или недостаточно зрелая*, то для ускорения ее созревания создают гормональный фон введением фолликулина или эстрадиола дипропионата (20 000 ЕД), синестрола (10 мг) в течение 3 дней и более. Кроме гормонов, показано введение глюкозы, кальция, витаминов В₁, С, галаскорбина. Эффективно внутривенное капельное вливание 2 % раствора сигетина (10 мл), разведенного в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы со скоростью 8—12 капель в минуту. Сигетин усиливает маточно-плацентарный кровооток и транспортную функцию плаценты, повышает чувствительность миометрия к окситотическим веществам.

Для подготовки организма беременной к родам (при целом плодном пузыре) эффективно использование простагландинов F_{2α} и E₂. С этой целью 5 мг простагландина F_{2α} (энзапроста) или 1 мг простагландина E₂ разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят капельно внутривенно со скоростью 8—10 капель в минуту. С успехом можно использовать вагинальное, интрацервикальное и экстраамниальное введение простагландинов с гелем.

Заслуживают внимания и такие немедикаментозные методы подготовки организма беременных к родам и родовозбуждению, как электростимуляция шейки матки, стимуляция сосков молочных желез, введение в канал шейки матки ламинарий, введение внутриматочно экстраамниально катетера Фолея и др. Положительный эффект от проведения подготовительной терапии к родам служит основанием для последующего родовозбуждения.

При наличии *целого плодного пузыря и зрелой шейки матки* эффективным методом родовозбуждения является амниотомия (в 50 % случаев). Показания к родовозбуждению с помощью амниотомии: многоводие, маловодие, поздний гестоз, гипертензия любой этиологии. Так как амниотомия сама способствует развитию родовой деятельности, нет необходимости одновременно назначать сокращающие матку средства. Это оправдано еще и потому, что амниотомия сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровотока, который возвращается к первоначальной величине не раньше чем через 40 мин после амниотомии, а от маточно-плацентарного кровотока зависит состояние плода. Наиболее оправданным является выжидание после амниотомии в течение 2—3 ч. При отсутствии регулярной родовой деятельности следует приступить к введению одного из окситотических средств — окситоцина либо простагландина или их

сочетания. Если, несмотря на применение окситотических средств, родовая деятельность не развивается в течение 3—5 ч, необходимо произвести родоразрешение операцией кесарева сечения. Иногда с целью родовозбуждения прибегают к отслаиванию нижнего полюса плодного пузыря, но данный метод не имеет самостоятельного значения и его можно использовать перед проведением амниотомии.

При целом плодном пузыре и умеренном содержании околоплодных вод при зрелой шейке матки бережным и эффективным (90—95 %) методом родовозбуждения является применение окситоцина, простагландинов или их комбинации. При развившейся родовой деятельности производят раннее вскрытие плодного пузыря. Если под влиянием окситотических средств при целом плодном пузыре родовая деятельность не развивается в течение 3—5 ч, то введение препаратов прекращают, а на следующий день прибегают к амниотомии с последующим введением утеротонических средств и в случае неуспеха производят операцию кесарева сечения.

Акушерская тактика при *преждевременном излитии вод* обуславливается готовностью организма женщины к родам.

При *незрелой шейке матки* проводят мероприятия, способствующие созреванию шейки матки и повышению возбудимости миометрия. С этой целью прибегают к созданию обычного гормонально-глюкозо-витамино-кальциевого фона, но эстрогены для более быстрого всасывания вводят 3—4 раза в день в дозе 20 000 ЕД вместе с эфиром (0,5—1 мл) внутримышечно с интервалом 1—2 ч. При данном пути введения эстрогены попадают в кровяное русло матери через 20—25 мин и способствуют более быстрому созреванию шейки матки. После успешной подготовки приступают к родовозбуждению.

При *преждевременном излитии околоплодных вод и зрелой шейке матки* у женщин с инфантилизмом, перенесенной беременностью, тазовым предлежанием плода, а также при возрасте первородящей старше 30 лет, отягощенном акушерском анамнезе и других отягощающих моментах родовозбуждение начинают сразу после излития вод.

При *зрелой шейке матки и отсутствии отягощающих беременность факторов*, благополучном состоянии матери и плода родовозбуждение начинают не позже 6 ч после излития околоплодных вод.

Активная тактика ведения родов (*программированные роды*) применяется при неосложненной доношенной беременности, у беременных с экстрагенитальной и акушерской патологией, а также при экстремальных ситуациях с целью профилактики материнской и перинатальной смертности. Она предусматривает возможность родоразрешения в дневное время, с тщательным мониторингом наблюдением за состоянием женщины и плода, в условиях оптимальной организации работы родильного блока с привлечением высококвалифицированных специалистов. С этой целью производят раннюю амниотомию (в 6—7 ч утра) после предварительного введения спазмолитиков (за 30—40 мин до амниотомии). При отсутствии родовой деятельности через 3 ч начинают введение утеротоников (окситоцин, простаглан-

дины), продолжительность введения которых составляет не более 3 ч. В случае отсутствия эффекта от проводимого родовозбуждения или при изменении акушерской ситуации (гипоксия плода, ухудшение состояния роженицы) производят оперативное родоразрешение.

8.6. ПЕРИОДЫ РОДОВ

Различают три периода родов: первый — период раскрытия шейки матки; второй — период изгнания плода из матки и третий — последовый период, характеризующийся отделением последа от стенок матки и выделением его наружу.

Период раскрытия (periodus partus prima) продолжается с начала родовой деятельности и до полного раскрытия маточного зева. Схватки сначала бывают короткими, слабыми и редкими (через 10—15 мин). В последующем их продолжительность, сила и частота нарастают. Роды — процесс неравномерный. Нормальное течение родов включает три последовательно протекающие фазы, характеризующие процесс раскрытия шейки матки в первом периоде родов: латентная фаза, активная фаза и фаза замедления.

Латентная фаза характеризуется промежутком времени от начала родов до появления структурных изменений в шейке матки и открытия маточного зева на 3—4 см. Продолжительность латентной фазы периода раскрытия составляет в среднем 5 ч, а темп раскрытия — 0,35 см/ч. Эту фазу называют латентной потому, что схватки в этот период безболезненные или малоболезненные и при физиологических родах дополнительной медикаментозной терапии не требуется.

Активная фаза свидетельствует о более быстром открытии маточного зева от 3—4 до 8 см, темп раскрытия которого составляет 1,5—2 см/ч у первородящих и 2—2,5 см/ч у повторнородящих. Средняя продолжительность этой фазы 3—4 ч. При координированной родовой деятельности в активной фазе родов сокращение мускулатуры дна и тела матки сопровождается активным расслаблением мышечных пучков нижнего сегмента и шейки матки. При использовании спазмолитических и обезболивающих средств темпы раскрытия шейки матки возрастают.

Фаза замедления характеризуется более низкими темпами раскрытия — от 1 до 1,5 см/ч, которое происходит при открытии маточного зева от 8 см до полного раскрытия шейки матки (10—12 см). Продолжается этот период от 40 мин до 1—2 ч.

Во время схваток внутриматочное давление увеличивается до 80—100 мм рт.ст. и более. Благодаря процессам контракции, ретракции и дистракции мышечных волокон матки происходит растяжение нижнего сегмента и внутреннего зева шейки матки. Этому процессу способствуют повышение внутриматочного давления; напряжение и внедрение плодного пузыря в маточный зев, который действует наподобие гидравлического клина; давление предлежащей части плода

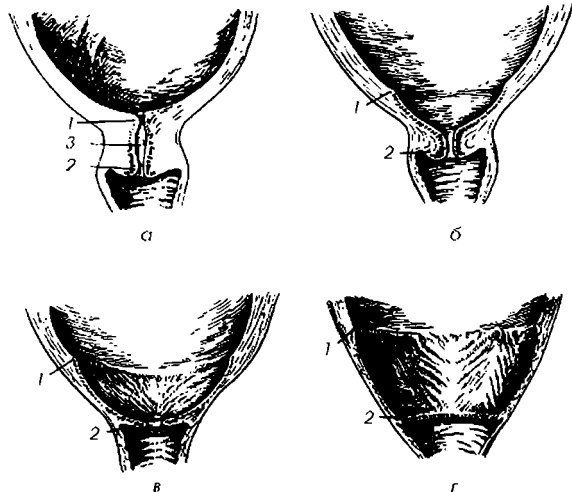


Рис. 8.4. Схема раскрытия шейки матки при первых родах: а — до начала родов; б — сглаживание шейки матки; в — сглаженная шейка матки; г — полное раскрытие наружного зева (1 — внутренний зев; 2 — наружный зев; 3 — канал шейки матки)

Раскрытие шейки матки коррелирует со степенью раскрытия шейки матки: чем больше раскрывается шейка матки, тем выше располагается контракционное кольцо над лонным сочленением. При нормальных родах контракционное кольцо не поднимается выше 8—10 см над лонном.

Раскрытие шейки матки происходит неодинаково у первородящих и повторнородящих женщин. У первородящих вначале раскрывается внутренний зев, сглаживается шейка матки, а затем истончается и раскрывается наружный зев (рис. 8.4). У повторнородящих наружный зев бывает приоткрыт уже в конце беременности в связи с его расширением и надрывами при предыдущих родах. В период раскрытия наружный зев раскрывается почти одновременно с внутренним, и в это время укорачивается шейка матки (рис. 8.5). Раскрытие шейки матки считается полным, когда зев раскрывается на 10—12 см.

Одновременно с раскрытием шейки матки в первом периоде начинается продвижение предлежащей части по родовому каналу. Головка плода опускается в полость таза с началом схваток, находясь к моменту полного раскрытия чаще всего в широкой или узкой части полости малого таза. Нормальная скорость опускания головки плода при раскрытии шейки матки на 8—9 см у первородящих составляет 1 см/ч, а у повторнородящих — 2 см/ч. Скорость опускания головки зависит от эффективности изгоняющих сил.

Для характеристики течения родов рекомендуется вести партограмму, которая отображает процесс родов. На ней по отношению к определенному времени наносятся темны раскрытия шейки матки и продвижения предлежащей части плода по родовому каналу (рис. 8.6).

на нижний сегмент и шейку матки, что обеспечивает еще большее растяжение и истончение этой части матки.

По мере усиления родовой деятельности и раскрытия шейки матки начинает обозначаться граница между телом матки и ее перешейком (нижним сегментом). Эта граница называется пограничным, или контракционным, кольцом (anus contractionalis), которое имеет вид поперечно расположенной борозды, поднимающейся вверх. Высота стояния контракционного кольца над лонным сочленением

Продвижение головки плода оценивается по костным ориентирам малого таза, при этом за точку 0 принимается линия, проходящая через седалищные ости. Знаком (-) обозначается положение головки выше линии седалищных остей, знаком (+) — ниже этой линии. Место нахождения предлежащей части плода (головки) представлено следующими параметрами:

(-4) — головка высоко над входом малого таза;

(-3) — головка располагается над входом малого таза;

(-2) — головка прижата ко входу малого таза;

(-1) — головка малым сегментом во входе малого таза;

0 — головка большим сегментом во входе малого таза;

(+1) — головка в широкой части малого таза;

(+2) — головка в узкой части малого таза;

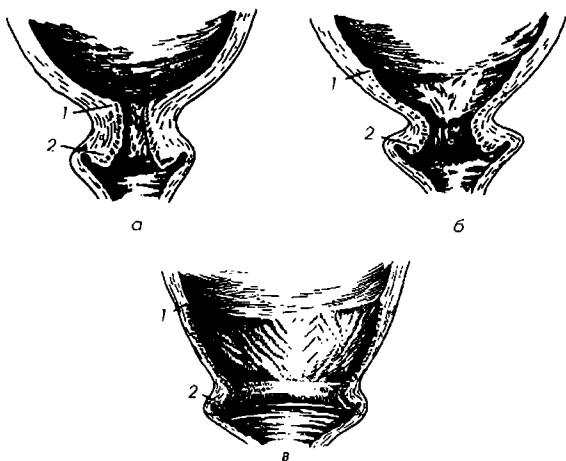


Рис. 8.5. Схема раскрытия шейки матки при повторных родах: а — шейка матки, начало периода раскрытия; б — одновременное сглаживание и раскрытие шейки матки; в — полное раскрытие шейки матки (1 — внутренний зев; 2 — наружный зев)

(+3) — головка на тазовом дне;

(+4) — головка врывается или прорезывается.

Характер родовой деятельности, продвижение предлежащей части по родовому каналу оцениваются различными методами: наружный осмотр и влагалищное исследование, регистра-

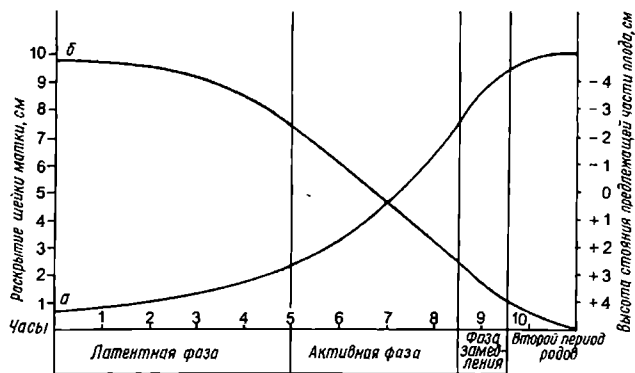


Рис. 8.6. Графическое изображение процесса родов для первородящей (кривая Фридмана): линия а — динамика раскрытия шейки матки; линия б — прохождение предлежащей части по родовым путям

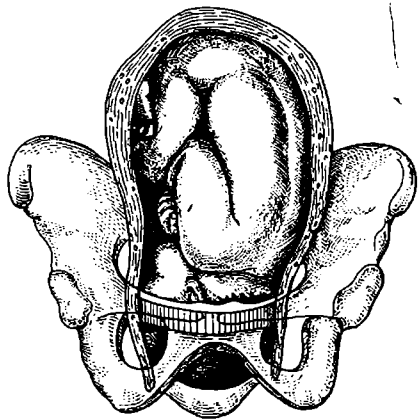


Рис. 8.7. Схема формирования пояса соприкосновения

лению к нижнему полюсу плодного яйца и обратно происходит до тех пор, пока предлежащая часть подвижна над входом таза. Когда головка опускается, она со всех сторон соприкасается со стенками нижнего сегмента матки. Это место называется **поясом соприкосновения** (singulum contactus), который делит околоплодные воды на **передние** и **задние** (рис. 8.7). Околоплодные воды, находящиеся в плодном пузыре ниже пояса соприкосновения, называются **передними** водами (liquor amnii anterior), а воды, располагающиеся выше пояса соприкосновения, носят название **задних** (liquor amnii posterior).

Завершается первый период родов полным раскрытием маточного зева. К этому моменту плодный пузырь утрачивает свою функцию. Чаще всего он разрывается при полном или почти полном раскрытии зева, во время схватки (**своевременное излитие околоплодных вод** — amniorrhoea matura). Разрыв оболочек происходит в связи с их перерастяжением околоплодными водами под влиянием повышенного внутриматочного давления, а также в связи с их истончением и снижением эластичности к концу беременности. Реже плодный пузырь разрывается при неполном раскрытии зева, иногда даже до наступления родов. Если плодный пузырь разрывается при неполном раскрытии зева, говорят о **раннем излитии вод** (amniorrhoea praesox). Излитие околоплодных вод до начала или одновременно с началом родовой деятельности называется **преждевременным** (amniorrhoea praematura). Высокий надрыв плодных оболочек до начала родовой деятельности следует считать преждевременным излитием околоплодных вод в связи с опасностью восходящей инфекции и исключением функции неполноценного плодного пузыря. При чрезмерной плотности оболочек плодный пузырь разрывается после полного раскрытия зева (**запоздалый разрыв**). Иногда плодный пузырь сохраняется

ция сократительной деятельности матки (гистерография, токография) и состояния плода (кардио-токография). Целесообразно в истории родов иметь образцы нормальной партограммы для первой и повторнородящих женщин и в каждом конкретном случае отмечать на партограмме динамику родов, что дает реальную возможность оценить характер клинического течения родового процесса.

Во время схваток плодный пузырь напрягается и нижний полюс его внедряется в зев. После схватки воды частично перемещаются вверх, напряжение плодного пузыря ослабевает. Свободное перемещение околоплодных вод по направ-

в период изгнания, выпячиваясь из половой щели предлежащей частью плода.

После отхождения передних вод предлежащая часть (чаще головка), расположенная ниже пояса соприкосновения, находится под атмосферным давлением. Так как внутриматочное давление выше атмосферного, то нарушается отток венозной крови из предлежащей части и на ней образуется родовая опухоль.

В е д е н и е первого периода родов в основном предопределяет исход родов для матери и плода, т.е. частоту осложнений во втором, третьем и в раннем послеродовом периодах.

В первом периоде родов тщательно наблюдают за состоянием роженицы (пульс, АД, температура тела), характером СДМ, состоянием плода, динамикой раскрытия шейки матки, характером вставления и продвижения предлежащей части плода. В период раскрытия шейки матки сердцебиение плода при целом плодном пузыре выслушивают каждые 15—20 мин, а после излития околоплодных вод — через 5—10 мин. Необходимо не только выслушивать сердцебиение, но и подсчитывать его частоту, обращать внимание на ритм, звучность сердечных тонов.

Наиболее информативным методом слежения за состоянием плода и характером родовой деятельности является КТГ. Кардиотокографический контроль целесообразно проводить и при физиологическом течении родов, которое в любой момент может принять патологический характер. Своевременно определить страдание плода без мониторингового контроля бывает крайне сложно. Для оценки состояния плода и регистрации сократительной деятельности матки в практическом акушерстве можно ограничиться КТГ с наружным расположением датчиков.

В норме ЧСС плода колеблется в пределах 120—160 ударов в минуту. Урежение ее менее 120 в минуту и учащение свыше 160 в минуту указывают на начинающуюся гипоксию плода. При расшифровке данных КТГ обращают внимание на базальный ритм, его вариабельность, наличие акцелераций и децелераций. БР от 160 до 180 уд/мин рассматривается как умеренная тахикардия, а более 180 уд/мин — как выраженная, ЧСС от 100 до 120 в минуту интерпретируется как умеренная брадикардия, а ниже 100 — как выраженная. Нормальная амплитуда осцилляций находится в пределах от 6 до 25 в минуту. Акцелерациями называется повышение ЧСС плода с амплитудой выше 15 в минуту и длительностью более 15 с. Регистрация равномерных акцелераций, связанная с сокращением матки, свидетельствует об умеренной гипоксии плода. Децелерациями называются урежения ЧСС плода с амплитудой более 15 в минуту и длительностью более 15 с. Различают ранние, поздние и вариабельные децелерации (рис. 8.8). Две последние указывают на внутриутробное страдание плода.

Наружное акушерское исследование в периоде раскрытия шейки матки производят многократно. При этом обращают внимание на форму матки, ее тонус во время схватки, высоту стояния дна, состояние нижнего маточного сегмента, контракционного кольца и круг-

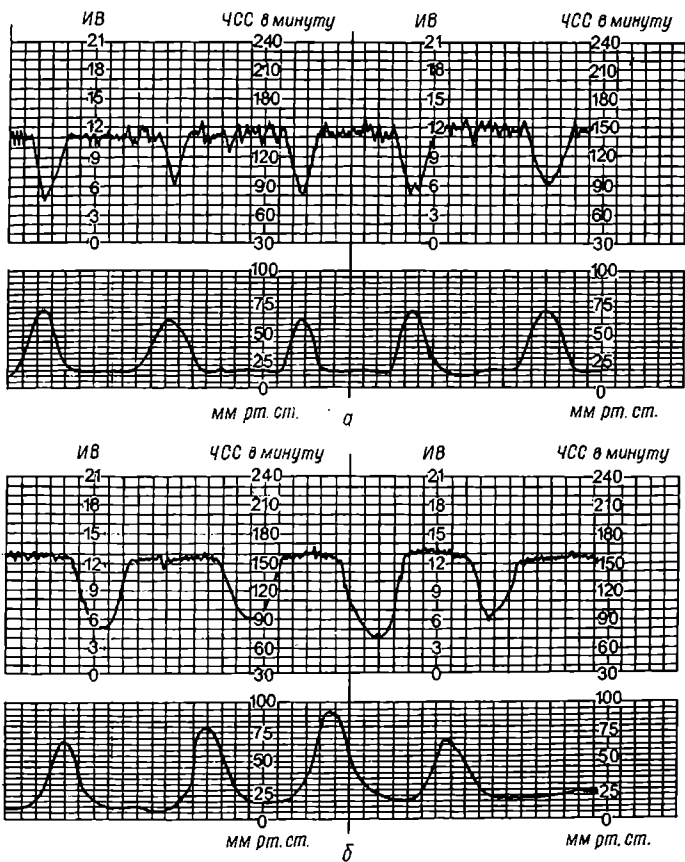


Рис. 8.8. Кардиотокограмма плода: а — ранние децелерации; б — поздние децелерации

лых связок. При нормальных родах матка после схваток хорошо расслабляется. Пограничное кольцо определяется в виде слабовыраженной поперечно расположенной бороздки. Дно матки в начале родов обычно находится на середине между пупком и мечевидным отростком, к концу периода раскрытия оно поднимается до мечевидного отростка и реберной дуги. Особое внимание обращают на отношении подлежащей части ко входу малого таза (над входом, прижата к входу, малым сегментом во входе), ее величину и плотность.

Основным объективным методом оценки течения родового акта является влагалищное исследование (exploratio per vaginam), которое обязательно проводится при первичном осмотре роженицы и после излития околоплодных вод. Во всех остальных случаях оно обосновано показаниями: оценка эффективности родовой деятельности, необходимость проведения амниотомии, определение причин гипоксии плода и причин кровотечения, выяснение условий для

27-24

родоразрешения и др. При проведении влагалищного исследования соблюдают определенную последовательность. Исследование производят на гинекологическом кресле после предварительного туалета наружных половых органов и обработки одним из дезинфицирующих растворов, в стерильных перчатках. Осматривают наружные половые органы (тип оволосения, признаки гипоплазии, состояние промежности), определяют состояние влагалища (растяжимость, наличие перегородок, признаков воспаления), шейки матки (длина, консистенция, расположение, проходимость канала), степень раскрытия акушерского зева, характер краев зева (толстые, тонкие, плотные, мягкие, легко растяжимые, ригидные), состояние плодного пузыря (есть, нет, хорошо наливается, плоский, напряженный вне схватки). Определяют расположение предлежащей части относительно плоскостей таза (над входом малого таза, прижата к входу таза, малым, большим сегментом во входе, в широкой, узкой части полости малого таза, на тазовом дне), расположение швов и родничков, признаки конфигурации головки, наличие родовой опухоли. Дают характеристику костного таза: задней поверхности лонного сочленения, крестцовой впадины, наличие экзостозов, общей емкости малого таза, величине диагональной конъюгаты при достижении крестцового мыса.

При физиологическом течении родового акта плодный пузырь вскрывается самостоятельно при полном или почти полном раскрытии маточного зева. Если пузырь не разрывается самостоятельно и при первых потугах показывается из половой щели, его разрывают пальцами или инструментом. В ряде случаев с целью нормализации СДМ производят раннюю амниотомию (многоводие, плоский плодный пузырь, вялый плодный пузырь при его высоком надрыве). Амниотомия может иметь терапевтическое значение: гипотензивное — при гестозе, гипертензии; гемостатическое — при предлежании плаценты. К ранней амниотомии прибегают во всех случаях, где требуется ускорение родового процесса при отсутствии противопоказаний (тазовое предлежание, узкий таз, поперечное положение плода).

В родах необходимо тщательно следить за функцией мочевого пузыря и не допускать его переполнения. Поэтому роженице предлагают опорожнять его каждые 2—3 ч. Если она не может этого сделать самостоятельно, прибегают к катетеризации мочевого пузыря. При поступлении в стационар на роды опорожняют нижний отдел кишечника.

Принцип управления первым периодом родов заключается в мероприятиях, направленных на уменьшение травматичности родов, что достигается путем регуляции родовой деятельности с помощью спазмолитических и обезболивающих средств, своевременным предоставлением роженице отдыха, обоснованной амниотомией и проведением профилактических мероприятий в отношении плода.

Период изгнания (periodus evacuationis) начинается с момента полного открытия шейки матки и заканчивается рождением ребенка. Продолжительность его у первородящих составляет 1—2 ч, у повтор-

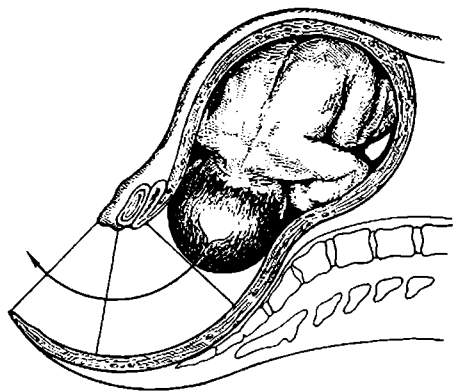


Рис. 8.9. Форма родового канала. Стрелкой указана проводная ось таза

норождениях — до 30—45 мин. После излития околоплодных вод схватки обычно на некоторое время ослабевают, полость матки несколько уменьшается в объеме. Стенки матки теснее соприкасаются с плодом. Развернутый нижний сегмент и сглаженная шейка с раскрытым зевом образуют вместе с влагалищем родовой канал (*canalis parturientalis*), размеры которого соответствуют размерам головки и туловища плода (рис. 8.9). Вскоре схватки возобновляются, становятся еще более сильными и частыми. К схваткам присо-

единяются потуги — рефлекторно возникающие сокращения поперечно-полосатой мускулатуры брюшного пресса, диафрагмы, мышц тазового дна. Под влиянием возрастающего внутриматочного и присоединяющегося внутрибрюшного давления совершаются поступательные движения плода. Головка опускается в малый таз, плод продвигается по родовому каналу, совершая вращательные, сгибательные и разгибательные движения, преодолевая сопротивление сокращающихся мышц тазового дна и вульварного кольца. Когда головка доходит до дна таза и начинает оказывать на него давление, потуги становятся неудержимыми, резко усиливаются и учащаются, промежутки между ними укорачиваются до 2—3 мин. При приближении головки к выходу таза отмечается выпячивание промежности сначала только во время потуг, а затем и в паузах между ними. В дальнейшем начинает раскрываться половая щель, из которой показывается небольшой участок головки, которая вне потуг скрывается (*врезывание головки — paragonphosis*). При последующих потугах головка все больше выступает вперед и уже не скрывается после прекращения потуги, половая щель не смыкается, широко зияет (*прорезывание головки — incisio capitis*). Родовые пути в это время настолько расширены, что из половой щели рождается вначале предлежащая часть (чаще головка), затем плечики и туловище плода. С рождением плода изливаются задние воды, смешанные с небольшим количеством крови и сыровидной смазки.

Период изгнания сопровождается большим напряжением всех сил роженицы. Она задерживает дыхание, упирается руками и ногами и сильно тужится, напрягая мышцы живота. Во время потуги лицо женщины краснеет, иногда появляется синюшность лица и губ, кожа покрывается потом, вены шеи напрягаются. С повышенной нагрузкой в этом периоде родов функционируют и другие системы и органы. При продолжительном периоде изгнания, сильных и частых по-

тугах может нарушиться маточно-плацентарное кровообращение и развиться гипоксия плода и другие осложнения родов.

Во втором периоде родов наблюдение за состоянием роженицы и плода должно быть усилено. Обращают внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек, выслушивают жалобы роженицы (головокружение, головная боль, расстройство зрения), считают пульс, измеряют АД, определяют характер родовой деятельности, расположение пограничного кольца, состояние нижнего сегмента матки. Сердечные тоны плода выслушивают после каждой потуги, лучше осуществлять постоянный кардиомониторный контроль. Для выяснения продвижения предлежащей части плода по родовому каналу проводят повторное наружное акушерское исследование. Третьим и четвертым приемом наружного акушерского исследования определяют отношение головки плода к плоскостям малого таза. Прием Пискачека и влагилищным исследованием уточняют положение головки плода и ее продвижение по родовым путям. Установленные отношения головки плода к плоскостям малого таза формулируют следующим образом (рис. 8.10).

Головка над входом малого таза (рис. 8.10, а). Вся головка стоит над входом малого таза, легко смещается; при толчке в сторону обратно возвращается в исходное положение (баллотирует). В некоторых случаях головка несколько прижата к входу таза, вплотную подходит к костному кольцу. Однако она вся определяется над входом малого таза, легко может быть сдвинута в сторону, но не баллотирует. При влагилищном исследовании хорошо прощупываются все опоз-

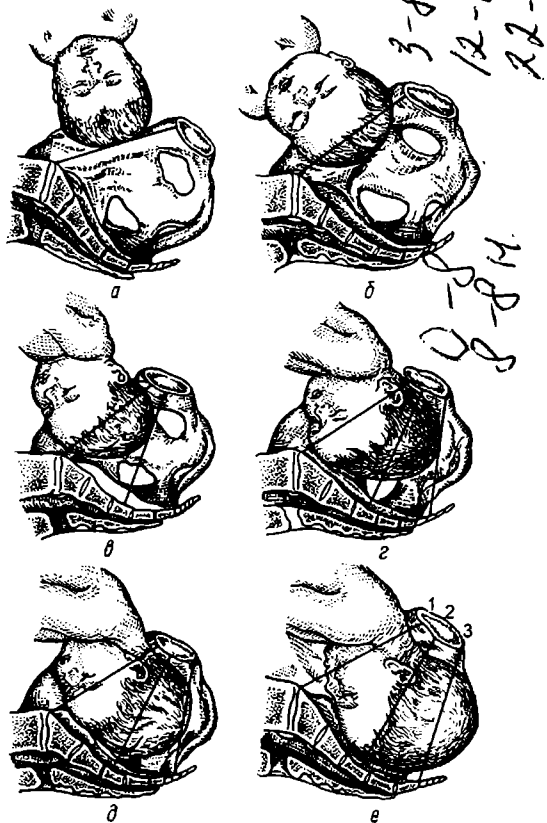


Рис. 8.10. Отношение головки плода к плоскостям таза: а — головка над входом малого таза, б — головка малым сегментом во входе малого таза, в — головка большим сегментом во входе малого таза, г — головка в широкой части полости малого таза, д — головка в узкой части полости малого таза, е — головка в выходе таза: (1 — плоскость входа малого таза, 2 — плоскость широкой части малого таза, 3 — плоскость узкой части малого таза).

навательные пункты малого таза. Внутренняя сторона симфиза и крестца на всем протяжении свободна. Головка стоит высоко и не препятствует прощупыванию безымянных (пограничных) линий таза и мыса (если он достижим). Стреловидный (сагиттальный) шов обычно находится в поперечном размере на одинаковом расстоянии от симфиза и мыса. Головка находится в нейтральном положении, большой и малый роднички — на одном уровне.

Головка малым сегментом во входе малого таза (рис. 8.10, б). Небольшой отрезок головки (сегмент) вступил во вход малого таза, остальная, большая, часть головки находится над входом таза. При наружном исследовании она неподвижна. При влагалищном исследовании обнаруживается, что вся крестцовая впадина свободна, к мысу можно подойти только согнутыми пальцами; внутренняя поверхность лонного сочленения доступна исследованию; затруднены для обследования верхний край симфиза и безымянные линии таза; седалищные ости легко прощупываются. Головка слегка согнута, малый родничок ниже большого, стреловидный шов стоит в поперечном или слегка в одном из косых размеров.

Головка большим сегментом во входе малого таза (рис. 8.10, в). Головка наибольшим бипариетальным размером прошла плоскость входа малого таза. Сверху прощупывается небольшой сегмент головки. При влагалищном исследовании определяется, что спереди головкой занята верхняя треть лонного сочленения, сзади — мыс и внутренняя поверхность первого крестцового позвонка. Седалищные ости свободны. Головка согнута, малый родничок ниже большого, стреловидный шов расположен в одном из косых размеров.

Головка в широкой части полости малого таза (рис. 8.10, г). Головка в полости малого таза, сверху определяется ее незначительная часть. При влагалищном исследовании выясняется, что головкой заняты две трети задней поверхности лонного сочленения и верхняя половина внутренней поверхности крестца. Доступны исследованию седалищные ости, IV и V крестцовые позвонки и копчик. Головка согнута, стреловидный шов стоит в одном из косых размеров.

Головка в узкой части полости малого таза (рис. 8.10, д). При наружном исследовании головка над входом малого таза не определяется. Влагалищное исследование: головкой заняты задние поверхности крестца и симфиза, а также седалищные ости; свободны копчик, крестцово-копчиковое сочленение и седалищные бугры. Головка заканчивает внутренний поворот, стреловидный шов стоит в одном из косых размеров таза, близко к прямому.

Головка в выходе малого таза (рис. 8.10, е). Вся полость малого таза выполнена головкой. Головка закончила внутренний поворот. Стреловидный шов стоит в прямом размере выхода таза.

При нормальном течении родов наблюдается последовательное продвижение головки (descensio capitis) по родовому пути, она не стоит длительно в одной плоскости таза. Продолжительное стояние головки в одной и той же плоскости таза указывает на возникновение каких-либо препятствий к изгнанию плода или на ослабление

родовой деятельности. При длительном стоянии головки в одной плоскости возникает сдавление мягких тканей родовых путей, мочевого пузыря с последующим нарушением кровообращения. Разрешить женщине тужиться можно только после того, как головка опустилась в полость малого таза. Потуги при высоко стоящей головке опасны для плода и могут указывать на клиническое несоответствие между головкой плода и тазом роженицы.

Большое значение имеет наблюдение за состоянием наружных половых органов и характером выделений из влагалища. Появление отека наружных половых органов указывает на сдавление мягких тканей родовых путей. Кровянистые выделения могут сигнализировать о начинающейся отслойке плаценты или о повреждении мягких тканей родовых путей. Примесь мекония к водам при головном предлежании является признаком гипоксии плода. Гнойные выделения из влагалища свидетельствуют о наличии воспалительного процесса.

В период изгнания роженица находится в родильном зале на специальной функциональной кровати. Она обычно лежит на спине, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах и разведены в стороны. При этом таз располагается на краю кровати, что обеспечивает хороший доступ для оказания акушерской помощи. С момента врезывания головки плода все должно быть готово к приему родов.

Оказание акушерского пособия при головном предлежании плода предусматривает защиту промежности от повреждений и бережное выведение плода из родовых путей. Для выполнения этих задач необходимо соблюдать четыре главных условия ручного акушерского пособия: медленное прорезывание головки через вульварное кольцо, прорезывание головки наименьшим размером, медленное и равномерное растягивание тканей вульварного кольца, внимательное наблюдение за прорезыванием плечиков и бережное их выведение.

Оказание ручного акушерского пособия при головном предлежании начинается с момента прорезывания головки. Технически это выполняется следующим образом. Ладонная поверхность трех пальцев правой руки находится на прорезывающейся части головки (рис. 8.11). Это позволяет задерживать быстрое поступательное движение головки, предотвращая ее разгибание. Когда при сильной потуге и схватке правая рука не в состоянии справиться с быстро продвигающейся головкой, акушерка мягкотью пальцев левой рукой, лежащей на симфизе, сгибает головку в сторону промежности, что также замедляет ее быстрое продвиже-

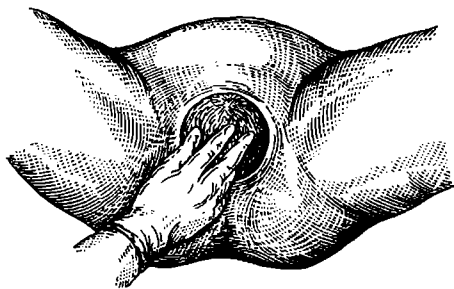


Рис. 8.11. Задержка быстрого продвижения головки и ее разгибания

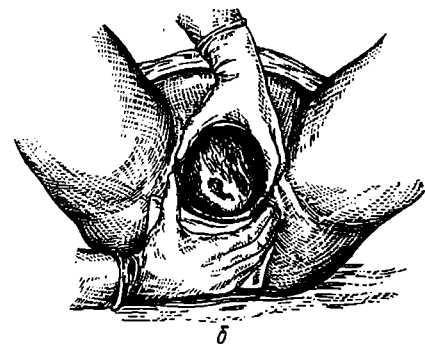
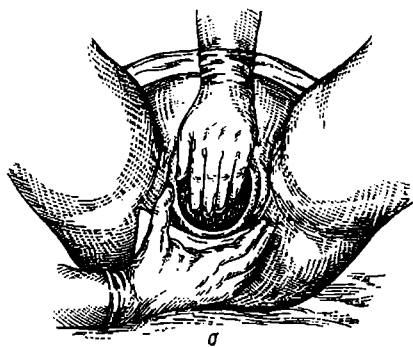


Рис. 8.12. Сгибание головки и растяжение вульварного кольца (а), разгибание и выведение головки (б)

необходимо попытаться снять петлю пуповины. Если это не удастся, пуповину пересекают между зажимами. После рождения головки происходит ее поворот лицом к бедру роженицы вправо или влево (зависит от позиции). Одновременно поворачиваются плечики и вставляются в прямой размер таза (внутренний поворот плечиков). После прорезывания переднего плечика его прижимают плотно к лонной дуге, а промежность затем спускают с заднего (нижнего) плечика. Если рождение плечиков самостоятельно не происходит, головку захватывают обеими руками в области ушей, не трогая шею, чтобы не сдавить сосуды и нервы, и нажимают на головку в направлении промежности (но не тянут) до рождения переднего плечика. Затем головку приподнимают и рождается заднее плечико (рис. 8.13). Если и этот прием не приводит к цели, вводят указательный палец руки, обращенной к спинке, в подмышечную впадину переднего плечика и производят тракции, пока оно не покажется под лонной дугой. Затем рождается заднее плечико и весь плод. Такова в общих чертах техника ручного пособия в родах.

При угрозе разрыва промежности (побледнение кожных покровов или появление трещин) рекомендуется расширение вульварного

ние и преждевременное разгибание (рис. 8.12). При прорезывании головки заднебоковые отделы вульварного кольца подвергаются большему растяжению, чем переднебоковые. Поэтому в перерывах между потугами левую руку оставляют на головке плода, а правой рукой производят так называемый заем тканей, т. е. имеющийся сверху (спереди) избыток тканей вульварного кольца сводят вниз к промежности, уменьшая этим ее напряжение (рис. 8.12, а). Когда головка прорезалась затылочным бугром до подзатылочной ямки (точка фиксации), роженице рекомендуют сдерживать потуги, глубоко и ритмично дышать ртом. Дыхание через рот хорошо выключает потуги. В это время с теменных бугров плода спускают ткань вульварного кольца, левой рукой медленно разгибают головку, а правой сводят ткань промежности с лица плода (рис. 8.12, б). При обвитии пуповины вокруг шеи плода после рождения головки не-

кольца острым путем, так как гладкие края резаной раны восстанавливаются легче и заживают лучше, чем рваные. Способы хирургической профилактики разрывов промежности известны под названием эпизиотомии и перинеотомии. Вульварное кольцо разрезают, когда промежность достаточно растянута и напряжена. В последнее время появилась тенденция к увеличению числа рассечений, что диктуется принципами не только снижения акушерского травматизма, но и интранатальной охраны плода. Возрастание частоты рассечений обусловлено тем, что стало больше рождаться крупных детей, увеличились контингент юных рожениц и первородящих старше 30 лет, число женщин, страдающих экстрагенитальной патологией.

К выбору метода рассечения промежности следует подходить дифференцированно, с учетом топографических особенностей ее строения, акушерской ситуации, размеров плода.

Срединная эпизиотомия (перинеотомия) — срединный разрез промежности в сторону ануса (*episiotomia mediana s. regineotomia*). Производится при угрозе разрыва высокой промежности с нормальным механизмом родов (рис. 8.14, а). Сопровождается незначительной кровопотерей, легче восстанавливается целостность промежности, быстрее идет процесс заживления. Недостаток — опасность рассечения анального сфинктера и прямой кишки.

Латеральная эпизиотомия (episiotomia lateralis) делается на одной стороне или с двух сторон по направлению к внутренней поверхности бедра (в стороне от ануса), глубиной не менее 2 см (рис. 8.14, б). После такого разреза наблюдается относительно большая кровопотеря, сложнее восстанавливается целостность промежности, женщина испытывает больший дискомфорт в ходе заживления. Проведение эпизиотомии рекомендуют при угрозе разрыва низкой промежности, узкой лонной дуге, инфантилизме, тазовых предлежаниях плода, рубцовых изменениях промежности, при родоразрешении с наложением акушерских щипцов или при затрудненном выведении плечиков плода.

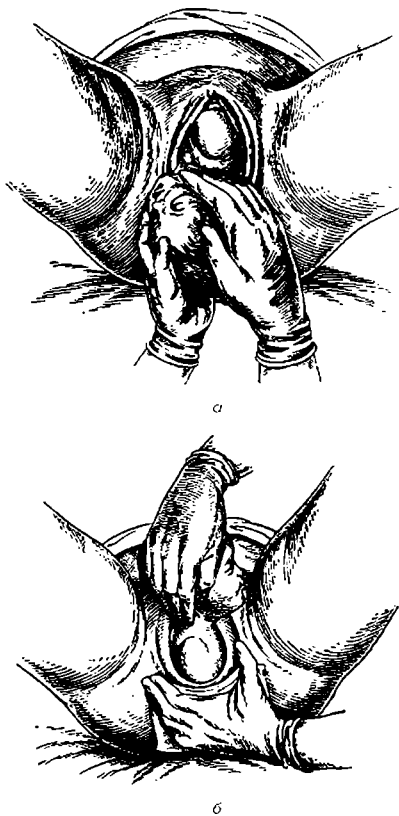


Рис. 8.13. Выведение плечиков: а — переднего, б — заднего

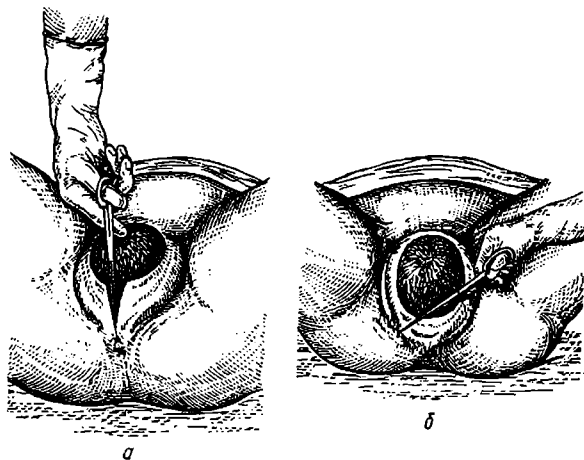


Рис. 8.14. Рассечение промежности: а — срединная эпизиотомия (перинеотомия); б — латеральная эпизиотомия

Перед приемом новорожденного акушерка обрабатывает руки, как перед операцией, надевает стерильные перчатки. В момент рождения головки ребенка проводят отсасывание слизи из верхних дыхательных путей с помощью резинового баллона или специального отсоса. Акушерка принимает ребенка на лоток со стерильной пеленкой. Состояние новорожденного

оценивает врач-акушер через 1, 5 и 30 мин после рождения по шкале Апгар, включающей пять клинических признаков: сердечный ритм, дыхательная активность, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость и окраска кожи. Каждый признак оценивают по трехбалльной системе: 0, 1, 2. Сумма баллов 10—7 свидетельствует о хорошем состоянии новорожденного, 6—4 — о состоянии средней тяжести, 3—1 — о тяжелом состоянии. Оценка «0» означает клиническую смерть (табл. 8.2).

Табл. 8.2. Определение состояния новорожденного по шкале Апгар

Признак	Баллы		
	0	1	2
Сердцебиение	Отсутствует	Менее 100 в минуту	100—140 в минуту
Дыхание	Отсутствует	Редкие, единичные дыхательные движения	Хорошее, крик
Рефлекторная возбудимость	Нет реакции на раздражение подошв	Появляются гримаса или движения	Движения, громкий крик
Мышечный тонус	Отсутствует	Снижен	Активные движения
Окраска кожи	Белая или резко цианотичная	Розовая, конечности синие	Розовая

Пуповину обрабатывают в два этапа. На первом этапе после рождения новорожденного и прекращения пульсации пуповины его отделяют от матери рассечением пуповины. Для этого на нее наклады-

вают два зажима Кохера: один на расстоянии 10 см от пупочного кольца, второй — на 2 см кнаружи от него. Участок пуповины между зажимами смазывают 5 % спиртовым раствором йода и пересекают ножницами. Ребенка, отделенного от матери, переносят на пеленальный стол, оборудованный приспособлением для обогрева. Акушерка вновь дезинфицирует руки. Затем протирает остаток пуповины стерильной марлевой салфеткой и туго отжимает пуповину между указательным и большим пальцами. В специальные щипцы вкладывают металлическую скобку и между ее браншами вводят пуповину так, чтобы нижний край скобки располагался на расстоянии 0,5—0,7 см от кожного края пупочного кольца. Щипцы со скобкой смыкают до их защелкивания. На расстоянии 2,5 см кнаружи от места наложения скобки пуповину рассекают стерильными ножницами, поверхность среза обрабатывают 5 % раствором йода. Если вместо скобки накладывают шелковую стерильную лигатуру, то ее располагают на 1—1,5 см от кожного кольца (второй этап обработки пуповины). Если у матери резус-отрицательная кровь, то новорожденному вместо скобки на остаток пуповины длиной 5 см накладывают шелковую лигатуру для того, чтобы в случае необходимости можно было произвести заменное переливание крови. Остаток пуповины с наложенной на него скобкой оставляют открытым, повязку на него не накладывают. Если на остаток пуповины наложена шелковая лигатура, то на культю накладывают стерильную марлевую повязку в виде колпачка.

Профилактику гонобленнореи у новорожденного проводят сразу после рождения. После обработки рук спиртом акушерка сухим стерильным ватным шариком протирает веки ребенка от наружного угла глаза к внутреннему, слегка оттягивает вниз поочередно нижние веки и закапывает в конъюнктивальный мешок каждого глаза стерильной пипеткой по 2 капли 30 % раствора сульфацил-натрия. Девочкам 2 капли этого раствора закапывают в половую щель.

В последнее время большое значение придают ранним контактам между матерью и новорожденным как средству обеспечения оптимальной связи между ними иощрения грудного вскармливания. С этой целью ребенка сразу после рождения кладут на живот матери, где он согревается и инстинктивно начинает поиск пищи. Здоровый новорожденный может совершать движения в направлении груди матери и найти ее без дополнительной помощи, как правило, в течение первого часа своей жизни. Обычно первое сосание ребенка сопровождается правильным захватом соска широко раскрытым ртом. В таких случаях традиционный первый туалет новорожденного откладывается на 1—2 ч. Кроме того, первая пища для ребенка (молозиво) является необходимой. Она содержит больше протеина и витамина А, чем молоко. Молозиво действует как слабительное, помогает прохождению мекония у ребенка; иммуноглобулины молозива обеспечивают защиту ребенка от инфекции; молозиво, таким образом, является первой иммунизацией ребенка против многих бактерий и вирусов.

Первый туалет новорожденного проводится акушеркой в специально отведенном месте родильного зала или отдельной детской комнате, примыкающей к родильному залу. Акушерка очищает кожу ребенка от сыровидной смазки, слизи и крови с помощью мягкой марлевой салфетки, смоченной в стерильном вазелиновом или растительном масле. Отдельный флакон масла используют для обработки кожных покровов только одного ребенка. Взвешивание новорожденного проводят на лотковых весах. Перед взвешиванием весы протирают пеленкой, смоченной в 1 % растворе хлорамина. Рост новорожденного, окружность его головки и груди измеряют стерильной клеенчатой лентой.

Затем акушерка закрепляет с помощью стерильных марлевых тесемок на запястьях новорожденного клеенчатые манжетки, на которых записывают фамилию, имя, отчество матери, номер истории родов, дату и время рождения плода, пол ребенка, его массу и рост при рождении и завертывают ребенка в стерильные пеленки и одеяло. Поверх одеяла надевают медальон с указанием тех же данных, что и на манжетках. Перед переводом ребенка из родильного зала в отделение новорожденных или в палату для совместного пребывания матери и ребенка сличают надписи на медальонах с документами.

Третий период родов (*periodus partus tertia*), **последовый**, — самый короткий, но наиболее опасный в связи с возможностью развития кровотечения. Он начинается с момента рождения ребенка и заканчивается рождением последа. Средняя продолжительность 10—15 мин. В течении его различают три фазы: первую — от момента рождения ребенка до начала отделения плаценты, вторую — отделение плаценты, третью — рождение последа. Клинически начало отслойки плаценты характеризуется появлением кровянистых выделений, а окончание — появлением клинических признаков отслойки плаценты.

Механизм отслойки плаценты основан на сокращениях матки (последовые схватки). При сокращениях матки уменьшается площадь плацентарной площадки. Плацента же не обладает способностью к сокращению, поэтому она и начинает отслаиваться, сначала частично, а затем полностью. Отделение плаценты от стенки матки может происходить либо с ее центра, либо с края (рис. 8.15 на вклейке).

Если отделение плаценты начинается с ее центральной части, то между плацентой и стенкой матки скапливается кровь, образуется так называемая ретроплацентарная гематома (*haematoma retroplacentale*). Нарастающая гематома способствует дальнейшей отслойке плаценты и выпячиванию ее в полость матки. Плацента рождается под влиянием своей тяжести, схваток и потуг, увлекая за собой оболочку. Плацента выходит из половых путей вывернутой наружу плодной поверхностью (водной оболочкой). До рождения последа наружного выделения крови обычно не бывает. Содержимое ретроплацентарной гематомы изливается наружу вместе с рождением последа.

Если плацента отслаивается с края, то рождается она обычно своим нижним краем, материнская поверхность при этом обращена наружу, плодная — внутрь. Кровь из нарушенных сосудов не образует ретроплацентарной гематомы, а стекает вниз между стенкой матки и

Виды и причины
отслойки плаценты

оболочками. С каждой схваткой отслаиваются все новые, расположенные выше участки плаценты. После полного отделения плацента скользит вниз и тянет за собой оболочки, которые вместе с ней выходят из половых путей.

Установить вариант отслойки плаценты можно после ее рождения по месту расположения кровяных сгустков. При краевом отделении гематома располагается у края плаценты (при этом ее часто может и не быть), при центральном — в центре материнской поверхности плаценты.

Последовый период сопровождается физиологической кровопотерей, объем которой соответствует количеству крови, находящейся в межворсинчатых пространствах. Физиологической считают кровопотерю до 250 мл, пограничной — от 250 до 400 мл, патологической — свыше 400 мл. Правильнее оценивать кровопотерю в процентном отношении к массе тела: кровопотеря, превышающая 0,5 % массы тела, считается патологической. Прекращение кровопотери обусловлено сокращением миометрия, скручиванием концевых спиральных веточек артерий и быстрым процессом тромбообразования в сосудах плацентарной площадки.

При ведении последового периода важно знать признаки, указывающие на то, что плацента отделилась от стенок матки и находится в ее нижнем отделе или во влагалище. Наиболее **надежными и общепринятыми клиническими признаками** завершившейся отслойки плаценты являются следующие.

Изменение формы и высоты стояния дна матки (признак Шредера). Непосредственно после рождения плода дно матки находится около пупка, оно имеет округлую форму. После отделения плаценты матка уплощается, становится более узкой; дно ее поднимается (над отслоившейся плацентой) выше пупка, достигая иногда края реберной дуги; матка нередко отклоняется вправо (рис. 8.16).

Удлинение наружного отрезка пуповины (признак Альфельда). Отслоившаяся плацента опускается в нижний сегмент матки или во влагалище. При этом лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, опускается вместе с пуповиной на 10—12 см.

Признак Кюстнера—Чукалова. При надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище. Если плацента отделилась, пуповина остается на месте.

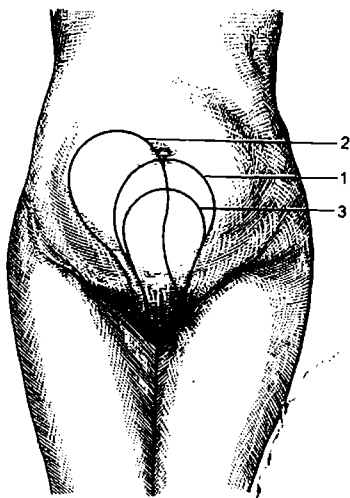


Рис. 8.16. Высота стояния дна матки в процессе отделения и рождения последа: 1 — сразу после рождения плода; 2 — после отделения последа; 3 — после рождения последа.

Вспомогательные признаки отделения плаценты: появление выпячивания над симфизом, исчезновение контактной волны на пуповине при легком поколачивании кончиками пальцев по дну матки (признак Штрассмана), пуповина не уходит обратно во влагалище после натуживания роженицы или прекращения надавливания на матку книзу (признак Клейна), появление позыва на потугу при отделившейся и опустившейся во влагалище плаценте (признак Микулича) и др.

При физиологическом течении последового периода отделившийся послед выделяется из половых путей самостоятельно в течение первых 30 мин после рождения плода. Выделению последа, отделившегося от стенок матки, кроме схваток, способствуют потуги. Рефлекторное сокращение брюшных мышц происходит в результате смещения отделившейся плаценты в нижний сегмент матки и во влагалище и раздражения ею рецепторов родовых путей. Вспомогательное значение в выделении последа имеют тяжесть самой плаценты и образовавшаяся ретроплацентарная гематома. В тех случаях, когда имеются признаки отделения последа, но он самостоятельно не выделяется, принимают меры к его выделению. Прежде всего опорожняют мочевой пузырь и предлагают роженице потужиться. Под действием брюшного пресса отделившаяся плацента легко рождается. Если этот простейший способ оказывается безуспешным, прибегают к выделению последа **наружными приемами.**

Способ Абуладзе. После опорожнения мочевого пузыря бережно массируют матку для ее сокращения. Затем двумя руками собирают переднюю брюшную стенку в продольную складку и предлагают женщине потужиться. Отделившийся послед обычно легко рождается (рис. 8.17).

Способ Гентера. Опорожняют мочевой пузырь. Матку приводят в срединное положение. Становятся сбоку от роженицы, лицом к ее ногам. Кисти рук, сжатые в кулаки, располагают на дне матки в области трубных углов и медленно надавливают внутрь и книзу. Происходит рождение последа.

Способ Креде—Лазаревича. Применяется при безуспешности других способов, так как он является менее щадящим. После опорожнения мочевого пузыря дно матки приводят в срединное положение и вызывают ее сокращение легким массажем. Правой рукой охватывают дно мат-

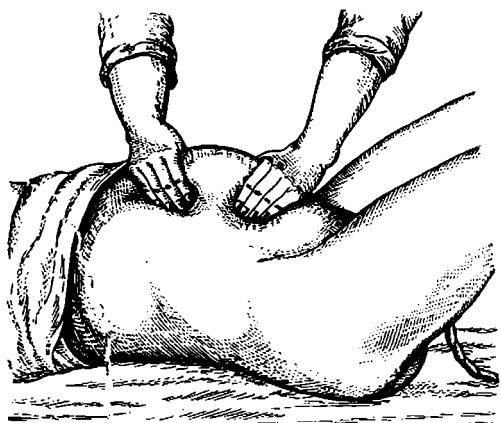


Рис. 8.17. Удаление отделившегося последа по Абуладзе

ки, располагая большой палец на ее передней поверхности, а остальные на задней. Производят выделение последа путем сжимания матки между пальцами в переднезаднем размере и надавливания на ее дно по направлению вниз и впереди (рис. 8.18). Отделившийся послед при этом способе легко рождается.

Обычно послед рождается полностью. Если оболочки задерживаются в матке, то родившуюся плаценту берут в руки и медленно вращают в одном направлении. При этом происходит скручивание оболочек, что способствует их отслойке от стенок матки и выделению наружу (рис. 8.19, а). С этой же целью можно воспользоваться и другим приемом (по Гентеру), когда роженице предлагают опереться на ступни и поднять таз. При таком положении плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению оболочек (рис. 8.19, б)).

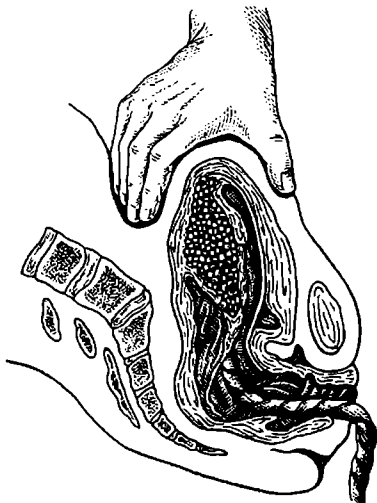


Рис. 8.18. Выделение последа по Креде—Лазаревичу

После рождения последа женщина называется родильницей (parturiens).

Родившийся послед тщательно осматривают. Прежде всего приступают к осмотру материнской части плаценты (рис. 8.20, а). Для этого плаценту раскладывают на гладком столе (подносе) или на ладонях материнской поверхностью вверх и внимательно осматривают. Материнская сторона плаценты гладкая, покрыта тонким слоем децидуальной оболочки, имеющей сероватый цвет. О дефекте плацентарной ткани свидетельствует темно-красный цвет разорванной ткани. Необходимо также тщательно осмотреть края плаценты. В норме они гладкие и не имеют отходящих от них оборванных сосудов. После осмотра плаценты осматривают оболочки (рис. 8.20, б). Для этого плаценту переворачивают материнской стороной вниз, а плодной

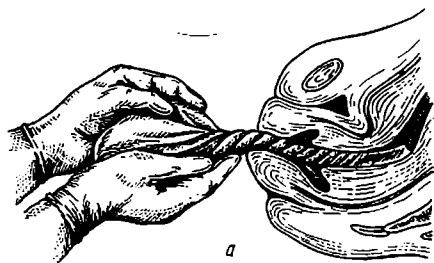


Рис. 8.19. Выделение оболочек: а — скручивание в канатик; б — способ Гентера

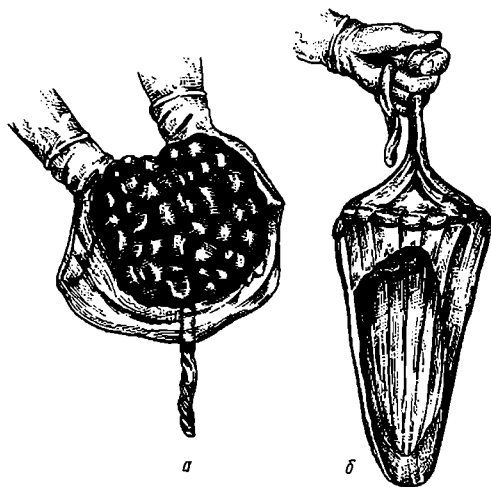


Рис. 8.20. Осмотр последа: а — осмотр материнской поверхности плаценты; б — осмотр плодных оболочек

цветную жидкость вводят в вену пуповины шприцем Жане. При наличии дефекта плаценты молоко через него вытекает наружу. В вену пуповины можно вводить воздух, для этого плаценту погружают в воду. В месте повреждения видны пузырьки выходящего воздуха.

Задержка в матке частей плаценты является грозным осложнением в родах, приводящим к кровотечению сразу после рождения последа или в более поздние сроки послеродового периода. Оно может быть очень сильным, угрожающим жизни родильницы. Задержавшиеся кусочки плаценты способствуют также развитию септических послеродовых заболеваний. Если установлено, что в полости матки остались частицы плаценты, их удаляют рукой или тупой кюреткой. Задержка части оболочек не требует внутриматочного вмешательства. Они некротизируются, распадаются и выходят вместе с выделениями из матки.

После рождения и осмотра последа его измеряют и взвешивают. Все данные о плаценте и оболочках заносят в историю родов. Измеряют общее количество крови, выделенное в последовом периоде и непосредственно после родов.

У рожениц с риском кровотечения в родах проводят его профилактику. Она показана при перерастяжении матки (многоводие, многоплодие, крупный плод); при приеме в родах спазмолитиков, анальгетиков; у юных и возрастных (старше 30 лет) первородящих; при аномалиях родовой деятельности, анемии и в других случаях, когда можно ожидать кровотечения. С целью профилактики кровотечения используют два общепринятых метода. В момент прорезывания головки внутривенно вводят 1 мл метилэргометрина в 20 мл 40 % раствора глюкозы или после рождения плода и пережатия пуповины

кверху. Обращают внимание на целостность оболочек и выясняют, нет ли между оболочками оборванных сосудов, отходящих от края плаценты. Наличие таких сосудов указывает на то, что была добавочная долька плаценты, которая осталась в полости матки. При осмотре оболочек выясняют место их разрыва, что позволяет судить о месте прикрепления плаценты к стенке матки. Чем ближе к краю плаценты находится место разрыва оболочек, тем ниже она была прикреплена.

Если нет уверенности в целостности плаценты, проводят молочную или воздушную пробы. Молоко или другую

вводят внутривенно медленно 0,5 мл окситоцина в 20 мл 40 % раствора глюкозы, а после рождения плаценты — 1,5 мл окситоцина внутримышечно.

Тактика ведения третьего периода родов носит выжидательно-активный характер и определяется в первую очередь объемом кровопотери. Необходимо внимательно следить за общим состоянием женщины, окраской кожи и видимых слизистых оболочек, считать пульс, измерять АД, справляться о самочувствии. Важно также наблюдать за формой матки и высотой стояния ее дна, следить за состоянием мочевого пузыря и не допускать его переполнения. Попытки ускорить процесс изгнания последа (массаж матки, потягивание за пуповину и др.) нарушают физиологический процесс отслойки плаценты, изменяют ритм сокращений матки и могут быть причиной кровотечения.

При хорошем состоянии роженицы, если нет кровотечения, выжидают до самостоятельной отслойки и рождения плаценты в течение 1 ч. Активные меры применяют при продолжающемся кровотечении, которое достигает 250 мл. Принцип остановки кровотечения в третьем периоде родов заключается в удалении последа. Выбор способа удаления последа из матки зависит от наличия или отсутствия признаков отделения плаценты. При наличии этих признаков послед из матки выделяют наружными приемами (Абуладзе, Гентера, Креде—Лазаревича). Недопустимо использование этих методов при неотделившейся плаценте. В таких случаях следует произвести ручное отделение плаценты с соблюдением всех правил асептики, обезболивания и техники выполнения.

К ручному отделению плаценты приступают также, когда нет кровотечения и признаков отделения плаценты в течение 50—60 мин наблюдения. В таких случаях может оказаться полное или частичное плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens*) в связи с анатомо-функциональной недостаточностью спонгиозного слоя децидуальной оболочки. При полном отсутствии спонгиозного слоя ворсины располагаются в базальном слое, предлежат к мышце и могут врастать в толщу миометрия, что расценивается как истинное приращение плаценты (*placenta accreta s. increta*). При истинном приращении плаценты ручное отделение оказывается безуспешным. В таких случаях необходимо отказаться от форсирования ручных манипуляций и произвести лапаротомию с надвлагалищной ампутацией или экстирпацией матки в зависимости от места локализации плаценты.

Показания для ручного или инструментального обследования матки после рождения последа: дефект плацентарной ткани или сомнение в его целостности; наличие добавочной дольки плаценты, задержавшейся в матке (обрыв сосудов по краю оболочек); полный или почти полный обрыв и задержка в матке хориальной оболочки, что указывает на возможное наличие добавочной дольки плаценты; продолжающееся кровотечение, достигающее более 250—300 мл.

После рождения последа осматривают наружные половые органы, влагалище и шейку матки — с помощью зеркал. Осмотр шейки

матки в зеркалах производят у всех первородящих, у повторнородящих — при оперативном родоразрешении, разрывах шейки матки в предыдущих родах, рубцовых изменениях шейки матки, при родах в тазовом предлежании. При выявлении разрывов мягких тканей родовых путей и промежности их тщательно ушивают сразу после родов.

За родильницей наблюдают в родильной комнате в течение 2—3 ч. Если ее состояние остается хорошим, пульс нормального наполнения и не учащен, матка плотная и кровянистые выделения из матки умеренные, женщину переводят в послеродовое отделение.

8.7. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ РОДОВ

В настоящее время большинство акушеров-гинекологов считают нормой среднюю продолжительность родов у первородящих 11—12 ч, у повторнородящих — 7—8 ч. Это объясняется многими факторами. Так, во всех родовспомогательных учреждениях нашей страны общепринята активно-выжидательная тактика ведения родов, или так называемое управление родами, заключающееся в широком применении метода физиопсихопрофилактической подготовки к родам, назначении спазмолитических и болеутоляющих средств, своевременном использовании эффективных утеротонических средств и др.

Согласно современным представлениям к *патологическим* («затяжным») относятся роды, продолжительность которых превышает 18 ч. В подобных случаях наступает истощение энергетических ресурсов матки и организма женщины в целом, обусловленное накоплением в мышечных клетках недоокисленных продуктов обмена, в первую очередь молочной кислоты. При затянувшихся родах возрастает число акушерских осложнений, повышаются перинатальная заболеваемость и смертность.

Различают также стремительные и быстрые роды, которые относят к патологическим. *Стремительные роды* (partus praecipitatus) продолжаются у первородящих менее 4 ч, у повторнородящих — менее 2 ч. *Быстрыми* (partus rapidus) называются роды общей продолжительностью: у первородящих — от 6 до 4 ч, у повторнородящих — от 4 до 2 ч. Быстрые и стремительные роды зависят от сократительной активности матки и резистентности мягких тканей родовых путей.

8.8. БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ

В процессе родов при прохождении через костный таз и мягкие ткани родовых путей роженицы плод совершает поступательное и вращательное движение в сочетании со сгибанием и разгибанием головки. Совокупность этих движений, совершаемых плодом при прохождении через родовые пути матери, называется **биомеханизмом (механизмом) родов**.

К началу родов плод в 99,5 % случаев расположен в продольном положении. У 96 % женщин предлежащей частью является головка. Каждое движение плода принято относить к определенным плоскостям малого таза: входа таза, широкой и узкой части полости малого таза, выхода таза.

Движения плода в процессе родов определяются формой родового канала, размерами и формой плода, подвижностью его позвоночника, родовой деятельностью — изгоняющими силами. Предлежащая головка плода проходит все плоскости таза. Проводная точка находится на предлежащей части, которая первой опускается во вход таза, идет впереди во время внутреннего поворота, строго следует по направлению проводной оси родового канала (линия, соединяющая середины всех прямых размеров таза) и первой показывается из половой щели.

Родовой канал образован костями малого таза и мягкими тканями. Костная система родового канала в процессе родов не меняет пространственных взаимоотношений, тогда как мягкие ткани (развернутый нижний сегмент матки и влагалище, а также фасции и мышцы, выстилающие внутреннюю поверхность малого таза, мышцы тазового дна, промежность) растягиваются, оказывают сопротивление рождающемуся плоду и активно участвуют в биомеханизме родов.

В биомеханизме родов принимает участие и плод. Под влиянием родовых сил происходит своеобразное формирование плода: позвоночник сгибается, скрещенные ручки плотнее прижимаются к туловищу, плечики поднимаются к головке и верхняя часть плода приобретает цилиндрическую форму, что способствует его изгнанию из полости матки. Большое значение имеют размеры головки плода и возможность ее конфигурации. Кости черепа плода соединены швами и родничками, что позволяет им смещаться друг относительно друга и менять конфигурацию головки. Такая пластичность дает возможность головке плода приспосабливаться к форме и размерам родового канала. В процессе родов имеет значение подвижность позвоночника плода. Шейный его отдел легко сгибается впереди, с трудом вправо и влево. Грудной отдел, как и поясничный, больше изгибается в стороны и меньше вперед и назад.

За несколько недель до родов головка плода находится над входом таза в слегка согнутом состоянии. Стреловидный шов совпадает с одним из косых или с поперечным размером входа малого таза. В конце беременности у первородящих головка прижимается к входу малого таза; у повторнородящих, в силу большой дряблости брюшной стенки, головка плода остается подвижной над входом таза до наступления родов.

В первом периоде родов головка плода совершает некоторое поступательное движение, но основное ее продвижение происходит в периоде изгнания после полного раскрытия шейки матки и своевременного отхождения околоплодных вод при хорошо развившейся родовой деятельности.

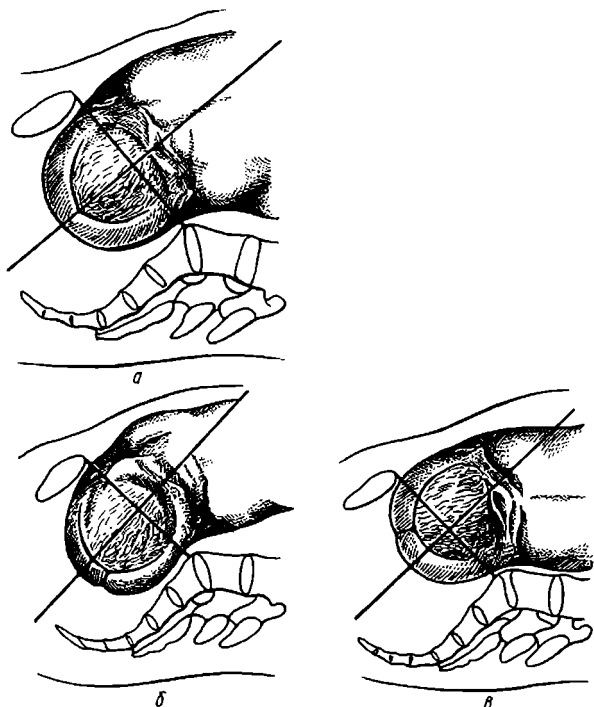


Рис. 8.21. Вставление головки: а — синклитическое; б — передний асинклитизм; в — задний асинклитизм

Вставление головки при нормальных родах синклитическое — *inclinatio capitis synclitica* (90 %), т.е. стреловидный шов располагается на одинаковом расстоянии от лобкового симфиза и крестцового мыса (рис. 8.21, а). Иногда наблюдается асинклитическое вставление головки (*inclinatio capitis asynclitica*). Асинклитизм может быть передним (*asynclitismus anterior*), когда головка вставляется передней теменной костью глубже, чем задней (стреловидный шов располагается ближе к мысу) (рис. 8.21, б), и задним (*asynclitismus posterior*), когда головка вставляется

задней теменной костью глубже, чем передней (стреловидный шов ближе к лонному сочленению) (рис. 8.21, в). При физиологическом течении родов асинклитизм вскоре исчезает.

В литературе имеются многочисленные теории, объясняющие сгибательные, разгибательные и вращательные движения плода в процессе родов, которые представляют лишь исторический интерес. В настоящее время считают, что в биомеханизме родов большое значение имеют как физические (пространственные взаимоотношения плода и родового канала), так и биологические (сила внутриматочного давления и мышечное сопротивление отдельных частей родового канала) факторы. Немалая роль в биомеханизме родов принадлежит мышцам тазового дна. В результате взаимодействия всех указанных факторов отдельные моменты биомеханизма родов могут быть объяснены следующим образом. До начала второго периода родов головка плода находится в слегка согнутом положении. Затем она сгибается под влиянием изгоняющих сил по закону неравномерного двуплечового рычага. Так как позвоночник плода соединяется с головкой ближе к затылку, то сила давления прежде всего передается на затылок (короткое плечо рычага), который опускается, а длинное (лобное) плечо рычага отстает в движении. В результате происходит

поворот головки вокруг поперечной оси — ее сгибание. Внутреннему вращательному повороту головки способствуют ряд факторов: приспособление головки к размерам таза, когда она своей наименьшей окружностью (32 см) проходит через наибольшие размеры таза; строение тазового дна и сокращение его мышц; поворот туловища спинкой кпереди; рефлекторные движения плода. Разгибание головки совершается под влиянием двух противоположных сил — изгоняющих родовых сил и противодействия мышц промежности, сокращение которых направляют головку кпереди. Внутренний поворот туловища (плечиков), происходящий под влиянием изгоняющих сил, способствует наружному повороту головки.

Биомеханизм родов определяется вариантом предлежания. При головном предлежании в большинстве случаев (96 %) головка плода вставляется во вход малого таза в согнутом состоянии, что является наиболее благоприятным для нормального течения родов. В редких случаях (0,5—1 % всех родов) головка плода вставляется во вход малого таза в разогнутом состоянии различной степени выраженности. Иногда наблюдаются и другие отклонения от нормального биомеханизма родов, такие как высокое прямое или низкое поперечное стояние головки.

8.8.1. СГИБАТЕЛЬНЫЕ ГОЛОВНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ

К сгибаемым головным предлежаниям относятся: передний и задний виды затылочного предлежания. Биомеханизм родов у них имеет свои особенности, но относятся они к физиологическим родам.

Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания включает четыре момента.

Первый момент — сгибание головки (*flexio capitis*). Стреловидный шов располагается в поперечном или слегка в одном из косых размеров входа таза. При поступательном движении плода его затылок опускается, подбородок приближается к грудной клетке, малый родничок располагается ниже большого. Он становится ведущей точкой. Благодаря сгибанию головка входит в таз наименьшим малым косым размером (диаметр 9,5 см). Этим наименьшим размером головка проходит через все плоскости таза и половую щель. Малый родничок при переднем виде затылочного предлежания является проводной (ведущей) точкой. Он располагается ниже большого, первым опускается во вход таза, идет впереди во время внутреннего поворота головки и первым показывается из половой щели. Его продвижение соответствует проводной оси таза (рис. 8.22).

Второй момент — внутренний поворот головки (*rotatio capitis interna normalis*). Головка плода совершает поступательное движение вперед и одновременно поворачивается вокруг продольной оси. При этом затылок поворачивается кпереди (правильная ротация), а лоб — кзади. Внутренний поворот начинается при вступлении головки в полость таза и заканчивается, когда она достигает тазового дна. В полости таза стреловидный шов переходит в один из косых размеров, а в выходе таза — в прямой. На этом внутренний поворот голов-

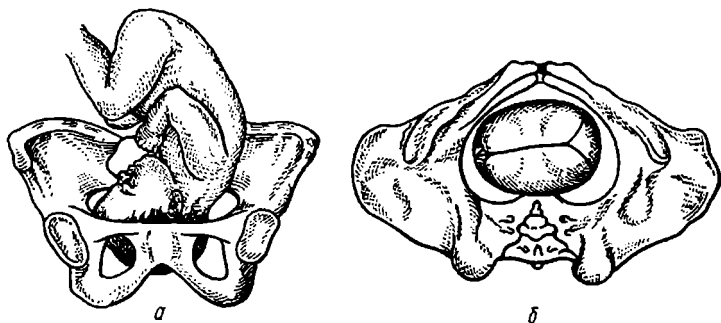


Рис. 8.22. Первый момент родов: *а* — сгибание головки; *б* — стреловидный шов в поперечном размере таза

ки заканчивается. Малый родничок обращен к лонному сочленению (рис. 8.23).

Третий момент — разгибание головки (*extensio capitis*). Разгибание головки происходит после того, как область подзатылочной ямки подойдет под лонную дугу. Область подзатылочной ямки является точкой фиксации (*punctum fixum*). Вокруг этой точки головка разгибается. Из половой щели последовательно появляются теменная область, лоб, лицо и подбородок, т.е. рождается вся головка (рис. 8.24).

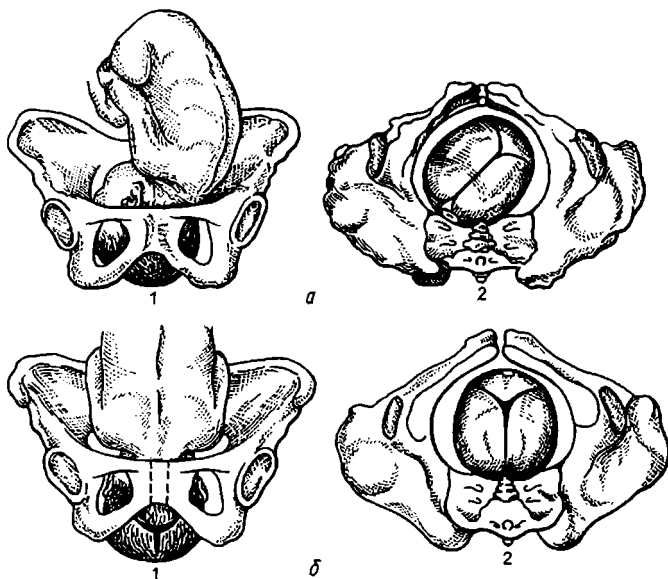


Рис. 8.23. Второй момент родов: *а* — начало второго момента: 1 — начало внутреннего поворота головки; 2 — стреловидный шов в правом косом размере таза; *б* — завершение второго момента: 1 — завершение внутреннего поворота головки; 2 — стреловидный шов в прямом размере таза

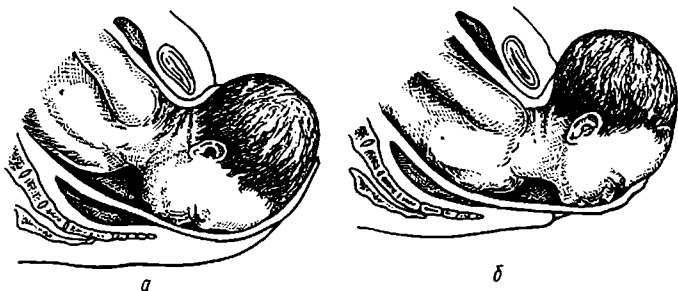


Рис. 8.24. Третий момент родов. Начало (а) и завершение (б) разгибания головки после образования точки фиксации

Четвертый момент — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (*rotatio trunci interna et capitis externa*). Головка после рождения поворачивается лицом к правому или левому бедру матери в зависимости от позиции. При первой позиции лицо поворачивается к правому бедру матери, при второй — к левому. Наружный поворот головки совпадает с внутренним поворотом туловища. Плечики своим поперечным размером вступают в поперечный или слегка косой размер таза. В полости таза начинается их поворот и они переходят в косой размер, а в выходе таза устанавливаются в прямом размере (одно плечико — к симфизу, другое — к крестцу). Затем рождается плечевой пояс в такой последовательности: сначала верхняя треть плечика, обращенного кпереди, а затем за счет бокового сгибания позвоночника — плечико, обращенное кзади. После рождения плечевого пояса происходит изгнание остальных частей плода, которое совершается быстро и без препятствий, так как туловище плода проходит через родовые пути, максимально расширенные рождением головки и плечевого пояса (рис. 8.25). С рождением плода заканчивается период изгнания и начинается следующий период родов — последовый.

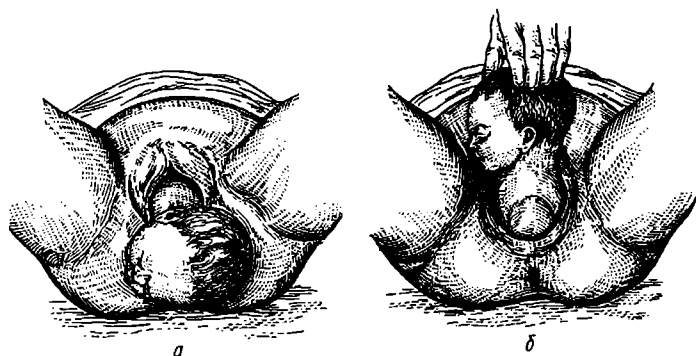


Рис. 8.25. Четвертый момент родов: а — наружный поворот головки; б — рождение плечиков

Все моменты биомеханизма родов могут быть определены при влагалищном исследовании. При достаточном раскрытии шейки матки и особенно после вскрытия плодного пузыря на головке легко определяются опознавательные пункты: швы и роднички. По расположению стреловидного шва, малого и большого родничков судят о биомеханизме родов. Все моменты биомеханизма родов совершаются последовательно при поступательном движении головки плода и строго разграничения между ними нет.

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания. Задний вид затылочного предлежания представляет собой вариант нормального биомеханизма родов при затылочных предлежаниях, при котором спинка и затылок плода обращены кзади. Головка плода проходит через таз в согнутом состоянии, но биомеханизм родов значительно отличается от такового при переднем виде затылочного предлежания. В процессе родов плод, находящийся в заднем виде до периода изгнания, нередко переходит в передний вид. При этом головка совершает поворот на 135° . Однако в части случаев (около 1 % всех затылочных предлежаний) затылок и спинка остаются сзади, обращенными к крестцу, и роды происходят в заднем виде. Биомеханизм родов характеризуется следующими моментами (рис. 8.26).

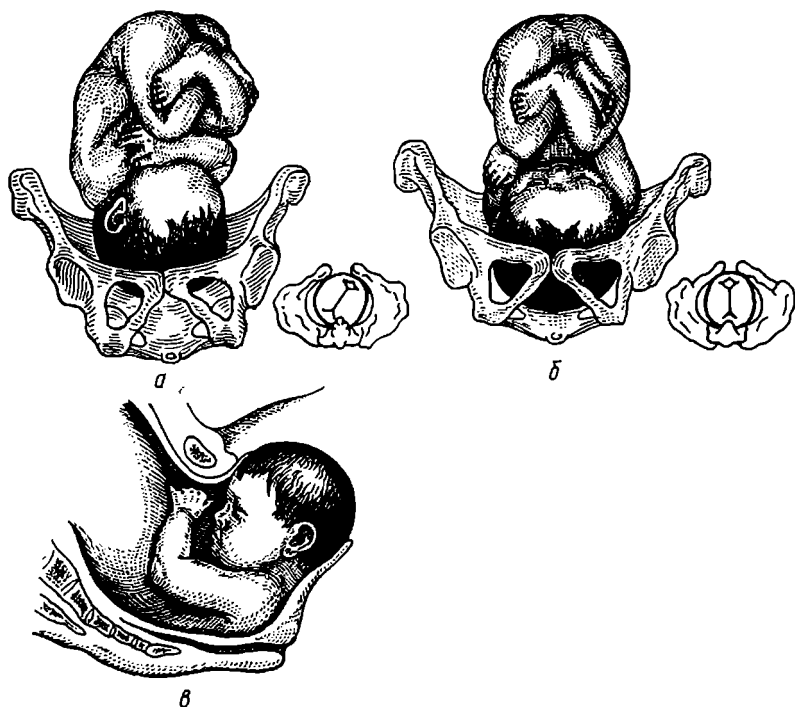


Рис. 8.26. Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания: а — сгибание головки, б — внутренний поворот головки, в — дополнительное сгибание головки

Первый момент — сгибание головки (рис. 8.26, а). Головка сгибается меньше, чем при родах в переднем виде, вследствие чего она устанавливается своим средним косым размером (диаметр 10,5 см) во входе малого таза. Стреловидный шов находится слегка в одном из косых размеров таза. Проводной точкой головки является середина расстояния между большим и малым родничками.

Второй момент — внутренний поворот головки (рис. 8.26, б). Умеренно согнутая головка опускается в таз и одновременно поворачивается затылком кзади (неправильная ротация). Стреловидный шов в полости таза переходит в косой размер, который при первой позиции совпадает с левым, а при второй — с правым косым размером. Внутренний поворот головки завершается, когда стреловидный шов устанавливается в прямом размере выхода таза. После окончания поворота малый родничок обращен к крестцу, а большой — к симфизу.

Третий момент — дополнительное сгибание головки (рис. 8.26, в). Во время прорезывания головка упирается в лонную дугу областью границы волосистой части лба (первая точка фиксации) и вокруг нее делает дополнительное сильное сгибание, благодаря чему рождаются теменные бугры и затылочный бугор.

Четвертый момент — разгибание головки. Областью подзатылочной ямки (вторая точка фиксации) головка упирается в копчик, и вокруг него совершается разгибание. Рождаются лоб, лицо и подбородок. Головка прорезывается средним косым размером (окружность 33 см).

Пятый момент — наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков. Происходит так же, как при переднем виде затылочного предлежания.

Роды в заднем виде затылочного предлежания протекают более длительно, чем при переднем виде. Тазовое дно подвергается значительно большему растяжению, чаще возникают разрывы промежности. В связи с большой длительностью периода изгнания и затрудненным продвижением головки по родовому каналу нередко развивается гипоксия плода.

Причины возникновения заднего вида затылочного предлежания не выяснены. Чаще роды в заднем виде затылочного предлежания наблюдаются у повторнородящих женщин.

Изменение формы головки при прохождении ее через родовые пути называется *конфигурацией* (configuratio capitis), которая ограничена известными пределами и зависит от способности костей черепа изменять форму (уплощаться, сгибаться) при прохождении через малый таз (рис. 8.27). Чем шире швы и мягче кости, тем больше способность головки к конфигурации. Она бывает особенно выраженной при затруднении продвижения головки по родовому каналу (узкий таз). Форма головки изменяется в зависимости от биомеханизма родов. В случаях затылочного предлежания головка вытягивается в направлении затылка, принимая долихоцефалическую форму. При нормальных родах конфигурация головки умеренная и изменение ее формы не отражается на здоровье и развитии новорожденного.

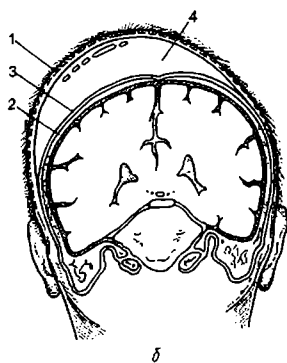


Рис. 8.27. Умеренная конфигурация и родовая опухоль на головке: *а* — общий вид; *б* — схема (1 — кожа; 2 — кость; 3 — надкостница; 4 — отек клетчатки (родовая опухоль))

В периоде изгнания, кроме изменения формы головки, возникает *родовая (головная) опухоль (tumor obstetricus)*. Она образуется на подлежащей части плода после отхождения околоплодных вод при наличии пояса соприкосновения и живого плода. Родовая опухоль представляет собой отечность тканей, которая возникает вследствие затруднения оттока венозной крови из участка подлежащей части, расположенной ниже пояса соприкосновения.

При затылочном предлежании родовая опухоль располагается на головке в области малого родничка и распространяется на правую или левую теменную кость в зависимости от позиции. При нормальных родах родовая опухоль не достигает больших размеров и исчезает в течение нескольких дней после родов (рис. 8.27).

При затрудненном прохождении головки через родовые пути на ней может возникнуть кровяная опухоль, или *кефалогематома (kerphaloaematoma neonatorum)*. Кефалогематома образуется вследствие кровоизлияния под надкостницу одной, реже обеих теменных костей. Она представляет собой мягковатую, неправильной формы припухлость, расположенную в пределах одной кости. В отличие от головной (родовой) опухоли, имеющей расплывчатые границы, кефалогематома не переходит за линию пограничных швов и родничков (рис. 8.28).

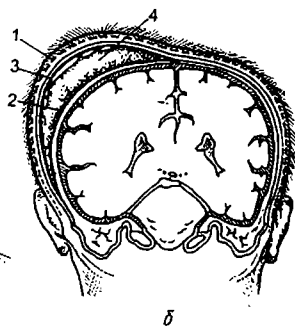


Рис. 8.28. Кефалогематома: *а* — общий вид; *б* — схема (1 — кожа; 2 — кость; 3 — надкостница; 4 — гематома)

8.8.2. РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ГОЛОВНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Различают три степени разгибания головки и соответственно три вида разогнутого предлежания: переднеголовное, лобное и лицевое (рис. 8.29). Разгибательные предлежания головки возникают при снижении тонуса и некоординированных сокращениях матки; узком тазе; снижении тонуса мышц тазового дна; отвислом и дряблом животе; малых или чрезмерно больших размерах головки плода; опухолях шеи плода; многократном обвитии пуповины вокруг шеи и др.

Роды при переднеголовном предлежании. Переднеголовное предлежание (*praesentatio cephaloanterior*) относится к первой, наиболее легкой степени разгибания головки, при которой подбородок отходит от грудной клетки, темя головки как бы свисает во вход таза, в центре находится большой родничок. Распознать переднеголовное предлежание можно с помощью ультразвукового сканирования и влагалищного исследования. При влагалищном исследовании устанавливают, что оба родничка (большой и малый) находятся на одном уровне, и лишь в периоде изгнания большой родничок опускается ниже, становясь проводной точкой. Стреловидный шов во входе таза стоит обычно в поперечном или слегка в одном из косых размеров.

Биомеханизм родов состоит в следующем. **Первый момент** — незначительное разгибание головки (рис. 8.30, а). **Второй момент** — поступательное движение и внутренний поворот головки затылком к крестцу, лбом к лону матери (рис. 8.30, б). Стреловидный шов в результате поворота из поперечного становится в прямом размере. **Третий момент** — сгибание головки (рис. 8.30, в). После прорезывания темени и лба область переносья подходит под лонную дугу, образуя первую точку фиксации, вокруг которой происходит сгибание. Во время сгибания рождается затылок. **Четвертый момент** — разгибание головки, которое совершается после рождения теменных бугров и затылка, когда под-

затылочная ямка, упираясь в вершущку копчика, образует вторую точку фиксации. Вокруг нее и разгибается головка. В этот момент рождается лицо и подбородок плода (рис. 8.30, г). **Пятый момент** — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки с последующим рождением туловища

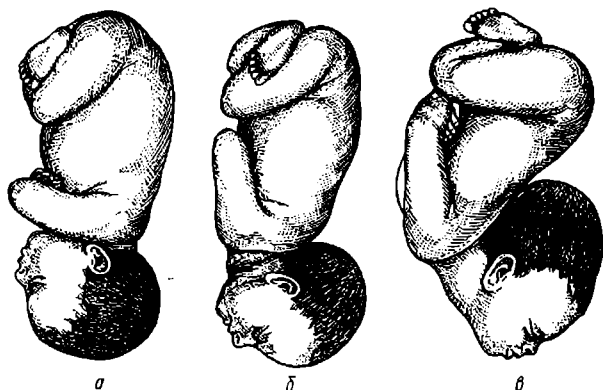


Рис. 8.29. Разгибательные предлежания головки плода: а — переднеголовное; б — лобное; в — лицевое

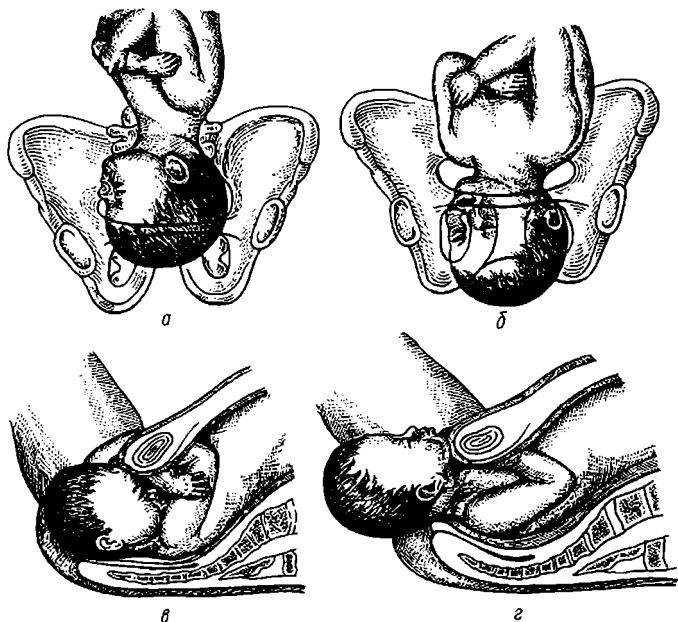


Рис. 8.30. Биомеханизм родов при переднеголовном предлежании плода: *а* — умеренное разгибание головки; *б* — внутренний поворот головки; *в* — сгибание головки; *г* — разгибание головки

плода. Все это проходит так же, как при родах в затылочном предлежании.

При переднеголовном предлежании проводной точкой является большой родничок. При прорезывании головки образуются две точки фиксации: область переносья и подзатылочная ямка. Головка прорезывается через вульварное кольцо окружностью в 34 см, что соответствует прямому размеру головки (диаметр 12 см). Родовая опухоль располагается в области большого родничка. Если смотреть на головку в профиль, то она выглядит сдавленной в переднезаднем размере и высокой. По форме она напоминает башню (брахиоцефалическая форма конфигурации).

Роды обычно заканчиваются самопроизвольно, но могут быть затяжными. Возможно возникновение гипоксии плода. Ведение родов выжидательное, проводится профилактика гипоксии плода. При наличии показаний роды заканчивают наложением акушерских щипцов или путем вакуум-экстракции плода.

Роды при лобном предлежании. Лобное предлежание (*praesentatio frontis*) — вторая степень разгибания головки — встречается очень редко (5 % всех разгибательных предлежаний), обычно является переходным состоянием от переднеголовного к лицевому. Диагностика лобного предлежания основывается на данных аускультации, наружного и влагалищного исследований. Сердцебиение плода наиболее

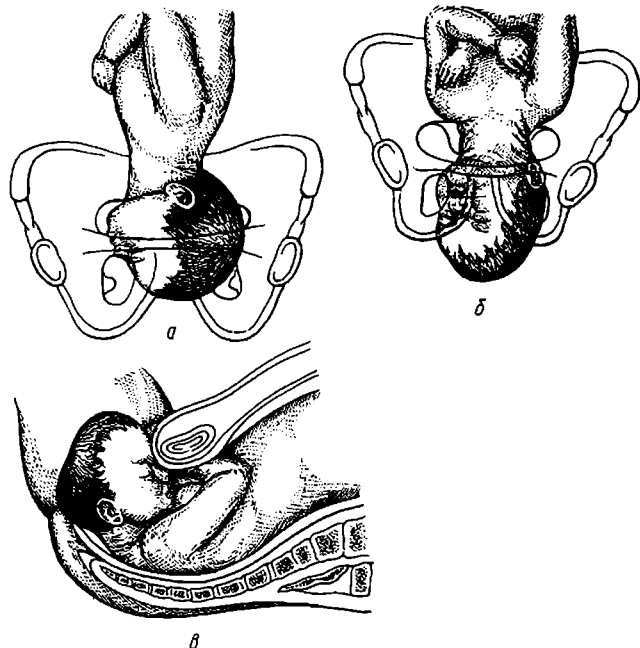


Рис. 8.31. Биомеханизм родов при лобном предлежании плода: а — разгибание головки; б — внутренний поворот головки; в — сгибание головки

отчетливо выслушивается со стороны грудной поверхности плода, а не с его спинки. При наружном исследовании определяется угол между спинкой и разогнутой головкой. При влагалищном исследовании определяется лобный шов, с одной стороны его — передний угол большого родничка, с другой — надбровные дуги с глазницами и переносица. Лобное предлежание во время родов может перейти в лицевое, но чаще стабилизируется.

Биомеханизм родов при лобном предлежании состоит из следующих моментов. **Первым моментом** является разгибание головки (рис. 8.31, а). Лобный шов устанавливается в поперечном или слегка в одном из косых размеров входа малого таза. **Второй момент** — продвижение головки из широкой части малого таза в узкую. При этом головка совершает внутренний поворот затылком кзади (рис. 8.31, б). Лобный шов сначала оказывается в косом, а затем в прямом размере выхода таза. **Третий момент** состоит в сгибании головки во время ее прорезывания (рис. 8.31, в). При врезывании в половой щели показывается лоб, корень носа и часть темени. Далее головка верхней челюстью упирается в нижний край симфиза (первая точка фиксации) и сгибается. В этот момент рождается темя и затылок. **Четвертый момент** — разгибание головки, когда она фиксируется подзатылочной ямкой в области верхушки копчика (вторая точка фиксации). При разгибании головки из-под лобковой дуги рождаются лоб,

глаза, нос, рот и подбородок. **Пятый момент** биомеханизма родов обычный — плечики совершают внутренний поворот, а головка — наружный.

При лобном предлежании проводной точкой является лоб. При прорезывании головки образуются две точки фиксации: верхняя челюсть и подзатылочная ямка. Через вульварное кольцо головка прорезывается (большим косым размером (диаметр — 13—13,5 см, окружность — 38—40 см). Родовая опухоль располагается в области лба. Головка подвергается сильной деформации и вытягивается в направлении лба. В профиль она имеет вид треугольника с вершущкой у лба.

Лобное предлежание является показанием к кесареву сечению, так как при доношенной беременности и нормальных размерах малого таза возникает клиническое несоответствие между размерами головки и малого таза, что приводит к родовым травмам матери (мочеполовые свищи, разрыв промежности и матки) и плода (внутричерепная травма). Самопроизвольные роды возможны при небольших размерах плода, сильных схватках и широком тазе. Обычно они имеют затяжное течение. Часто возникает вторичная слабость родовой деятельности, гипоксия плода и другие осложнения родов, что требует оперативного родоразрешения. При живом плоде делают кесарево сечение, при мертвом — производят краниотомию.

Роды при лицевом предлежании. Третья степень разгибания — лицевое предлежание (*praesentatio faciei*) — характеризуется вставлением во вход таза лицевой части головки. Часто при лицевых предлежаниях головка вступает в таз не лицом, а лбом и только в дальнейшем, по мере развития родовой деятельности, переходит в настоящее лицевое предлежание. Большинство акушеров вид позиции при лицевом предлежании определяют не по спинке плода, а по подбородку. Если подбородок обращен кпереди — это так называемый передний вид лицевого предлежания; если подбородок обращен кзади — это задний вид лицевого предлежания.

Клинический диагноз ставят при наружном и влагалищном исследовании и, если необходимо, подтверждают с помощью УЗИ. При наружном исследовании выявляют углубление между спинкой и разогнутой головкой, сердцебиение плода наиболее отчетливо прослушивается со стороны груди, а не спинки. При влагалищном исследовании прощупываются лобный шов, надбровные дуги, нос, рот, подбородок. Однако в тех случаях, когда отошли околоплодные воды, образуется родовая опухоль, и она может затруднить распознавание лицевого предлежания. Лицевое предлежание можно принять за ягодичное. Дифференциальная диагностика основывается главным образом на определении костных образований. При лицевом предлежании прощупывают подбородок, надбровные дуги. При ягодичном предлежании пальпируют копчик, крестец, седалищные бугры. Можно также ввести палец в имеющееся на предлежащей части углубление. Если это рот плода, то прощупываются челюсти, язык, твердое небо; конец пальца ощущает сосательные движения плода. При ягодичном предлежании введенный в анальное отверстие палец встречает со-

противление жома, извлеченный палец может оказаться испачканным меконием. Влагалищное исследование при лицевом предлежании надо делать осторожно, чтобы не нанести плоду повреждений, так как нежная отечная кожа лица легко ранима. Особенно нужна осторожность при введении пальца в имеющееся на предлежащей части углубление (повреждение сфинктера заднего прохода, дефлорация у плодов женского пола, травмирование глазниц).

Биомеханизм родов заключается в следующем. К началу периода изгнания головка при лицевом предлежании прижимается к входу малого таза или вступает в него. При этом лицевая линия, идущая от лобного шва по спинке носа к подбородку, оказывается в поперечном или слегка в косом размере таза. **Первым моментом** биомеханизма родов является разгибание головки, во время которого самым низко расположенным пунктом (проводной точкой) становится подбородок. В таком состоянии головка опускается во вход малого таза (рис. 8.32, *а*). **Второй момент** (внутренний поворот головки) наступает при переходе из широкой части таза в узкую. При этом подбородок обычно поворачивается кпереди, а лицевая линия переходит в косой, затем — в прямой размер выхода малого таза (рис. 8.32, *б*, *в*). **Третий момент** — сгибание головки после фиксации ее областью

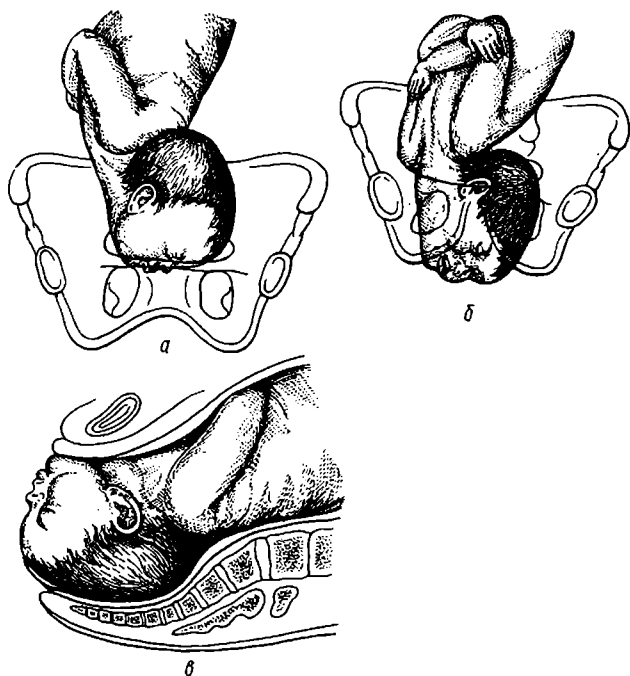


Рис. 8.32. Биомеханизм родов при лицевом предлежании плода: *а* — максимальное разгибание головки; *б* — внутренний поворот головки; *в* — завершение внутреннего поворота головки

подъязычной кости в лобковую дугу. Вокруг этой точки головка сгибается, а над промежностью выкатывается личико, темя и затылок плода. В **четвертом моменте** биомеханизма родов совершается внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Он протекает обычно так же, как при затылочном предлежании.

При лицевом предлежании проводной точкой является подбородок. При прорезывании головки образуется одна точка фиксации: область подъязычной кости. Головка проходит через все плоскости малого таза и прорезывается через вульварное кольцо вертикальным размером (диаметр — 9,5—10 см, окружность — 33 см). Родовая опухоль располагается на лице, главным образом на подбородке, глазах и губах. Личико отечное, сине-багровое, губы и веки сильно припухшие, иногда отекает и язык. Конфигурация головки — резкая долихоцефалия за счет родовой опухоли в области лица. Ребенок в первые дни после родов лежит с разогнутой головкой.

Течение родов длительное, часто возникают родовые травмы, гипоксия плода, мертворождение. При переднем виде лицевого предлежания роды протекают самостоятельно (90—95 %), поэтому применяется выжидательная тактика с контролем за динамикой родов и проведением профилактических мероприятий по предупреждению гипоксии плода и родового травматизма матери и плода. В редких случаях внутренний поворот головки происходит неправильно — подбородком кзади (задний вид лицевого предлежания). При таком осложнении самопроизвольное рождение плода невозможно. В 50 % случаев наблюдается его спонтанный переход в передний вид. Поворот обычно происходит во втором периоде родов при хорошей родовой деятельности. Однако многие акушеры считают, что при заднем виде лицевого предлежания целесообразно проводить родоразрешение путем кесарева сечения, когда головка еще плотно не фиксирована во входе таза. Если же головка опущена в полость таза, показана краниотомия (обычно на мертвом плоде).

8.8.3. ОТКЛОНЕНИЯ ОТ НОРМАЛЬНОГО БИОМЕХАНИЗМА РОДОВ ПРИ ЗАТЫЛОЧНЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Высокое прямое стояние головки. Почти всегда головка устанавливается во входе таза стреловидным швом в поперечном или косом размере. Редко головка вступает в таз таким образом, что стреловидный шов совпадает с прямым размером входа таза — истинной конъюгатой. Такое отклонение от нормального биомеханизма родов называется высоким прямым стоянием головки или высоким прямым стоянием стреловидного шва. Затылок может быть обращен кпереди (передний вид) или кзади — к мысу (задний вид). Возникновению высокого прямого стояния головки способствуют: сужение поперечных размеров малого таза, особенности формы головки (большой поперечный размер больше малого косога), понижение тонуса матки и брюшной стенки и др.

Роды затяжные. Нередко возникают слабость родовых сил, затруднения в продвижении головки, сдавление мягких тканей родовых путей, гипоксия плода, внутричерепная травма плода и другие осложнения, являющиеся показанием к оперативному родоразрешению. И только при нормальных размерах таза, хорошей родовой деятельности и небольшом плоде роды могут закончиться самопроизвольно. При переднем виде прогноз лучше, чем при заднем, так как головка максимально сгибается и проходит в таком виде через все плоскости таза (без внутреннего поворота). Когда подзатылочная ямка подходит под симфиз, головка разгибается (рождается). При заднем виде в полости таза может произойти поворот на 180° и головка рождается в переднем виде. Если же поворот не совершится, головка прорезывается в заднем виде. При заднем виде высокого прямого стояния головки самостоятельные роды бывают редко. В большинстве случаев приходится прибегать к оперативному родоразрешению (кесарево сечение, акушерские щипцы, краниотомия).

Низкое поперечное стояние головки. Низким поперечным стоянием головки или стреловидного шва называется такое отклонение от нормального биомеханизма родов, при котором внутренний поворот головки не совершается. Она вступает в полость таза стреловидным швом в поперечном размере и доходит в таком состоянии до выхода малого таза. Возникает низкое поперечное стояние головки чаще всего при узком тазе, преимущественно при простом плоском. Определенное значение при этом имеет расслабление мышц тазового дна. При хорошей родовой деятельности и небольших размерах головки плода возможны ее поворот из поперечного размера в прямой и самопроизвольное окончание родов. Если поворот не произойдет, возникают осложнения, являющиеся серьезной угрозой матери и плоду (сдавление и омертвление мягких тканей родовых путей и мочевого пузыря, восходящая инфекция, разрыв матки, гипоксия плода и др.). Как правило, роды при низком поперечном стоянии головки заканчиваются оперативным путем. При живом плоде накладывают акушерские щипцы, при мертвом — производят краниотомию.

8.9. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Тазовым предлежанием (*praesentatio pelvis*) называется такое продольное положение плода, при котором предлежащей частью является тазовый конец, а головка расположена у дна матки. Так как тазовые предлежания относятся к продольным (правильным) положениям плода, то роды при них могут заканчиваться самостоятельно, силами самого организма. Однако во время родов часто возникают осложнения, имеющие неблагоприятные последствия для плода, а иногда и для матери. Гипоксия плода, родовые травмы, мертво-

рождаемость, повышенная заболеваемость детей при тазовых предлежаниях значительно выше, чем при головных. Возникающие осложнения при тазовых предлежаниях вызывают необходимость применения пособий и хирургических вмешательств, число которых значительно выше, чем во время родов при головном предлежании. Поэтому роды при тазовых предлежаниях рассматриваются как пограничные между нормальными и патологическими. Частота тазовых предлежаний колеблется от 3 до 5 % и в среднем составляет 3,5 % по отношению ко всем родам.

Принято различать следующие разновидности тазовых предлежаний: *ягодичные* (praesentatio natium) — сгибательные и *ножные* (praesentatio pedis) — разгибательные.

Ягодичные предлежания в свою очередь делятся на чисто ягодичное, или неполное, и смешанное ягодичное, или полное, предлежание. При чисто ягодичном предлежании к входу таза обращены ягодичы, ножки согнуты в тазобедренных суставах, разогнуты в коленных и вытянуты вдоль туловища (рис. 8.33, *a*). При смешанном ягодичном

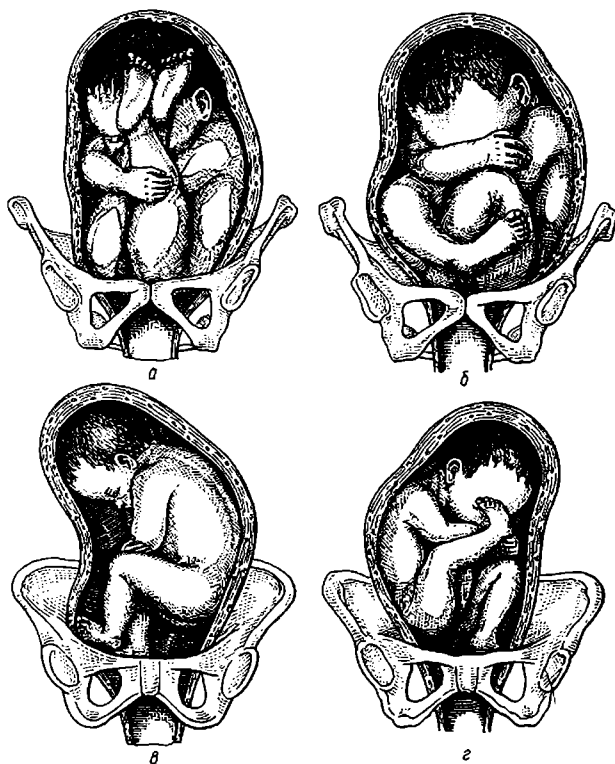


Рис. 8.33. Варианты тазовых предлежаний: *a* — чисто ягодичное предлежание; *b* — смешанное ягодичное предлежание; *в* — полное ножное предлежание; *г* — неполное ножное предлежание

предлежании ягодичы обращены к просвету таза матери вместе с ножками, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах (рис. 8.33, б).

Среди ножных предлежаний различают: полное ножное предлежание, когда предлежат обе ножки, разогнутые в тазобедренных и коленных суставах (рис. 8.33, в); неполное ножное предлежание — предлежит одна ножка, разогнутая в тазобедренном и коленном суставах, а вторая, согнутая в тазобедренном суставе, лежит выше (рис. 8.33, г). Очень редко наблюдается такая разновидность ножных предлежаний, как коленное предлежание (предлежат согнутые колени), переходящее во время родов в ножное.

Наиболее часто встречается чисто ягодичное предлежание (60—70 %), реже — смешанное ягодичное (20—25 %) и ножное (10—15 %). Тазовое предлежание чаще наблюдается у повторнородящих женщин, при преждевременных родах и при многоплодии. Чисто ягодичное предлежание чаще отмечается у первородящих, а смешанное и ножное — у повторнородящих. Нередко в родах наблюдается переход одного вида тазового предлежания в другой. Например, полное и неполное ягодичное предлежание в 30 % случаев переходит в ножное, что является неблагоприятным моментом, требующим оперативного родоразрешения.

Причины тазовых предлежаний недостаточно ясны. Считается, что в норме матка имеет форму овоида с большим диаметром у дна. Живой плод при нормальном членорасположении также представляет собой овоид с более значительным диаметром у тазового конца, что обеспечивает приспособляемость плода к форме матки и установлению головного предлежания. Различные изменения формы матки способствуют формированию неправильных предлежаний и положений плода.

Возникновению тазовых предлежаний способствуют следующие факторы.

1. Повышенная подвижность плода, которая наблюдается при недоношенной беременности, многоводии, многоплодии, снижении тонуса матки и возбудимости ее нервно-рецепторного аппарата.

2. Ограниченная подвижность плода, обусловленная аномалией развития матки (седловидная, двурогая и др.), маловодием, абсолютной или относительной короткостью пуповины.

3. Наличие условий, препятствующих установлению головки во входе малого таза (узкий таз, опухоли в нижнем сегменте матки, предлежание плаценты, гидроцефалия и др.). Обращают внимание также на повторное или привычное тазовое предлежание, наблюдаемое у 10—20 % женщин. По мнению большинства акушеров, характер предлежания плода формируется на 30—34-й нед беременности. Тазовое предлежание, диагностируемое до 28 нед беременности, самостоятельно переходит в головное у 70 % повторнородящих и у 30 % первородящих женщин.

Д и а г н о с т и к а тазового предлежания основывается на данных наружного и влагалищного исследования. При наружном исследовании наблюдается высокое стояние дна матки над входом таза;

определяется крупная мягковатая, неправильной формы часть плода, неспособная к баллотированию. У дна матки прощупывается твердая, круглая, баллотирующая часть плода — головка, нередко отклоняющаяся от средней линии вправо или влево. Сердцебиение плода обычно выслушивается на уровне пупка или выше его справа или слева в зависимости от позиции. Большую помощь в диагностике тазового предлежания оказывает влагалищное исследование. Во время беременности через своды прощупывается объемистая, мягковатая часть плода (ягодицы). В родах при достаточном раскрытии маточного зева и разорванном плодном пузыре легко уточняется тазовое предлежание плода: определяются крестец, седалищные бугры, щель между ягодицами, заднепроходное отверстие, половые органы плода. При чисто ягодичном предлежании можно определить паховый сгиб, при смешанном — нередко определяется стопа, лежащая рядом с ягодицами. Прощупывание крестца помогает определить позицию и вид плода. Ножные предлежания распознаются легко.

При большой родовой опухоли можно спутать ягодичное предлежание с лицевым. Для уточнения диагноза следует попытаться определить крестец с копчиком, паховый сгиб, стопу. Во избежание травм следует с особой осторожностью пальпировать область половых органов и заднепроходного отверстия. Бывает сложно отличить рот плода от заднепроходного отверстия. При вхождении пальцем в рот плода пальпируются альвеолярные выступы, иногда ощущаются сосательные движения. При ягодичном предлежании введенный в задний проход палец встречает сопротивление жома прямой кишки, извлеченный палец может оказаться испачканным меконием. Важно отличить предлежащую ножку от ручки плода. При этом надо ориентироваться на длину пальцев и большой палец, который на руке отставлен, а также на наличие или отсутствие пяточного бугра. Колено отличается от локтя более округлой формой и наличием подвижной надколенной чашечки.

При затруднении диагноз уточняют с помощью дополнительных методов исследования (электрокардиография плода, амниоскопия, рентгенография, УЗИ). Наиболее информативным, простым и безвредным является УЗИ, при котором можно 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 чисто ягодичных предлежаниях, определить, согнута головка или разогнута (и степень разгибания) и каково расположение пуповины. Для определения размеров таза проводят рентгенопельвиметрию.

Течение беременности при тазовых предлежаниях ничем не отличается от ее течения при головных предлежаниях. Однако, поскольку тазовое предлежание является неблагоприятным в плане течения родов, многие акушеры рекомендуют проводить мероприятия с целью изменения тазового предлежания на головное.

При тазовом предлежании иногда проводят *наружный акушерский поворот* (versio foetus externa) для перевода тазового предлежа-

ния в головное. Такую операцию проводят у беременных в 34—36 нед беременности при подвижном и живом плоде, расслабленной брюшной стенке и сниженном тоне матки в условиях стационара. Однако в ряде случаев наружный (профилактический) поворот с тазового конца на головной оказывался неэффективным и плод вновь становился в тазовое предлежание. Кроме того, наружный акушерский поворот может привести к отслойке плаценты, сдавлению пуповины, возникновению преждевременных родов. Наружный поворот на головку противопоказан при кровотечении из матки во время беременности, узком тазе, наличии в анамнезе преждевременных родов, самопроизвольных выкидышей, рубцов на матке после кесарева сечения и других операций, многоплодии, много- и/или маловодии, поздних гестозах, заболеваниях сердечно-сосудистой системы и почек, пороках развития матки, опухолях матки и ее придатков. Ввиду большого числа противопоказаний и относительно частых осложнений, многие акушеры отказались от проведения профилактического наружного поворота плода на головку.

В настоящее время все более широко применяются *методы корригирующей гимнастики*. Различные простые комплексы гимнастических упражнений способствуют изменению положения плода в матке, что связано с раздражением нервных рецепторов матки, повышением ее возбудимости и сократительной функции. Во многих учреждениях с целью перевода тазового предлежания в головное применяют следующий комплекс физических упражнений. Беременная, лежа на кровати (или кушетке), поворачивается попеременно на правый и левый бок и лежит на каждом из них по 10 мин. Комплекс упражнений рекомендуется повторять 3—4 раза в день в течение 7—10 дней. Некоторые рекомендуют использовать коленно-грудное положение. Женщине предлагают встать на колени, бедра согнуты немного более 90°, но так, чтобы они не давили на живот. Голову, плечи и верхнюю часть груди укладывают на пол или матрас. Такое упражнение повторяют по 15 мин 4—5 раз в день на протяжении 5 дней. Существуют и другие схемы корригирующей гимнастики. Если произошел поворот плода, его фиксируют бандажом. Оптимальный срок для исправления предлежания, а также и положения плода с помощью гимнастических упражнений — 29—30 нед беременности. Можно проводить упражнения и позже, однако после 36—38 нед беременности вероятность поворота малая. Если после применения корригирующей гимнастики в женской консультации не удастся перевести тазовое предлежание в головное, то беременную с тазовым предлежанием плода госпитализируют в отделение патологии беременных за 7—10 дней до родов для обследования и выбора рациональной тактики ведения родов.

Беременных с отягощенным акушерским анамнезом, при сужении таза I—II степени, с крупным плодом, экстрагенитальной и другой акушерской патологией, первородящих старше 30 лет госпитализируют за 2—3 нед до родов. Дородовая госпитализация позволяет провести ряд диагностических, профилактических и лечебных

мероприятий. Кроме того, в случае отсутствия биологической готовности к родам при доношенной беременности проводится соответствующая подготовка беременных и составляется план наиболее рационального ведения родов.

Беременность и роды при тазовом предлежании плода наиболее часто осложняются преждевременным или ранним излитием околоплодных вод. Особенно часто это осложнение наблюдается при ножных предлежаниях. Так как при тазовых предлежаниях нет плотного прилегания к родовому каналу, т. е. нет пояса соприкосновения, то передние и задние воды не разграничены. При каждой схватке околоплодные воды вытесняются в нижний отдел матки, переполняя плодный пузырь. Оболочки пузыря не выдерживают большого напряжения и преждевременно разрываются. В момент отхождения вод может произойти выпадение пуповины. Это осложнение при тазовых предлежаниях бывает в 5 раз чаще, чем при головных. Выпадение пуповины при тазовых предлежаниях менее опасно для плода, чем при головных. Однако сдавление выпавшей петли пуповины приводит к гипоксии плода и его гибели. При чисто ягодичном предлежании выпавшую пуповину можно попытаться заправить. При ножных предлежаниях подобные попытки безуспешны. Если петли пуповины не удастся заправить, особенно при неполном открытии маточного зева, прибегают к родоразрешению путем операции кесарева сечения. Для предотвращения преждевременного излития околоплодных вод беременной или роженице с момента поступления в стационар назначают строгий постельный режим и возвышенное положение таза. После отхождения околоплодных вод необходимо влагалищное исследование для уточнения диагноза и исключения выпадения пуповины.

При тазовых предлежаниях нередко наблюдается слабость родовых сил, что связано с преждевременным или ранним отхождением околоплодных вод. При этом роды становятся затяжными и представляют явную угрозу развития гипоксии плода и проникновения микроорганизмов из влагалища в матку. При выявлении аномалий родовой деятельности необходимо своевременно разработать дальнейшую тактику — вести роды через естественные родовые пути с применением эффективных сокращающих (окситоцин, простагландины), спазмолитических, обезболивающих и других средств или выполнить кесарево сечение. В наше время обычно склоняются к абдоминальному родоразрешению.

Период изгнания при тазовых предлежаниях имеет свои особенности. Они связаны с тем, что головка плода рождается последней. Так как тазовый конец не может расширить родовые пути до степени, необходимой для беспрепятственного прохождения плечевого пояса и головки, то может произойти запрокидывание ручек и разгибание головки, нередко приводящее к гипоксии и гибели плода. При прохождении верхней части туловища и головки неизбежно возникает сдавление пуповины, особенно при ножном предлежании, что также может привести к тяжелой гипоксии и гибели плода.

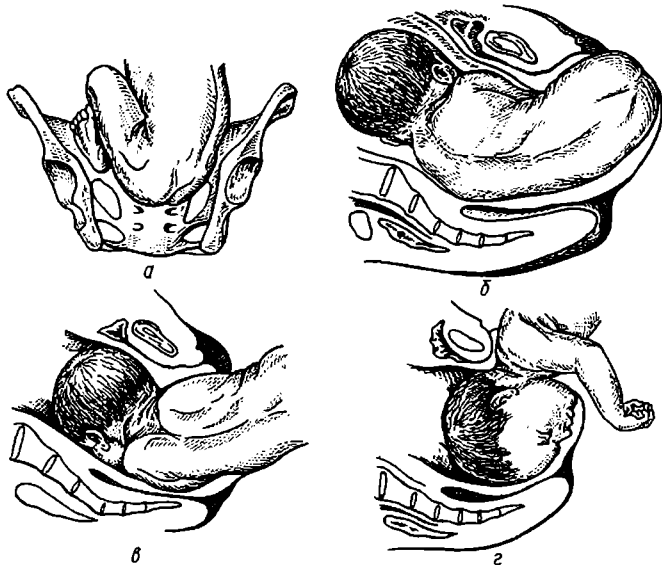


Рис. 8.34. Биомеханизм родов при тазовых предлежаниях: а — вставление и продвижение ягодиц; б — боковое сгибание туловища при рождении ягодиц; в — рождение плечевого пояса; г — рождение головки

Биомеханизм родов при тазовых предлежаниях включает пять моментов, представляющих ряд последовательных движений плода (рис. 8.34).

Первый момент — опускание тазового конца. При вступлении ягодиц в малый таз их поперечный размер (межвертельная линия) совпадает с одним из косых размеров таза. При переднем виде первой позиции ягодичная линия проходит в левом косом размере, при второй позиции — в правом. В одном из косых размеров ягодицы опускаются в таз. Проводная точка — ягодица, обращенная кпереди и стоящая ниже задней; на ней образуется родовая опухоль (рис. 8.34, а).

Второй момент — внутренний поворот ягодиц. Происходит в полости таза одновременно с их продвижением. Передняя ягодица подходит к симфизу, задняя — к крестцу. Межвертельная линия соответствует прямому размеру таза.

Третий момент — врезывание и прорезывание ягодиц. Первой прорезывается передняя ягодица. Область подвздошной кости плода упирается в лонную дугу, образуя точку фиксации. Вокруг точки фиксации происходит сильное боковое сгибание туловища, во время которого рождаются задняя ягодица и весь тазовый конец плода (рис. 8.34, б). При смешанном ягодичном предлежании одновременно с ягодицами рождаются ножки. При чисто ягодичном предлежании ножки рождаются вместе с туловищем плода. После рождения тазового конца туловище плода выпрямляется и он в течение нескольких потуг рождается до пупка, а затем — до нижнего угла лопаток, немного поворачиваясь спинкой кпереди.

Четвертый момент — рождение плечевого пояса. Плечики своим поперечным размером вступают в косой размер таза, а в выходе таза они переходят в его прямой размер (рис. 8.34, *в*). Переднее плечико фиксируется под симфизом и первым рождается заднее. Ручки выпадают сами или их освобождают.

Пятый момент — рождение головки. Головка, находясь в согнутом состоянии, вступает в таз стреловидным швом в косом размере. В полости таза она постепенно поворачивается затылком кпереди, а личиком кзади. Областью подзатылочной ямки головка упирается в лобковую дугу (точка фиксации) и начинает прорезываться. Сначала появляется подбородок, затем последовательно лицо, лоб, темя и затылок. Таким образом, при тазовых предлежаниях головка прорезывается окружностью, соответствующей малому косому размеру. Вследствие быстрого прорезывания конфигурация головки отсутствует, форма ее округлая (рис. 8.34, *г*).

Биомеханизм родов при ножных предлежаниях почти такой же, как и при ягодичных. Разница состоит в том, что первыми из половой щели рождаются не ягодицы, а одна или обе ножки, причем впереди идет ножка, обращенная к симфизу. Как только ножка родилась до колена, ягодицы вступают в таз, в дальнейшем роды не отличаются от родов при ягодичных предлежаниях.

При тазовых предлежаниях нередко возникают отклонения от типичного биомеханизма родов, которые могут привести к неблагоприятным последствиям для плода.

Одним из серьезных осложнений, обычно связанным с акушерскими манипуляциями во время родов и наблюдающимся преимущественно при экстракции плода за тазовый конец, является задержка рождения головки, вызванная запрокидыванием ручек. Если ручки располагаются на лице, рядом с головкой или затылком, то объем головки вместе с ручками значительно увеличивается и роды благополучно закончиться не могут. Возникает необходимость освободить ручки, выведя их из неправильного положения. В некоторых случаях это достигается сравнительно легко, в других же — приходится производить перелом плечевой кости или ключицы плода, чтобы отвести ручку в другое положение. Иногда же, несмотря на все усилия, происходит длительная задержка рождения головки плода, что приводит к гипоксии и интранатальной гибели плода.

При нормальном биомеханизме родов спинка плода вращается кпереди (передний вид). В некоторых случаях спинка поворачивается кзади, возникает задний вид. Если задний вид в процессе изгнания плода не перейдет в передний, течение родов замедляется. Иногда головка разгибается и подбородком фиксируется над симфизом. В таких случаях рождение головки без акушерской помощи невозможно и плод погибает от гипоксии.

При тазовых предлежаниях клинически различают четыре этапа родов: рождение плода до пупка, от пупка до нижнего угла лопаток, рождение плечевого пояса, рождение головки. Как только плод родится до пупка, головка вступает в таз и прижимает пуповину. Слав-

ление сосудов пуповины приводит к гипоксии плода. Если роды не заканчиваются в течение 10 мин, плод погибает от гипоксии. Одновременно возникает угроза преждевременной отслойки плаценты. Поэтому после рождения нижней части туловища необходима быстрая акушерская помощь.

Пока плод не родился до пупка, роды ведут выжидательно. Потягивание за ножку или паховый сгиб противопоказано, так как оно ведет к нарушению членорасположения плода, запрокидыванию ручек и разгибанию головки. При натяжении пуповины ее надо ослабить или пересечь и ускорить роды.

Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (*subsidium manuale classicum ad praesentationem pelvis*) начинают с освобождения ручек, когда плод родится до нижнего угла лопаток. Первой всегда освобождают заднюю ручку, потому что она со стороны крестца доступнее, чем со стороны лобковой дуги (рис. 8.35). Каждую ручку освобождают одноименной рукой (правую ручку — правой, левую — левой). Одной рукой берут ножки плода за голени и направляют их вперед и в сторону, противоположную спинке плода. По спинке плода во влагалище вводят указательный и средний пальцы руки и, продвигаясь по спинке и по плечу плода, доходят до локтевого сгиба, захватывают и опускают ручку, чтобы она совершила «умывательное» движение, из влагалища последовательно показывается локоть, предплечье и кисть.

Перевод второй ручки в заднее положение применяют при невозможности вывести переднюю ручку из-под лобка. Плод обеими руками берут за грудную клетку, располагая большие пальцы рук на его спинке, а остальные пальцы — на передней поверхности грудной клетки, и производят поворот на 180° так, чтобы спинка и затылок плода прошли под симфизом. Совершив поворот, вновь захватывают обе ножки рукой, отводят их вверх и в сторону противоположного пахового сгиба роженицы. Затем освобождают вторую ручку так же, как первую.

После выведения ручек приступают к освобождению головки, которая в это время находится в полости таза, обычно в согнутом состоянии. При освобождении головки раздражают нормальному биомеханизму ее рождения. Туловище плода располагают на предплечье руки, пальцы этой же руки вводят во влагалище и ими поддерживают согнутое состояние головки. Прием Морисо—Левре головка сгибается или поддерживается в согнутом состоянии введенным в рот плода

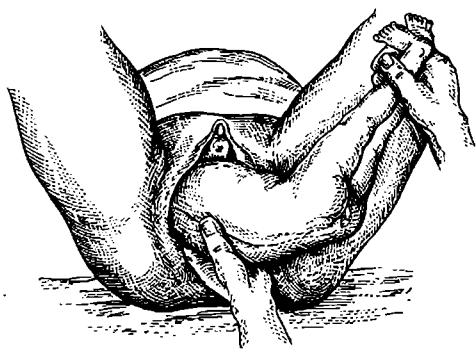


Рис. 8.35. Освобождение задней ручки плода

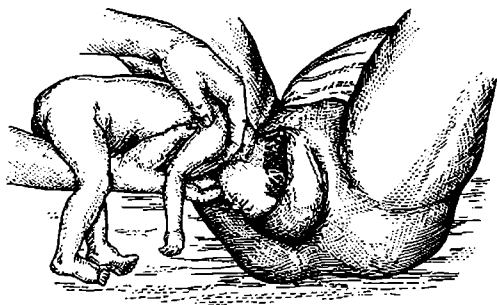


Рис. 8.36. Выведение головки при тазовом предлежании

средним пальцем руки, а указательный и безымянный пальцы располагаются по обе стороны от носа ребенка и давят на верхнечелюстную кость. Введенный в рот палец не является влекущей силой. Другая рука с крючкообразно согнутыми указательным и средним пальцами, расположенными по бокам шеи, не сдавливая ее, является влекущей си-

лой. Производят тракции сначала вниз до рождения подзатылочной ямки, а затем на себя и вверх (рис. 8.36). При этом сначала из половой щели показывается рот, затем лицо и уже потом вся волосистая часть головки. Выведение головки облегчается, если помощник надавливает на нее сверху, со стороны брюшной стенки. Извлечение головки при ее задержке следует осуществлять под наркозом, так как в ответ на попытку извлечения без обезболивания возможно развитие спазма нижнего сегмента матки, что еще больше затрудняет выполнение операции.

В нашей стране наибольшее распространение при чисто ягодичном и ножных предлежаниях получили ручные пособия по методу Цовьянова. При чисто ягодичных предлежаниях сущность метода заключается в том, чтобы сохранить нормальное членорасположение плода. При нормальном членорасположении плода ножки согнуты в тазобедренных суставах и разогнуты в коленных, вытянуты по длине туловища и прижимают скрещенные ручки к грудной клетке. Стопы вытянутых ножек достигают лица и поддерживают головку в согнутом состоянии. Такое членорасположение плода предохраняет от запрокидывания ручек и разгибания головки. Сохранение нормального членорасположения плода способствует достаточному расширению родовых путей для последующего рождения головки. На уровне грудной клетки объем туловища вместе со скрещенными ручками и вытянутыми ножками значительно больше (в среднем 42 см) объема головки (32—34 см), поэтому рождение ее происходит без препятствий.

Ручное пособие при чисто ягодичном предлежании по методу Цовьянова (рис. 8.37) технически заключается в следующем. После прорезывания ягодицы захватывают руками. Большие пальцы располагают на прижатых к животу ножках, а остальные пальцы обеих рук — вдоль крестца, что предотвращает преждевременное выпадение ножек. По мере рождения туловища руки передвигают по направлению к половой щели роженицы, продолжая прижимать вытянутые ножки к животу до момента рождения плечевого пояса. При прорезывании плечевого пояса ручки обычно выпадают сами. Если после рож-

дения плечиков ручки не выпадают сами, то плечевой пояс устанавливают в прямом размере таза и туловище плода отклоняют книзу. При этом рождается передняя ручка. Затем туловище плода отклоняют кпереди, после чего рождаются задняя ручка и ножки плода. После этого из половой щели появляется подборок, а за ним и рот плода. При хороших потугах головка рождается самостоятельно. При этом туловище плода направляют сначала книзу, а потом на себя и кверху...

При смешанном (полном) ягодичном предлежании поддерживают рождающееся туловище до появления нижних углов лопаток, затем ручки и головку освобождают по правилам классического ручного пособия.

Ручное пособие при ножных предлежаниях по методу Цовьянова. Пособие предусматривает предупреждение преждевременного рождения ножек до полного раскрытия маточного зева. Искусственно создается более выгодное смешанное ягодичное предлежание. Для этого, покрыв стерильной салфеткой наружные половые органы роженицы, ладонью, приложенной к вульве и промежности, удерживают ножки в согнутом состоянии до полного раскрытия зева (рис. 8.38). При появлении признаков, указывающих на полное раскрытие зева (сильное выпячивание промежности, зияние заднепроходного отверстия, стояние контракционного кольца на 6—8 см выше лона, частые и сильные потуги), противодействие рождению ножек прекращают и роды ведут по общим правилам, которыми руководствуются при тазовых предлежаниях.

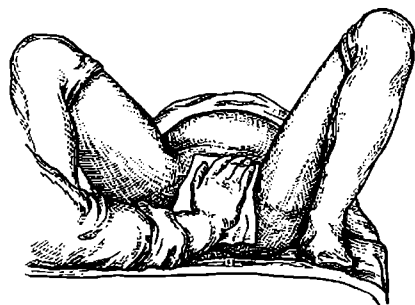
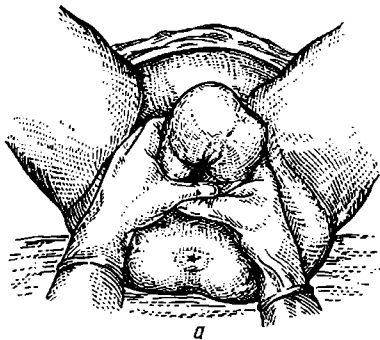
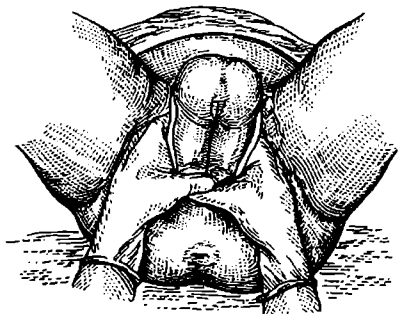


Рис. 8.38. Ручное пособие по Цовьянову при ножных предлежаниях



а



б

Рис. 8.37. Ручное пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании: а — захватывание туловища вместе с ножками; б — передвижение рук врача к половой щели по мере рождения туловища

В отдельных случаях в родах возникает ситуация, требующая срочного родоразрешения (показания для этого могут быть как со

стороны матери, так и со стороны плода). В подобных обстоятельствах прибегают к операции ручного извлечения плода за тазовый конец (*extractio fetus manualis*). Извлекать плод можно за одну ножку, за обе ножки или за паховый сгиб. Для проведения операции необходимы следующие условия: полное раскрытие маточного зева, вскрытый плодный пузырь, наличие правильного соотношения между размерами плода и тазом роженицы. Операцию извлечения плода за тазовый конец проводят на операционном столе под наркозом. Во время извлечения туловища плода тракции проводят спокойно, медленно, главным образом во время схваток.

Извлечение плода за ножку (*extraccio foetus pedibus graevis*) применяют при неполном ножном предлежании. Для этого ножку (обычно переднюю) захватывают руками, причем большие пальцы должны располагаться по длине голени, а остальные пальцы — охватывать ее спереди (рис. 8.39). Таким образом, вся голень лежит как бы в шине, что предотвращает ножку от перелома. Затем производят тракции вниз. По мере рождения ножку захватывают как можно ближе к половой щели. Из-под симфиза появляется область переднего пахового сгиба и крыло подвздошной кости. Эта область и фиксируется под симфизом для того, чтобы могла прорезаться задняя ягодица. Для этого захваченное обеими руками переднее бедро сильно поднимают вверх. Рождается задняя ягодица и с ней выпадает задняя ножка. После рождения ягодиц руками обхватывают плод таким образом, чтобы большие пальцы были на крестце, а остальные — обхватывали паховые складки и бедра. Во избежание повреждения органов брюшной полости нельзя при тракциях смещать руки на живот. Тракциями на себя извлекают туловище до нижнего угла передней лопатки и приступают сначала к освобождению ручек, а затем головки, так как это делается при классическом ручном пособии при тазовых предлежаниях.

Извлечение плода за обе ножки. Если плод находится в полном ножном предлежании, извлечение начинают с обеих ножек. Для этого каждую ножку захватывают одноименной рукой так, чтобы боль-

шие пальцы лежали вдоль икроножной мышцы плода, а остальные охватывали голень спереди. По мере извлечения обе руки акушера должны постепенно скользить по ножкам вверх, находясь все время вблизи вульвы. Дальнейшее прорезывание ягодиц, извлечение туловища, ручек и головки происходит так же, как и при извлечении плода за одну ножку.

Извлечение плода за паховый сгиб (*extraccio foetus flexu inguinali*). Необходимыми условиями для этой операции являются: полное раскрытие маточного зева, соответ-



Рис. 8.39. Извлечение плода за ножку

стве размеров плода размерам малого таза, нахождение ягодиц на тазовом дне. При высоком стоянии ягодиц и достаточной их подвижности чисто ягодичное предлежание переводят в неполное ножное путем низведения ножки, а затем извлекают плод. Извлечение плода при вколотившихся в таз ягодицах — одна из труднейших операций в акушерстве. Извлечение за паховый сгиб до пупочного кольца производится указательным пальцем, введенным в паховый сгиб. Тракции производят во время потуги по направлению книзу. Для усиления тракции руку, производящую операцию, захватывают другой рукой в области запястья (рис. 8.40). При этом помощник надавливает на дно матки. Переднюю ягодицу извлекают до нижнего края лобкового симфиза. Подвздошная кость плода становится точкой фиксации. Затем вводят палец второй руки в задний паховый сгиб и выводят заднюю ягодицу. После этого акушер располагает оба больших пальца рук вдоль крестца плода, обхватывая остальными пальцами его бедра, и извлекает плод до пупочного кольца. После рождения ягодиц операция идет так же, как при извлечении плода за ножки. В случае гибели плода при чисто ягодичном предлежании извлечение можно производить за паховый сгиб с помощью инструментов: специального крючка или марлевой петли (рис. 8.41). Акушерские щипцы для извлечения плода за тазовый конец практически не применяются в связи с большим числом осложнений.

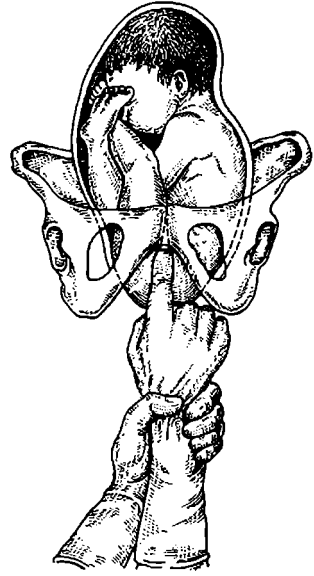


Рис. 8.40. Извлечение плода за паховый сгиб

В е д е н и е р о д о в. Важным является определение тактики родоразрешения женщин при тазовом предлежании плода. Можно проводить родовозбуждение, вести самопроизвольные роды через естественные родовые пути и родоразрешить женщину операцией кесарева сечения в плановом порядке. Тактика родоразрешения зависит от многих причин: возраста женщины, акушерского анамнеза, готовности организма беременной к родам, размеров таза, состояния плодного пузыря, функционального состояния и размеров плода, вида тазового предлежания и др.

К досрочному родовозбуждению при тазовых предлежаниях плода прибегают крайне редко. Оно допустимо при иммуноконфликте и аномалиях развития плода. Перед родовозбуждением целесообразно провести окситоциновый тест для оценки готовности к родам и реакции сердечной деятельности плода на спонтанные схватки или схватки, вызванные окситоцином. Если возникает необходимость индуцировать роды при незрелой шейке, применяют вагинальное или эндоцервикальное введение простагландина E₂ в виде геля или све-

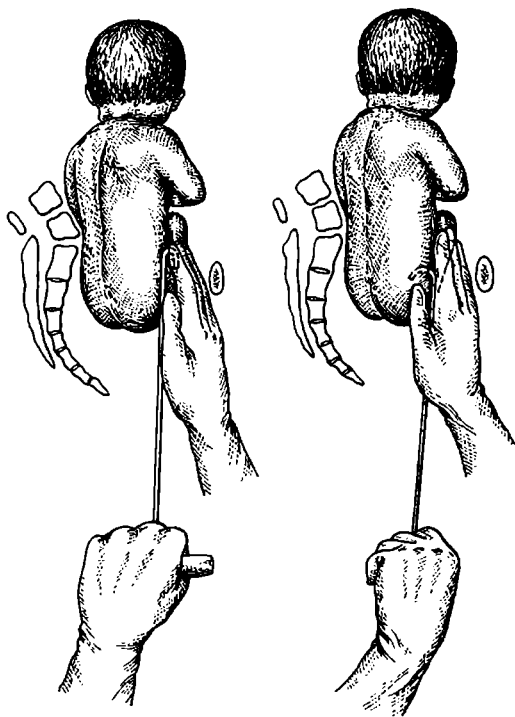


Рис. 8.41. Извлечение плода за тазовый конец с помощью крючка

чей. При готовности организма беременной к родам родовозбуждение проводят внутривенным капельным введением окситоцина (2,5 ЕД) с простагландином $F_{2\alpha}$ (2,5 мг) под тщательным кардиомониторным контролем и с ведением партограммы.

Роды через естественные родовые пути проводят при хорошем состоянии беременной и плода, нормальных размерах таза, средних размерах плода и согнутой головке, зрелой шейке матки, преимущественно при чисте ягодичном предлежании, а также при внутриутробной гибели плода или при наличии у него выраженных пороков развития, несовместимых с жизнью.

Роды при тазовых предлежаниях принимает

опытный акушер-гинеколог, которому ассистирует врач или акушерка. Целесообразно присутствие при родах неонатолога и анестезиолога. Роды следует вести под мониторным контролем за состоянием плода и характером СДМ. При нормальном течении родов скорость раскрытия шейки матки в активную фазу родов должна быть не менее 1,2 см/ч у первородящих и не менее 1,5 см/ч — у повторнородящих. При установившейся регулярной родовой деятельности и открытии шейки матки на 3—4 см показано введение обезболивающих и спазмолитических средств. Во втором периоде родов с профилактической целью вводят окситоцин капельно внутривенно. На фоне введения окситоцина в конце второго периода родов с целью предупреждения спазма шейки матки следует ввести один из спазмолитических препаратов (2 мл 2 % раствора но-шпы, 1 мл 1 % раствора папаверина гидрохлорида). Целесообразно также произвести пудендальную анестезию, затем перинео- или эпизиотомию. В процессе родов необходимо проводить профилактику гипоксии плода, используя 1 % раствор сигетина (2 мл), кокарбоксилазу (50—100 мг) и др. В третьем периоде родов проводят профилактику кровотечения внутривенным введением метилэргометрина или окситоцина. В процессе родов могут возникнуть осложнения со стороны как матери, так и

плода. В таких случаях план ведения родов может быть изменен (экстракция плода, кесарево сечение).

Для решения вопроса о возможности ведения родов через естественные родовые пути Е.А. Чернуха, Т.К. Пучко (1991) предложили пользоваться прогностической шкалой при доношенной беременности с тазовым предлежанием плода (табл. 8.3), в которой учитываются число родов в анамнезе, срок беременности, предполагаемая масса плода, вид тазового предлежания, разогнутость головки плода, состояние плода, зрелость шейки матки и размеры малого таза. Оценка ведется в баллах от 0 до 2. Максимум баллов — 26. При сумме баллов 16 и более — возможны бережные роды через естественные родовые пути. Данную шкалу, но с меньшей прогностической ценностью, можно использовать и при отсутствии возможности проведения рентгенопельвиметрии. Для этого необходимо проводить клиническую оценку таза. В таком случае максимум баллов составляет 14. При сумме баллов 9 и более возможны роды через естественные родовые пути.

Табл. 8.3. Шкала прогноза родов при тазовом предлежании

Параметры	Баллы		
	0	1	2
Срок беременности, нед	Более 41	40—41	38—39
Число родов в анамнезе	Первородящие старше 30 лет, повторно-родящие с осложненными родами	Первородящие	Повторнородящие с неосложненными родами
Вид тазового предлежания	Ножное	Смешанное	Чисто ягодичное
Положение головки	Чрезмерно разогнутое	I или II степень разгибания	Согнута
Предполагаемая масса плода, г	4000 и более	3500—3999	2500—3499
Состояние плода	Хроническая гипоксия	Начальные признаки гипоксии	Удовлетворительное
Зрелость шейки матки	Незрелая	Недостаточно зрелая	Зрелая
Размеры малого таза, см:			
Прямой входа	Менее 11,5	11,5—12,0	Более 12,0
Поперечный входа	Менее 12,5	12,5—13,0	Более 13,0
Прямой полости	Менее 12,0	12,9—13,0	Более 13,0
Межостный	Менее 10,0	10,0—11,5	Более 11,5
Битуберозный	Менее 10,0	10,0—11,0	Более 11,0
Прямой выхода	Менее 10,5	10,5—11,0	Более 11,0

Для диагностики тазового предлежания и его разновидностей во всех случаях проводят УЗИ и рентгенопельвиметрию с целью опре-

деления размеров таза. При рентгенопельвиметрии обращают внимание на форму входа в малый таз, его переднезадний диаметр, поперечный размер входа, размеры полости и выхода из малого таза, форму крестца. При родах в тазовом предлежании (в отличие от головного предлежания) головка плода, не подвергшись конфигурации, должна быстро пройти через родовые пути без какой-либо предварительной адаптации к размерам и форме малого таза. Поэтому даже небольшое сужение одного из размеров таза может привести к травматизации плода в процессе родов. Получить же объективную оценку размеров и формы костного таза можно с помощью рентгенопельвиметрии. Этот метод исследования при доношенной беременности и тазовом предлежании плода практически все акушеры считают обязательным накануне родоразрешения. Если хотя бы один из внутренних размеров таза оценивают в 0 баллов по прогностической шкале, то показано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

При родах в тазовом предлежании травма плода часто связана с наличием несоответствия размеров плода и таза матери. Установлено, что самая низкая смертность при тазовом предлежании плода имеет место при его массе от 2500 до 3500 г. Плод более 3600 г при тазовом предлежании принято считать крупным. При увеличении массы плода более 3600 г начинает повышаться показатель перинатальной смертности. Увеличивается ПС и при рождении недоношенных детей с массой менее 2500 г. У каждого недоношенного ребенка при тазовом предлежании имеется высокий риск развития симптома ущемления головки плода в неполностью раскрытой шейке матки и его травматизации во время родов через естественные родовые пути. Этот риск возрастает при небольших размерах плода, ножных предлежаниях и первых родах. Появление данного осложнения объясняется соотношением размеров головки и ягодиц у недоношенного ребенка. Меньший диаметр тазового конца плода способствует рождению его таза и тела при неполном раскрытии шейки матки, что создает препятствие для рождения более крупной головки. Следствием этого является задержка рождения головки, гипоксия и смерть плода. Так как заранее невозможно предсказать возникновение этого осложнения, то наилучшим способом родоразрешения будет кесарево сечение, которое целесообразно проводить почти у всех женщин с недоношенным плодом и массой тела менее 2500 г. Однако следует заметить, что шансы на выживание плода снижаются при приближении его массы тела к 1000 г, а вероятность тяжелых заболеваний новорожденных увеличивается даже при абдоминальном родоразрешении. В связи с таким неблагоприятным прогнозом для детей с массой тела менее 1500 г родоразрешение путем кесарева сечения у них проводят лишь в исключительных случаях.

Серьезным и опасным осложнением в процессе рождения головки плода при тазовом предлежании является ее чрезмерное разгибание, которое наблюдается примерно у 5 % женщин с доношенной беременностью. Различают четыре варианта положения головки пло-

да при тазовом предлежании: согнута, слабо разогнута, умеренно разогнута и чрезмерно разогнута. Клиническими признаками разгибания головки являются кажущееся увеличение ее размеров и определение выраженной шейно-затылочной борозды со стороны спинки плода. Диагноз подтверждается с помощью УЗИ. Во время оказания ручного пособия при рождении плода с умеренно разогнутой головкой требуется осторожность при ее выведении, так как возможна травматизация плода (кровоизлияние в мозжечок, субдуральные гематомы, травмы шейного отдела спинного мозга, разрывы мозжечкового намета). Наличие чрезмерного разгибания головки требует абдоминального родоразрешения операцией кесарева сечения.

В связи с высокой частотой осложнений в родах при тазовых предлежаниях и повышенной опасностью травмирования плода при родах через естественные родовые пути, многие акушеры считают целесообразным расширить показания к родоразрешению путем кесарева сечения.

Основными показаниями к плановому кесареву сечению при тазовых предлежаниях являются: возраст первородящей старше 30 лет; отягощенный акушерский анамнез (мертворождение, невынашивание, длительное бесплодие); перенесенная беременность; анатомически узкий таз; предлежание пуповины; предлежание плаценты; рубец на матке; аномалии развития и опухоли матки; отсутствие готовности родовых путей к родам; отсутствие эффекта от родовозбуждения; тяжелые формы гестоза; экстрагенитальные заболевания (пороки сердца с нарушением кровообращения, патология органа зрения и др.); плацентарная недостаточность; чрезмерное разгибание головки плода; крупный плод (более 3600 г) и плод с массой тела от 1500 до 2500 г; гипоксия плода; плод мужского пола; тазовое предлежание первого плода при многоплодии; ножное и смешанное предлежание плода и др. Экстренное кесарево сечение производится в основном при излитии околоплодных вод и отсутствии родовой деятельности в течение 2—3 ч, при различных других аномалиях родовой деятельности, гипоксии плода. Расширение показаний к кесареву сечению при тазовом предлежании является обоснованным, если при этом ПС снижается до минимальных цифр. Многие акушеры считают оптимальной частотой родоразрешения путем планового кесарева сечения при тазовом предлежании плода 50—70 %, при этом ПС отсутствует или находится на минимальном уровне. Некоторые в интересах плода предпочитают производить корпоральное кесарево сечение, особенно при недоношенной беременности, когда нижний сегмент развернут недостаточно. Ребенка рекомендуется извлекать за ножку или паховый сгиб. Особую осторожность проявляют при выведении головки.

Дети, рожденные в тазовом предлежании, относятся к группе повышенного риска. У них медленнее идут процессы адаптации, более высокая ПС и неонатальная заболеваемость (дисплазия тазобедренных суставов, повреждения спинного мозга, внутричерепные кровоизлияния, аномалии развития плода, разрывы и кровоизлияния в органы брюшной полости, переломы и вывихи конечностей и др.).

Проблема тазовых предлежаний в акушерстве остается важной и недостаточно решенной. Многие акушеры считают, что решение этой проблемы заключается не в увеличении частоты кесарева сечения, а в предупреждении и исправлении тазовых предлежаний на головное, а также дальнейшее совершенствование тактики ведения беременности и родов.

8.10. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

Обезболивание родов — комплекс физиопсихопрофилактических и медикаментозных воздействий, направленных на снижение или полное снятие болевых ощущений во время родоразрешения.

Роды, как правило, сопровождаются болевыми ощущениями различной степени выраженности. Боль в родах не является физиологическим явлением. Она представляет собой отражение воздействия сверхсильных раздражений. Формирование болевого ощущения и ответных реакций на нее происходит в ЦНС. В качестве нервных образований, участвующих в формировании болевого ощущения, выступают гипоталамус, ретикулярная формация ствола, лимбическая система. Окончательное оформление болевого ощущения, осознанная реакция на него формируются в зонах коры головного мозга. Болевые раздражения, поступающие с рефлексогенных зон матки и родовых путей в высшие отделы головного мозга, приобретают высокое эмоциональное напряжение, легко обостряющееся чувством страха и ожидания боли.

В настоящее время доказано, что кроме спинномозговых нервов в возникновении и проведении боли большое участие принимает симпатическая нервная система. Болевые импульсы могут достигать коры головного мозга не только по основным проводящим путям, но и через имеющиеся окольные нейровегетативные связи.

В первом периоде родов причиной возникновения боли являются: раскрытие шейки матки, сокращение матки и возникающая при этом ишемия миометрия, натяжение маточных связок. По мере прогрессирования родов все большее значение приобретает растяжение нижнего маточного сегмента. В конце первого и в начале второго периода родов основную роль начинает играть давление предлежащей части плода на мягкие ткани и костное кольцо малого таза.

В механизме родовой боли имеет значение также изменение химизма тканей, в частности, накопление недоокисленных продуктов тканевого метаболизма, образующихся во время длительного сокращения матки и временно возникающей ее ишемии.

В формировании родовых болей существенную роль играет условно-рефлекторный компонент. Большое значение имеет словесный раздражитель о неизбежности болей в родах. Следовательно, страх является одним из важнейших условий возникновения родовой боли. Страх боли способствует нарушению нормальных взаимоотношений между высшим отделом головного мозга и подкорковыми центрами,

что обуславливает поступление в кору большого мозга импульсов, которые в норме находятся за порогом ощущений. Страх способствует усилению болевых ощущений и возникновению их при наличии слабых раздражений нервных окончаний.

Периферическими нервными образованиями, проводящими болевую импульсацию во время родов, являются в основном нервные сплетения тела матки, широких связок и шейки матки. Чувствительные волокна от тела и шейки матки входят в состав задних корешков на уровне T_{x-xii} и L_1 , от влагалища, вульвы и промежности — через срамной нерв на уровне S_{ii-iv} .

Последствия родовой боли разнообразны. Прежде всего под ее воздействием меняется функция сердечно-сосудистой системы (тахикардия; увеличение сердечного выброса, артериального и центрального венозного давления; возможно развитие нарушений сердечного ритма, уменьшение коронарного кровотока, изменение давления в полостях сердца, увеличение общего периферического сопротивления).

Изменяется функция дыхания (тахипноэ, снижение дыхательного объема, значительное возрастание минутного объема дыхания, что может привести к выраженной гипоксии и нарушениям маточно-плацентарного кровообращения). Боль может нарушать сократительную деятельность матки, функцию желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, вызывать рефлекторный спазм мышц тазового дна, тошноту и рвоту. Особенно опасны болевые реакции у больных с экстрагенитальной патологией.

Боль может провоцировать развитие острой сердечной недостаточности.

Возможно утяжеление во время родов позднего гестоза вплоть до развития эклампсии.

Боль в родах ведет к психоэмоциональному напряжению, утомлению. Последнее в свою очередь способствует нарушению сократительной активности матки и внутриутробному страданию плода. При отсутствии лечебно-профилактических мероприятий исход родов для матери и плода может быть неблагоприятным.

Обезболивание родового акта, кроме своего гуманного значения, является действенной профилактикой утомления роженицы, нарушений СДМ, внутриутробной гипоксии плода. Выбор способа обезболивания родов определяется индивидуально с учетом психоэмоционального состояния роженицы, акушерской ситуации (срок беременности, течение родового акта), наличия экстрагенитальной патологии, состояния плода. Показания к обезболиванию родов устанавливает акушер, метод обезболивания выбирается совместно с анестезиологом.

При обезболивании родов необходимо учитывать следующие положения: способ обезболивания не должен угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное воздействие на плод и новорожденного; применяемые средства должны обладать избирательным анальгезирующим эффектом без выраженного наркотического дей-

ствия; с целью укорочения продолжительности первого периода родов возможна комбинация анальгетика со спазмолитическими средствами; для увеличения длительности аналгезирующего эффекта допустимо комбинированное применение фармакологических средств в малых дозах, которые способны к потенцированному и взаимному удлинению действия; метод обезболивания родов должен быть легко управляемым и доступным; во время обезболивания родов должен достигаться эффект болеутоления при сохранении у роженицы сознания, что обеспечивает возможность ее частичного контакта с окружающими и осознанное участие в родовом акте. Соблюдение указанных принципов акушерской анестезиологии позволяет достичь длительной аналгезии без отрицательного воздействия на организм беременной и плода.

Показанием для начала аналгезии в родах является наличие выраженных болевых ощущений при установившейся регулярной родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее чем на 3—4 см. По индивидуальным показаниям (поздний гестоз, сердечно-сосудистая патология и другие экстрагенитальные заболевания) обезболивание родов начинают в более ранние сроки.

Для оценки интенсивности болей в родах и эффективности обезболивания существуют разнообразные методики. Наибольшее признание получила шкала, разработанная Н.Н. Расстригиным и Б.В. Шнайдером на основе 10-балльной системы (табл. 8.4). Она включает пять основных признаков, которые наиболее изменчивы на высоте схватки в зависимости от интенсивностей болей. К ним относятся: степень выраженности жалоб на болевые ощущения; двигательное возбуждение; психоэмоциональное напряжение; учащение дыхания и изменение его ритма; повышение АД, изменение частоты пульса. Каждый признак оценивается в баллах от 0 до 2, что позволяет по сумме баллов оценить эффективность обезболивания (10—8 баллов — эффект полный, 7—4 балла — эффект удовлетворительный, 3 балла и ниже — обезболивание неэффективно). Данная шкала проста и может быть рекомендована для практического использования.

В настоящее время все существующие методы обезболивания родов условно делятся на две группы. Первая группа — методы немедикаментозного воздействия. К ним относятся: физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам, гипноз и внушение, акупунктура, чрескожная электрическая стимуляция нервов, электроаналгезия. При их использовании отсутствуют аллергические реакции, кумулятивный эффект, отрицательное воздействие на сократительную активность матки, роженицу и плод. Вторая группа — методы фармакологического действия.

Методы немедикаментозного воздействия. *Метод физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам*, применяемый с целью обезболивания родов и снятия отрицательных эмоций, получил широкое распространение не только в нашей стране, но и за рубежом.

Табл. 8.4. Оценка эффективности обезболивания родов

Клинические признаки во время схватки	Баллы		
	2	1	0
Болевые ощущения	Отсутствуют или легко переносимы	Кратковременные слабовыраженные ощущения боли на высоте схватки	Боль на протяжении всей схватки
Двигательное возбуждение	Отсутствует или мало выражено	Контролируемые движения	Некоординированные движения, чрезмерно выраженное беспокойство
Психоэмоциональное напряжение	Отсутствует или мало выражено	Временный страх, угнетение психики	Страх, плаксивость, резкое возбуждение, сменяемое угнетением психики
Учащение дыхания и его ритм	Не отмечается, ритм правильный	Кратковременное учащение, не более 10 дыхательных циклов в минуту, ритм правильный	Нарушение ритма дыхания, учащение более 10 дыхательных циклов в минуту
Повышение АД, изменение пульса	Повышение АД не более 10 мм рт. ст., изменение частоты пульса не более 10—15 в минуту	Повышение АД не более 20 мм рт.ст., учащение пульса на 20—25 в минуту	Повышение АД более 20 мм рт.ст., учащение пульса на 30 и более в минуту

Роженицам, прошедшим психопрофилактическую подготовку к родам, требуется меньшая доза медикаментов для обезболивания родов. Методика проведения психопрофилактической подготовки к родам изложена в разделе 3.13. Кроме этого, важным психологическим моментом во время родов является присутствие мужа или другого близкого роженице человека, если на это имеется обоюдное согласие. Полезно также, чтобы беременная заранее познакомилась с врачом и акушеркой, которые будут вести роды.

Иногда для обезболивания родов используют гипноз или беременных обучают приемам самовнушения. Для успешного применения данного метода обезболивания необходимо, чтобы беременная выбрала его добровольно, а ее вера в эффективность метода была такой же высокой, как при использовании психопрофилактики. Кроме того, непременным условием для проведения гипноза с целью обезболивания родов является хорошее владение методикой.

В некоторых клиниках для обезболивания родов применяют акупунктуру и акупрессуру («акупунктура без игл»). Акупунктура и акупрессура способствуют снятию болей во время схватки, нормализуют родовую деятельность и не оказывают отрицательного влияния на плод. Однако использование данного метода с целью обезболивания родов ограничено, так как его проведение требует специальной под-

готовки и тщательного контроля за состоянием роженицы и плода. Кроме того, данный метод ограничивает двигательную активность роженицы.

С успехом для обезболивания родов используют *чрескожную электростимуляцию*. При этом методе производят раздражение электрическим током различной частоты и силы тех областей, в которых ощущается максимальная болезненность на коже передней брюшной стенки и сзади вдоль позвоночника в зоне сегментарной иннервации $T_x - L_{II}$. Этот метод безвреден для матери и новорожденного, выполняется с помощью аппарата «Дельта 101» и имеет высокую эффективность (в среднем 80 %).

Заслуживает внимания применение *электроаналгезии* с целью обезболивания родов. Метод электроаналгезии заключается в том, что электроды накладываются в области лобных бугров и сосцевидных отростков. Используется электрический ток с частотой импульсов от 150 до 1000 Гц и минимальным напряжением со средним значением силы тока до 1—1,5 мА (аппараты «Электронаркон-1», «Ленарт»). Электроаналгезия сопровождается ощущением легкого тепла в месте приложения электродов. Длительность сеанса 2—3 ч. Этот метод наиболее изучен. Показана возможность достижения аналгезии, отсутствие отрицательного воздействия на организм матери и плода, благоприятное воздействие на течение родового акта. Однако в последнее время электроаналгезия в чистом, безмедикаментозном, виде применяется редко. Считается целесообразным проведение комбинированной электроаналгезии в сочетании с седативными и анальгетическими средствами (седуксен, промедол). При использовании комбинированной электроаналгезии с целью обезболивания родов количество седативных препаратов значительно уменьшается.

Среди немедикаментозных методов обезболивания родов заслуживают внимания и такие, как *гидротерапия* (теплые ванны), массаж кожи и др. Они активируют периферические рецепторы, что тормозит передачу болевых ощущений в кору головного мозга и снижает ощущение боли.

Немедикаментозные методы обезболивания родов требуют времени на их освоение и проведение, их эффективность зависит от индивидуальных особенностей человеческого организма. При недостаточном обезболивающем эффекте требуется дополнительное назначение медикаментозных средств.

Применение лекарственных средств для снятия болей и тревоги у рожениц предусматривает использование анестетиков и анальгетиков, как наркотических, так и ненаркотических, и их сочетание с седативными и нейролептическими средствами. При назначении медикаментозных средств для обезболивания родов следует учитывать, что все они в большей или меньшей степени проникают через плаценту и могут оказывать неблагоприятное влияние на плод. Поэтому выбор лекарственных препаратов для обезболивания родов должен быть очень тщательным с учетом индивидуальных особенностей роженицы и состояния плода.

Для обезболивания родов используют неингаляционные, ингаляционные анестетики, регионарную анестезию.

Среди **неингаляционных анестетиков** для обезболивания родов наиболее широко применяются промедол, пентазоцин, трамал, морадол, фентанил и другие.

Промедол назначают по 1—2 мл 1 % раствора внутримышечно. Его действие начинается через 10—20 мин после введения и продолжается 1—2 ч. Промедол оказывает также спазмолитическое действие на шейку матки, ускоряет ее раскрытие; потенцирует действие снотворных, анальгетических и нейролептических средств. Однако промедол, как и все морфиноподобные анальгетики, обладает рядом недостатков, главным из которых является угнетение дыхания плода и возможность развития лекарственной зависимости.

Пентазоцин в меньшей степени имеет эти недостатки, поэтому наиболее приемлем для обезболивания родов. Не оказывает отрицательного влияния на моторную функцию матки и родовую деятельность. Препарат в меньшей мере, чем все другие морфиноподобные средства, проникает через плаценту и не вызывает опасной депрессии у плода. Комбинация пентазоцина с ингаляцией закиси азота и кислорода значительно увеличивает эффективность обезболивания в родах. При необходимости родостимуляции на фоне анальгезии пентазоцина может быть успешно использован окситоцин. С целью обезболивания родов 30 мг пентазоцина вводят внутримышечно. Выраженный анальгетический эффект наступает в течение первых 15—20 мин и продолжается до 3—4 ч.

Трамал для обезболивания родов применяется в дозе от 50 до 100 мг внутримышечно. Его введение можно повторять через 4 ч. Препарат не оказывает отрицательного влияния на течение родов и состояние новорожденного.

Морадол оказывает анальгетический и седативный эффект через 15 мин после введения и его действие продолжается в среднем 2 ч. Препарат назначают внутримышечно в дозе 0,025—0,03 мг/кг массы тела роженицы. Он не оказывает отрицательного действия на сердечно-сосудистую систему роженицы и сердечную деятельность плода, не влияет на сократительную деятельность матки.

Фентанил относится к наиболее сильным анальгетикам. При внутримышечном введении анальгетический эффект начинает проявляться через 6—8 мин, максимум действия наступает через 10—15 мин. Однако длительность его действия не превышает 30 мин, что дает возможность более точно оценить клиническое действие препарата и его дозировку. Основной опасностью при применении фентанила является угнетение дыхательного центра не только плода, но и матери. В отличие от промедола и его аналогов, фентанил не вызывает выраженного снотворного эффекта. Сохранение сознания при достижении анальгетического эффекта приобретает в акушерстве весьма важное значение в том отношении, что индивидуально подобранные дозы фентанила не лишают роженицу активного участия в родах. В терапевтических дозах препарат не угнетает сократительную функ-

цию матки. Фентанил, вводимый внутримышечно в дозе 0,5—1,0 мл 0,005 % раствора, обладает хорошим обезболивающим действием. В связи с возможностью угнетения дыхания у роженицы и плода применять фентанил в родах может лишь врач-анестезиолог. Антидотом фентанила является налорфин. Необходимость в его применении обычно возникает в случае угнетения функции дыхания на фоне больших доз фентанила.

В практической деятельности часто используются различные комбинации обезболивающих, седативных и спазмолитических средств. Например, сочетание дипидолора с седуксеном благоприятно влияет на течение родов, укорачивает их продолжительность за счет более быстрого раскрытия шейки матки. Положительный эффект достигается и при других комбинациях: промедол 20—40 мг + димедрол 20 мг + но-шпа 40 мг; морадол 1—2 мг + седуксен 10 мг + но-шпа 40 мг; трамал 100 мг + димедрол 20 мг + но-шпа 40 мг; промедол 20—40 мг + седуксен 10 мг + папаверин 50 мг и др. Введение лекарств в указанных комбинациях не снижает родовой активности и не угнетает сердечной деятельности плода. У большинства рожениц отмечается значительное снижение болевых ощущений.

Ингаляционные методы обезболивания родов включают использование таких анестетиков, как закись азота, трилен, фторотан и др. Все они легко проникают через плаценту. Степень угнетения дыхания плода зависит от вдыхаемой концентрации и длительности ингаляции анестетика.

Наиболее общепринятой методикой обезболивания родов является использование *закиси азота с кислородом* в соотношении 1:1, 2:1, 3:1. Соотношение закиси азота и кислорода изменяют в зависимости от интенсивности болевых ощущений. Закись азота применяется преимущественно в первом периоде родов при установившейся родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее 4—5 см. Вдыхание смеси газов производится роженицей прерывистым методом перед схваткой и в течение всей схватки. Обезболивание родов закисью азота по указанной методике вполне эффективно. Его угнетающее влияние на мать и плод незначительное и легко купируется вдыханием чистого кислорода. Анальгезирующий эффект закиси азота может быть значительно усилен применением промедола. У возбудимых и эмоционально лабильных рожениц до начала ингаляции закиси азота целесообразно применение седуксена или дроперидола.

Трилен — эффективный обезболивающий анестетик. Его действие более выражено, чем действие закиси азота. Оптимальный вариант его применения для обезболивания родов — периодическая ингаляция в концентрации не выше 1,5 об.%. Однако трилен легко проходит через плацентарный барьер и может вызвать наркотическую депрессию плода. Препарат способен к кумуляции в организме матери и плода. Поэтому в ингаляции трилена делаются перерывы через каждые 30—40 мин на 10—15 мин, во время которых роженица дышит кислородом. Во избежание наркотической депрессии плода ингаляции трилена должны проводиться не более 3—4 ч и прекращаться за

30—40 мин до начала второго периода родов. Для уменьшения отрицательного влияния анестетика на сократительную функцию матки и депрессивного воздействия на плод целесообразно сочетание трилена с закисью азота и кислородом. Комбинированный способ обезболивания родов с помощью указанных ингаляционных анестетиков наиболее показан у рожениц с тяжелым гестозом, гипертонической болезнью, врожденными и приобретенными пороками сердца, бронхиальной астмой, когда требуется оптимальная аналгезия на протяжении всего первого периода родов.

Фторотан является одним из наиболее мощных, но токсических и опасных анестетиков. Оправдано его кратковременное применение в дозе до 1,5 об.% для быстрого введения роженицы в наркоз с целью ослабления или остановки родовой деятельности при таких патологических состояниях, как преэклампсия и эклампсия, угроза разрыва матки и др. Применение фторотана в качестве единственного анестетика для обезболивания родов не оправдано.

Регионарная анестезия предусматривает блокаду проводящих путей нервной системы направленным введением раствора анестезирующего вещества в необходимую часть тела. Наиболее часто для обезболивания родов применяют пудендальную, парацервикальную и длительную перидуральную анестезию.

Пудендальная анестезия применяется преимущественно во втором периоде родов и для обезболивания малых акушерских операций (рассечение вульварного кольца, ушивание разрывов мягких родовых путей и др.), так как данный вид анестезии не прерывает афферентную импульсацию, связанную с сокращением матки. Сознание роженицы полностью сохранено, благодаря чему врач и акушерка, а под их руководством и сама роженица, имеют полную возможность управлять периодом изгнания. Метод заключается в том, что иглу длиной не менее 10 см вводят в точки, соответствующие середине расстояния между седалищным бугром и краем наружного сфинктера прямой кишки, и проводят вглубь на 3—4 см. При проведении иглы рекомендуется предпосылать ей струю раствора, что предупреждает опасность прокола сосуда. С каждой стороны вводят 10 мл 0,5 % раствора новокаина. Удовлетворительный болеутоляющий эффект достигается примерно у 70 % рожениц.

Парацервикальная анестезия используется как вид регионарной анестезии только в первом периоде родов. Метод основан на блокаде парацервикального ганглия путем введения парацервикально в основание широких связок 10—20 мл 0,5 % раствора новокаина с каждой стороны на глубину 1—2 см. Хороший обезболивающий эффект достигается у 80—90 % рожениц. Однако метод используют редко, так как при нем более чем в 50 % случаев развивается брадикардия у плода, а манипуляции в области сосудистого пучка матки сопряжены с опасностью возникновения гематомы.

Длительная эпидуральная (перидуральная) аналгезия позволяет получить продолжительное и высокоэффективное обезболивание с момента начала схваток до рождения ребенка (92—95 %). Достоинством

данного вида обезболивания родов является то, что эпидуральная анестезия улучшает кровоснабжение матки и почек, не оказывает угнетающего влияния на родовую деятельность и состояние матери и плода. Для матери самым привлекательным аспектом является то, что она остается в сознании, может активно участвовать в процессе родов и сразу же общаться со своим ребенком. Длительная перидуральная анестезия применяется при сильных болях в родах, при отсутствии эффекта от других методов обезболивания; тяжелых формах позднего гестоза; стойкой артериальной гипертензии, не поддающейся коррекции общепринятыми медикаментозными средствами; дискоординированной родовой деятельности; дистонии шейки матки; у беременных, страдающих выраженными заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Принцип действия эпидуральной анестезии в родах заключается в том, что анестетик вводится в эпидуральное пространство и блокирует субдуральные нервы в сегментах от T_x до L_1 .

Проводить пролонгированную перидуральную анестезию в акушерской практике может только анестезиолог, в совершенстве владеющий этой методикой. Обезболивание с помощью эпидуральной анестезии начинают с момента установившейся регулярной родовой деятельности, при открытии маточного зева на 3—4 см. Пункцию эпидурального пространства осуществляют по общепринятой методике на уровне $T_{XI} - T_{XII}$ или $T_{XII} - L_1$. Через просвет иглы в эпидуральное пространство вводят специальный катетер. Предварительно вводят пробную дозу анестетика (2 мл), затем в зависимости от массы тела и роста — основную дозу, величина которой колеблется от 6 до 12 мл. Дозу местного анестетика для каждой роженицы подбирают индивидуально. Используют в основном следующие анестетики: 2 % раствор лидокаина, 2,5 % раствор тримекаина, 0,25—0,5 % раствор бупивакаина. Регионарная анестезия наступает в течение первых 8—10 мин и продолжается 50—60 мин. Для поддержания эпидуральной блокады повторно вводят анестетик в той же или уменьшенной дозе. Так как длительная перидуральная анестезия снимает рефлексы с тазового дна, то при необходимости более сильной потужной деятельности введение анестетиков во втором периоде родов прекращают. При длительной перидуральной анестезии отмечается удлинение второго периода родов и возрастание числа случаев оперативного родоразрешения. Кроме того, возможны и другие осложнения: головная боль, боль в спине, артериальная гипотензия, дыхательная недостаточность, нарушение функции мочевого пузыря, вестибулярные нарушения, перфорация твердой мозговой оболочки и др. Однако при квалифицированном выполнении эпидуральной анестезии осложнения не столь часты, что дает право анестезиологу на ее применение по обоснованным показаниям.

Обезболивание при акушерских пособиях и малых операциях. Ведущим принципом является поверхностный уровень общей анестезии, обеспечивающий отсутствие наркотической депрессии плода при родоразрешающих операциях, а также сохранение сократительной

способности матки и адаптационных сосудистых реакций у роженицы. Поскольку большинство малых акушерских операций предпринимается в экстренном порядке, при проведении наркоза необходимо выполнение мероприятий по профилактике регургитации и аспирации.

Анестезия при рассечении вульварного кольца и зашивании разрывов промежности, влагалища и шейки матки. Эпизио- и перинеотомия могут быть выполнены под местной инфильтрационной или пудендальной анестезией или под продолжающейся длительной перидуральной анестезией с растворами новокаина, тримекаина или лидокаина. Операции, связанные с восстановлением целостности шейки матки, влагалища и промежности, выполняются с использованием местной или перидуральной анестезии. При разрывах промежности III степени проводят общее обезболивание путем внутривенного наркоза калипсолом (кетамином) по общепринятой методике. Целесообразно предварительное внутримышечное или внутривенное введение диазелама (10 мг) или дроперидола (5—10 мг), что позволяет углубить и продлить наркоз. Если операция затягивается, то наркоз можно продлить дополнительным дробным введением анестетика или поддерживать с помощью закиси азота с кислородом (3:1). В особых ситуациях можно применить эндотрахеальный наркоз.

Обезболивание при ручном отделении и выделении последа и обследовании стенок полости матки. Необходимо стремиться к сохранению сократительной способности матки, которая нередко оказывается нарушенной. При этом акушерском пособии наиболее безопасным является использование калипсола в дозе 0,8—1 мг/кг массы тела на фоне ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Введение калипсола показано при острой кровопотере, так как он не вызывает гипотензию. При необходимости наркоз углубляют подключением малых доз эфира.

Обезболивание при наложении акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода. Выбор метода обезболивания определяется состоянием роженицы и плода, а также экстренностью показаний к родоразрешению. Если целесообразно участие женщины в родах, то операция наложения акушерских щипцов может быть выполнена с использованием пудендальной анестезии или ингаляции закиси азота с кислородом в соотношении 2:1. Если для обезболивания родов применялась длительная перидуральная анестезия, то операция может быть выполнена на ее фоне. У рожениц, которым потуги противопоказаны (тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, гипертоническая болезнь, тяжелые формы поздних гестозов, миопия высокой степени и др.), операцию наложения акушерских щипцов выполняют под общим наркозом. Для этой цели наиболее приемлемым методом является кратковременный наркоз путем использования пропанидида 500—700 мг, калипсола 50—100 мг или дипривана 25—50 мг. Через 1—2 мин достигается оптимальный уровень наркоза, на фоне которого и осуществляется операция. При необходимости наркоз продлевают дополнительным введением дроб-

ных доз препарата или ингаляцией закиси азота с кислородом в соотношении 2:1.

При вакуум-экстракции плода необходимость активного участия роженицы в этой акушерской операции является основанием для отказа от общего наркоза. Аналгезия достигается ингаляцией закиси азота с кислородом (2:1). Возможно выполнение вакуум-экстракции плода и при пудендальной анестезии.

После извлечения ребенка акушерскими щипцами или вакуум-аспирацией обезболивание не прекращают, поскольку такое родоразрешение обычно сопровождается ручным обследованием стенок полости матки и восстановлением целостности мягких родовых путей.

Обезболивание при внутреннем повороте плода на ножку и его извлечении за тазовый конец. Непременным условием выполнения классического внутреннего поворота плода на ножку являются полное раскрытие маточного зева и достаточная подвижность плода в матке, что достигается снятием тонуса миометрия, мышц передней брюшной стенки и тазового дна. Учитывается также, что вслед за поворотом плода производят его извлечение. Методом выбора анестезии при данной операции является кратковременный внутривенный наркоз калипсолом, который может быть углублен смесью фторотана с закисью азота и кислородом.

Анестезия при плодоразрушающих операциях. Плодоразрушающие операции являются весьма травматичными и продолжительными, производятся на фоне переутомления в родах, всегда наносят тяжелую моральную травму матери. Иногда возникает необходимость в расширении оперативного вмешательства. При выполнении плодоразрушающих операций анестезиологу необходимо создать акушеру оптимальные условия, а именно общее обезболивание, предусматривающее тотальную анестезию, релаксацию матки и мышц тазового дна. Оптимальным и наиболее щадящим методом общей анестезии при плодоразрушающих операциях является кратковременный эндотрахеальный наркоз. После стандартной премедикации и вводного наркоза, осуществляемого с помощью калипсола, и перевода больной на искусственную вентиляцию легких, анестезию поддерживают с помощью закиси азота с кислородом с добавлением при необходимости препаратов нейролептаналгезии. Допустимо применение комбинированного наркоза масочным способом с сохранением спонтанного дыхания. Проводится премедикация, вводный наркоз малыми дозами тиопентал-натрия (300—400 мг) или 600—800 мл пропанидида и основной наркоз поддерживается закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1. Другие анестетики (фторотан, эфир) добавляют при необходимости.

РОДЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ

Роды — сложный физиологический динамический процесс, который характеризуется нарастанием частоты, мощности и продолжительности маточных сокращений, прогрессирующим сглаживанием и раскрытием шейки матки и продвижением плода по родовому каналу. Роды — завершающий этап беременности, в процессе которого возможны различные осложнения. Возникновение их зависит от ряда факторов, непосредственно участвующих в процессе родов. К ним в основном относятся: аномалии родовой деятельности, аномалии положения плода, аномалии костной системы таза и мягких тканей родовых путей. Проявление одного из указанных факторов ведет к затяжным патологическим родам (*partus pathologicus*).

Согласно современным представлениям, к категории патологических относят роды, продолжительность которых превышает 18 ч. В подобных случаях наступает истощение энергетических ресурсов матки и организма женщины в целом, возрастает число акушерских осложнений, повышается заболеваемость и детская смертность. Профилактика и ведение патологических родов представляют весьма обширный раздел акушерства, имеющий большой теоретический интерес для медицинской науки и огромное значение в практике родовспоможения. От правильности ведения патологических родов во многом зависит исход для матери и плода.

9.1. АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Сократительная деятельность матки (СДМ) в родах характеризуется тонусом матки, интенсивностью (силой) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью, частотой, наличием потуг во втором периоде родов.

Аномалии СДМ могут проявляться ослаблением или чрезмерным усилением схваток, нарушением периодичности и ритма сокращений матки, а также нарушением координации, равномерности и симметричности сокращений миометрия в различных его отделах, появлением судорожных сокращений матки. Аномалии потуг выражаются в ослаблении и несвоевременном их наступлении. Среди множества классификаций аномалий родовой деятельности, с клини-

ческой точки зрения, наиболее рациональной является классификация, усовершенствованная Е.А. Чернухой (1999). В ней предусматриваются следующие разделы.

- I. Патологический прелиминарный период.
- II. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки): 1) первичная; 2) вторичная; 3) слабость потуг (первичная, вторичная).
- III. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
- IV. Дискоординированная родовая деятельность: 1) дискоординация; 2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент); 3) судорожные схватки (тетания матки); 4) циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

Патология СДМ перед родами рассматривается как патологический прелиминарный период, или пролонгированная латентная фаза родов, который может свидетельствовать о возможности развития в родах аномальной родовой деятельности (см. раздел 8.4). Среди осложнений родового акта на долю аномалий родовых сил приходится от 10 до 20 %.

Причиной аномалий родовой деятельности чаще всего являются нарушения механизмов, регулирующих родовой акт (изменение функции ЦНС в результате нервно-психического напряжения, эндокринные и обменные нарушения в организме беременной, врожденная патология миоцитов, снижающая возбудимость клеток миометрия, и т.п.). Кроме того, причиной развития патологии СДМ могут быть факторы, препятствующие продвижению плода по родовым путям (узкий таз, неправильные положения и предлежания плода и др.). Факторами, способствующими развитию аномалий родовой деятельности, являются: необоснованное или чрезмерное применение родостимулирующих, токолитических, седативных и анальгетических средств; наличие патологических изменений в тканях шейки матки; перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод) и дистрофические изменения в ней (эндомиометрит, инфантилизм, аномалии развития, миома матки, неполноценный рубец на матке); длительная гиподинамия и др. В отдельных случаях причину аномалий родовой деятельности установить не удается.

9.1.1. СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Слабость родовой деятельности заключается в недостаточной силе и продолжительности сокращений матки, увеличении пауз между схватками. Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичная слабость родовой деятельности возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов. Слабость родовой деятельности, которая возникает после периода хорошей длительной родовой деятельности, называют вторичной. Она может возникать в первом и втором периоде родов. Слабость потуг (первичная или вторичная) характеризуется их

недостаточностью вследствие слабости мышц брюшного пресса или утомления. Частота слабости родовой деятельности составляет примерно 5 % от общего числа родов. Слабость родовой деятельности способствует затяжному течению родов. Нередко наблюдается раннее излитие околоплодных вод, что ведет к удлинению безводного промежутка, инфицированию и гипоксии плода. Имеется также опасность образования мочеполовых и кишечно-половых свищей, развития гипотонического кровотечения. В послеродовом периоде нередко наблюдаются воспалительные заболевания.

Первичная слабость родовой деятельности может возникать в результате как недостаточности импульсов, вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособности матки воспринимать эти импульсы или отвечать на них достаточными сокращениями. При этом клиническая картина бывает разнообразной. Схватки могут быть очень редкими, но удовлетворительной силы, достаточно частыми, но слабыми и короткими. Более благоприятными являются редкие и удовлетворительной силы схватки, так как длительные паузы способствуют восстановлению метаболизма в маточной мускулатуре. Тонус матки обычно ниже, чем при нормальных родах (менее 8 мм рт. ст.). Схватки имеют низкую интенсивность (ниже 30 мм рт. ст.) или низкую частоту (менее 2 раз за 10 мин). Маточная активность меньше 100 ЕМ.

Д и а г н о з первичной слабости родовой деятельности устанавливают на основании низкой маточной активности, снижения скорости сглаживания шейки и раскрытия маточного зева, длительного стояния предлежащей части плода во входе малого таза и замедленного продвижения ее по родовым путям, увеличенной продолжительности родов, утомления роженицы и нередко внутриутробного страдания плода. Диагноз следует ставить, если нет динамики раскрытия шейки матки в течение 2 ч. При мониторной регистрации сокращений матки диагноз устанавливают в течение 1—2 ч регистрации. Первичную слабость родовой деятельности дифференцируют с патологическим прелиминарным периодом, дистоцией шейки матки, дискоординированной родовой деятельностью.

Л е ч е н и е. При установлении диагноза первичной слабости родовых сил следует немедленно приступить к ее лечению, которое прежде всего основывается на правильности определения причины, вызвавшей слабость, и выборе в соответствии с этим индивидуальных методов терапии.

В первом периоде родов, если отсутствуют противопоказания, поведение роженицы должно быть активным. Ей следует вставать, ходить, хорошее воздействие оказывает теплый душ. Необходим контроль за опорожнением мочевого пузыря. При отсутствии дефекации в течение суток ставят очистительную клизму. В процессе родов профилактика слабости родовых сил заключается в бережном отношении к роженице, укреплении у нее веры в благополучный исход родов. Назначают калорийное легкоусвояемое питание, если исключается проведение ингаляционного наркоза. Рекомендуются положение

роженицы на боку, одноименном с позицией плода, что может усиливать родовую деятельность.

Для энергетического обеспечения организма в родах и сенсбилизации матки к окситотическим веществам вводят один из эстрогенных препаратов внутримышечно через 2—3 ч (до 3 раз в сутки) в виде 0,1 % масляного раствора (фолликулин 20 000—30 000 ЕД или эстрадиола дипропионат 20 000—30 000 ЕД). Также вводят внутривенно аскорбиновую кислоту (300 мг) и тиамин бромид (50—100 мг) в 50 мл 40 % раствора глюкозы. Внутрь дают галаскорбин (1 г). Эффективно внутривенное введение кальция хлорида (10 мл 10 % раствора) или кальция глюконата (10 мл 10 % раствора), а также ситетина (2 мл 1 % раствора), разведенного в 300 мл изотонического раствора натрия хлорида, который вводят капельно внутривенно.

У рожениц с многоводием и маловодием при продольном положении и головном предлежании плода для предупреждения слабости родовой деятельности рекомендуется произвести искусственное вскрытие плодного пузыря. Оно проводится при сглаживании шейки матки и раскрытии маточного зева не менее чем на 3—4 см. Амниотомия является стимулирующим фактором для усиления родовой деятельности. Кроме того, по окраске изливающихся вод можно судить о состоянии плода. Однако для производства амниотомии имеются строгие показания. Кроме многоводия и маловодия ее рекомендуют производить при плоском и вялом плодном пузыре (его высокое вскрытие), так как плодные оболочки не только не имеют значения в дальнейшем развитии родов, но и тормозят этот процесс. Вскрытие плодного пузыря также показано при тяжелых формах гестоза, выраженной гипертензии, кровотечении из родовых путей. В других случаях вскрытие плодного пузыря только с целью ускорения развития родовой деятельности является ошибкой.

Слабость родовой деятельности, как правило, сопровождается утомлением роженицы, особенно если роды начинаются в ночное время. При отсутствии срочных показаний к родоразрешению (гипоксия плода и др.) следует предоставить роженице отдых путем дачи акушерского медикаментозного наркоза. Акушерский наркоз назначает акушер, а проводит анестезиолог. Для предоставления отдыха роженицу нужно поместить в изолированную палату с затемненным освещением, исключить звуковые и другие внешние раздражители, ввести 1 мл промедола или дать снотворные средства. В таких условиях может быть применен кратковременный (на 10—15 мин) эфирно-кислородный наркоз. Следует также учитывать, что в часы естественного (ночного) отдыха и сна снотворные действуют быстрее и в меньших дозах, чем в дневное время.

В связи с возможностью отрицательного влияния эфира на состояние матери и особенно плода в последние годы стали использовать наркотики, близкие по химическому строению к естественным метаболитам организма, — гамма-оксимасляную кислоту (ГОМК) или натриевую соль этой же кислоты (натрия оксibuтират) и стероидный наркотик — виадрил.

Для лечебного акушерского наркоза с успехом применяют 20 % раствор натрия оксибутирата (ГОМК). Для премедикации вводят промедол (1 мл 2 % раствора) или пипольфен (1 мл 2,5 % раствора), димедрол (1 мл 1 % раствора) внутримышечно или внутривенно. После премедикации через 5—10 мин вводят ГОМК внутривенно медленно (1—2 мл/мин) из расчета 50—65 мг/кг массы тела (в среднем 4 г сухого вещества). Сон наступает через 3—8 мин после введения ГОМК и продолжается в течение 2—3 ч. ГОМК обладает наркотическим действием коркового происхождения, оказывает выраженное гипотермическое действие, потенцирует действие других анальгетиков и наркотиков, обладает антигипоксической активностью, способствует более быстрому раскрытию маточного зева и уменьшению гипоксических состояний плода. При лечебном акушерском наркозе снижается интенсивность обменных процессов и потребление кислорода тканями. После отдыха уменьшаются явления метаболического ацидоза, повышается интенсивность обменных и окислительных процессов, на фоне которых усиливается действие утеротонических препаратов.

При утомлении в родах успешно применяется также стероидный анестетик виадрил, который обладает малой токсичностью и большой широтой терапевтического действия. В наркотических дозах вызывает сон, подобный сну физиологическому. Среди положительных качеств виадрила следует особо подчеркнуть его спазмолитическое и антихолинэстеразное действие. Во время наркоза виадрилом возможны нарушение дыхания, появление флебитов в месте инъекций, учащение пульса на 15—20 ударов в минуту. АД при нормальном исходном уровне снижается незначительно. При наличии гипертензии (гестоз) виадрил вызывает более выраженное и продолжительное снижение АД, способствуя его нормализации. Применение виадрила противопоказано при выраженной гипотензии и склонности к тромбообразованию. После премедикации путем введения промедола (20 мг), пипольфена (25 мг) и метацина (1 мг) медленно внутривенно вводят 2,5 % раствор виадрила из расчета сначала 8—10 мг/кг массы тела, а затем 15—20 мг/кг. Для предупреждения развития флебита виадрил вводят в растворах глюкозы или новокаина, которые в чистом виде вводят до и после введения виадрила. Общая доза в среднем составляет 1 г сухого вещества. Сон обычно наступает через 3—5 мин и продолжается в среднем 2 ч. При наркозе виадрилом должно быть обеспечено постоянное наблюдение врача за общим состоянием роженицы, ее дыханием, пульсом и АД.

Для проведения лечебной аналгезии при утомлении в родах используют также метод электроаналгезии, внедренный в акушерскую практику Л.С. Персианиновым и Н.Н. Расстригиным. Установлено, что применение электроаналгезии позволяет достигнуть стойкого вегетативного равновесия, избежать аллергических реакций, которые могут возникнуть при использовании фармакологических препаратов. Так называемая «фиксированная» стадия лечебной аналгезии, создаваемая воздействием импульсного тока, дает возможность в

течение родового акта сохранить сознание роженице, словесный контакт с ней. Используются отечественные аппараты «Электронаркон-1», «Лэнар». Перед наложением электродов осуществляется премедикация промедолом (20 мг), пипольфеном (25 мг), метацином (1 мг). Катод (отрицательно заряженный электрод) накладывают на лоб, анод (положительно заряженный электрод) — на область сосцевидных отростков. После закрепления электродов включают аппарат. Частота следования импульсов устанавливается в пределах 160—750 Гц. Затем через каждые 15—20 мин увеличивается среднее значение тока или частоты следования импульсов до 1000—1500 Гц, пока в области электродов не появится чувство покалывания. Среднее значение тока составляет 0,8—1,2 мА при продолжительности сеанса 1,5—2 ч.

Предоставление роженице отдыха нередко оказывается достаточным, чтобы после пробуждения восстановилась нормальная родовая деятельность. Если же после лечебного сна-отдыха родовая деятельность не восстановилась, то через 1—2 ч назначают сокращающие матку средства. При этом следует учитывать противопоказания к родостимуляции. Родостимуляция противопоказана при: наличии несоответствия между размерами плода и тазом роженицы; рубца на матке после перенесенных операций; неправильном положении и предлежании плода; внутриутробном страдании плода; дистоции шейки матки, ее атрезии и рубцовых изменениях; аллергической непереносимости окситотических средств. Мертвый плод не является противопоказанием для родостимуляции. Для усиления родовой деятельности в первом периоде родов в основном при мертвом или нежизнеспособном плоде наряду с медикаментозной терапией возможно создание постоянной тяги, приложенной к головке плода с помощью кожно-головных щипцов или чашечки вакуум-экстрактора.

С целью стимуляции родовой деятельности предложено множество различных медикаментозных схем. Некоторые из них, наиболее широко используемые в акушерских стационарах, приводятся в данном разделе книги.

Окситоцин вводят внутривенно, растворив 5 ЕД его (1 мл) в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы. Вводят, начиная с 6—8 капель в минуту, постепенно увеличивая количество капель до получения нужного эффекта, но не более 40 капель в минуту. Ответ матки на внутривенное введение окситоцина наступает через 3—5 мин, а устойчивый уровень его в плазме наблюдается примерно через 40 мин. Если введение окситоцина в течение 2 ч не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки матки, то дальнейшая инфузия его нецелесообразна. В таком случае можно для стимуляции сокращений матки применить простагландин или произвести родоразрешение операцией кесарева сечения. Из осложнений при использовании окситоцина описывают гиперстимуляцию матки, преждевременную отслойку плаценты, водную интоксикацию у матери и гипербилирубинемия у новорожденного. Возможно трансбуккальное применение окситоцина. Таблетки дезаминокситоцина вводят за щеку, начиная с 25 ЕД

с интервалом в 30 мин. При необходимости дозу увеличивают до 100 ЕД. Если возникает бурная родовая деятельность, то таблетку удаляют и полость рта прополаскивают 5 % раствором натрия бикарбоната.

Простагландины $F_{2\alpha}$ или E_2 (5 мг разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы), вводят внутривенно со скоростью 6—8 капель в минуту. Скорость введения зависит от полученного эффекта и составляет в среднем 25—30 капель в минуту. Преимуществом простагландинов перед окситоцином является их способность возбуждать родовую деятельность в любые сроки беременности, способствовать созреванию шейки матки. Простагландин E_2 (простин, простармон) можно также применять в таблетках. Начальная доза составляет 0,5 мг (1 таблетка), затем ее повторяют каждый час. При недостаточности сократительной активности матки разовую дозу препарата можно увеличить до 1 мг.

Комбинированное внутривенное введение окситоцина и простагландина $F_{2\alpha}$ потенцирует действие обоих препаратов. Для этого 2,5 ЕД окситоцина и 2,5 мг простагландина $F_{2\alpha}$ разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят со скоростью от 6—8 до 40 капель в минуту.

Применять медикаментозные схемы стимуляции одну за другой без предварительного отдыха нецелесообразно и даже ошибочно. Утратили свое значение и в настоящее время не применяются такие препараты, как хинина гидрохлорид, карбохолин, касторовое масло, анаприлин и др.

При стимуляции родовой деятельности целесообразно одновременно принимать спазмолитики. Назначают их при активной родовой деятельности и открытии шейки матки на 3—4 см. Используют внутримышечное введение одного из спазмолитиков или анальгетиков: апрофен (1 мл 1 % раствора), но-шпа (2 мл 2 % раствора), бускопан (2,5 мл 2 % раствора), промедол (1 мл 2 % раствора), папаверин (2 мл 2 % раствора). Введение промедола прекращают за 1 ч до предполагаемого срока окончания родов, так как он может оказывать угнетающее влияние на плод.

Для профилактики внутриутробной гипоксии плода вводят внутривенно 2 мл 1 % раствора сипетина. Периодически дают вдыхать смесь воздуха с 60 % кислорода по 20—30 мин. Эффективность оксигенотерапии в родах повышается на фоне внутривенного введения 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина с глюкозой, оказывающего спазмолитическое и общее сосудорасширяющее действие.

Акушер-гинеколог и акушерка осуществляют постоянный контроль (желательно мониторный) за характером родовой деятельности и состоянием плода. Передозировка препаратов, сокращающих матку, может вызвать гипертонус матки, судорожные сокращения ее, что приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксии плода.

При упорной слабости родовой деятельности и отсутствии условий для родоразрешения через естественные родовые пути, а также при наличии другой акушерской патологии (пожилой возраст роже-

ницы, отягощенный акушерский анамнез, внутриутробная гипоксия плода, тазовое предлежание, наличие миомы матки и др.) показано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Для профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах внутривенно капельно вводят 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина, разведенного в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида, или окситоцин (5 ЕД на 500 мл). Введение указанных средств начинают с момента прорезывания плечиков плода и на протяжении всего последового периода, а при необходимости и дольше.

Вторичная слабость родовой деятельности наблюдается у 2,4 % рожениц преимущественно в конце периода раскрытия шейки матки и в периоде изгнания. Схватки, бывшие вначале достаточно интенсивными, продолжительными и ритмичными, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу замедляется или останавливается. Роды затягиваются, что приводит к утомлению роженицы. Могут возникнуть хориоамнионит, гипоксия и гибель плода.

Диагностика основывается на клинической картине, данных влагалищного исследования (скорость раскрытия шейки матки менее 1 см за 1 ч), гистеро- и кардиотокографии, данных партограммы (рис. 9.1).

Причины вторичной слабости родовой деятельности, как и первичной, разнообразны. Однако на первый план выступает наличие значительных препятствий к родоразрешению через естественные родовые пути (анатомически и клинически узкий таз, гидроцефалия, ригидность шейки матки, рубцовые изменения в шейке матки и влагалище, наличие опухолей в малом тазу). Реже наблюдаются неправильные положения и предлежания плода (неправильные вставления головки, поперечное и косое положение плода, тазовое предлежание). Иногда вторичная слабость наступает при неправильной тактике ведения родов (отсутствие обезболивания родов при болезненных схватках и потугах; запоздалое вскрытие плоского плодного пузыря; беспорядочное использование утеротоников, спазмолитиков, обезболивающих, седативных и других средств). Вопрос о тактике ведения родов решается индивидуально

в зависимости от причины, вызвавшей вторичную слабость родовой деятельности.

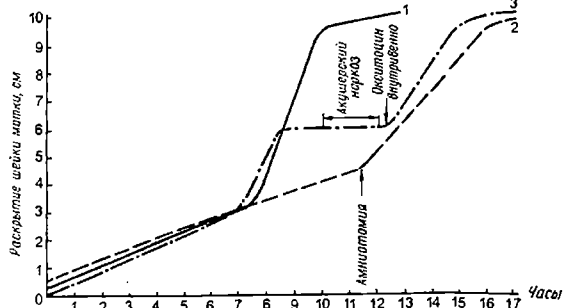


Рис. 9.1. Партограмма в зависимости от характера родовой деятельности у первородящих: 1 — нормальные роды; 2 — первичная слабость родовой деятельности; 3 — вторичная слабость родовой деятельности

Важно дифференцировать вторичную слабость родовой деятельности и клиническое несоответствие размеров таза и головки плода. Большую помощь в этом кроме клинического обследования оказывает проведение приема Гиллиса—Мюллера. Для его выполнения акушер проводит влагалищное исследование перед схваткой или в самом ее начале. При достижении пика схватки делается попытка протолкнуть предлежащую часть плода в малый таз посредством надавливания или толчкообразным движением на дно матки. Одновременно рукой, введенной во влагалище, определяют возможное опускание в малый таз предлежащей части плода. Если предлежащая часть продвигается незначительно или вообще не продвигается, это оценивается как возможное наличие несоответствия между размерами плода и тазом матери. Если же предлежащая часть легко продвигается в малый таз, несоответствие маловероятно. Уточнить несоответствие размеров плода и таза матери можно с помощью пельвиметрии.

Если родовая деятельность резко ослабевает или прекращается, то раскрытие шейки матки задерживается и края ее начинают отекать в результате ущемления между головкой плода и костями таза матери. Задержавшаяся в малом тазу головка плода также подвергается неблагоприятному воздействию, что вызывает нарушение мозгового кровообращения и кровоизлияние в мозг, сопровождающееся не только гипоксией, но и парезами, параличами и даже гибелью плода.

Л е ч е н и е. Наилучшим средством борьбы со вторичной слабостью родовой деятельности в первом периоде родов является предоставление роженице отдыха (электроаналгезия, промедол, седуксен, виадрил, ГОМК). После пробуждения, если родовая деятельность недостаточная, проводят ее стимуляцию окситоцином или простагландинами. Следует также применять спазмолитические и анальгетические средства, проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода.

Если лечение роженицы со слабостью родовой деятельности оказалось неэффективным, то и при наличии условий для завершения родов их заканчивают наложением акушерских щипцов, вакуум-экстракцией плода или извлечением плода за тазовый конец. При выявлении несоответствия между размерами плода и тазом матери, а также при сочетании вторичной слабости родовой деятельности с другими неблагоприятными факторами и в отсутствие условий для родоразрешения через естественные родовые пути производят операцию кесарева сечения. С целью профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах вводят сокращающие матку средства (метилэргометрин, окситоцин).

Слабость потуг может быть первичной и вторичной. Первичная слабость потуг наблюдается при неполноценности мускулатуры брюшного пресса у многорожавших женщин с чрезмерно растянутыми и расслабленными мышцами, при инфантилизме, ожирении, отвислом животе, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж

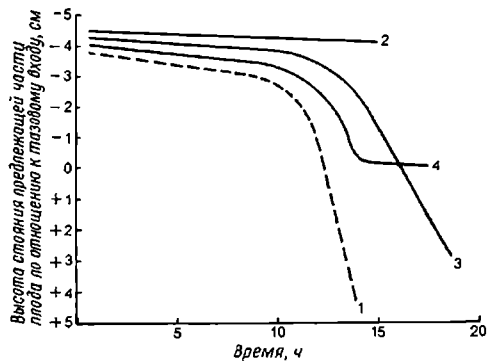


Рис. 9.2. Партограмма второго периода родов: 1 — нормальные роды; 2 — невозможность продвижения предлежащей части плода; 3 — замедленное опускание предлежащей части плода; 4 — остановка продвижения предлежащей части плода

белой линии живота, пупочной и паховой области, при миастении, повреждениях позвоночника, после полиомиелита. Нередко слабость потуг является продолжением первичной и вторичной слабости родовой деятельности. Развитию слабости потужной деятельности способствуют: переполненный мочевой пузырь и кишечник, отрицательные эмоции, страх перед родами и др. Вторичная слабость потуг преимущественно наблюдается при истощении энергетических ресурсов матки и утомлении роженицы, особенно при наличии у нее экстрагенитальной патологии.

Клинически слабость потуг проявляется удлинением периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми и редкими. Продвижение предлежащей части плода задерживается или останавливается. Плоду угрожают гипоксия и гибель.

Д и а г н о з устанавливается на основании клинической картины, гистерографии и данных партограммы (рис. 9.2). Остановка или замедление опускания предлежащей части плода является типичным нарушением второго периода родов. Остановка продвижения плода по родовому каналу диагностируется тогда, когда нет его продвижения в течение 1 ч, что можно установить путем влагалищных исследований. Однако определение характера продвижения плода в малом тазу роженицы осложняется тем, что к концу родов происходит конфигурация головки плода и на головке появляется родовая опухоль. Поэтому иногда складывается ложное впечатление о продвижении предлежащей части плода по родовому каналу. Чтобы избежать ошибок, необходимо учитывать высоту стояния предлежащей части плода над лоном.

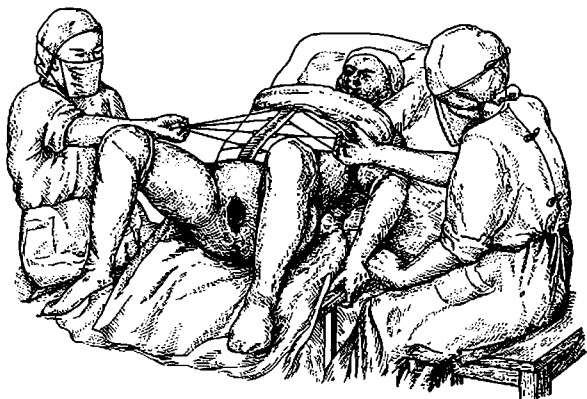


Рис. 9.3. Применение бинта Вербова

Лечение. При слабости потуг роды проводят по существу так же, как и при первичной слабости родовой деятельности, т.е. используют стимулирующие матку средства (окситоцин, простагландин). При несостоятельности брюшного пресса используют бинт Вербова (рис. 9.3) или его заменители из простыни (рис. 9.4). По показаниям производят перинео- или эпизиотомию. В случае неэффективности консервативных мероприятий и при наличии показаний к срочному родоразрешению (гипоксия плода, хориоамнионит, затянувшийся период изгнания) накладывают акушерские щипцы или производят вакуум-экстракцию плода. Выжимание плода по Кристеллеру является травматичным и опасным для матери и плода.

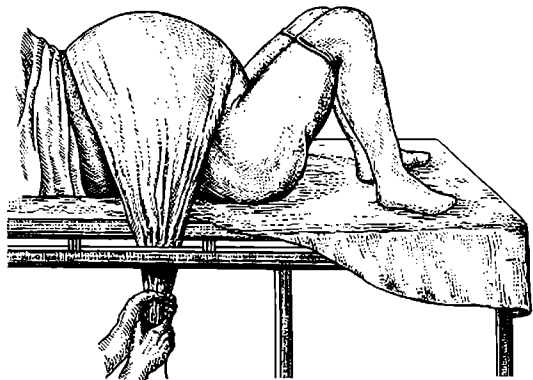


Рис. 9.4. Импровизированный бинт Вербова

9.1.2. ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность проявляется чрезвычайно сильными схватками (более 50 мм рт. ст.) или их быстрым чередованием (более 5 схваток за 10 мин) и повышенным тонусом матки (более 12 мм рт. ст.). Причем чрезвычайно энергичная деятельность маточной мускулатуры не связана с величиной сопротивления, встречаемого плодом со стороны родовых путей. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1—3 ч и даже в более короткие сроки. Такие роды принято называть стремительными. Они встречаются в 0,8 % случаев от общего числа родов и наблюдаются преимущественно у многорожавших женщин.

Клиническая картина характеризуется внезапным и бурным началом родового акта. Очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и быстро приводят к полному раскрытию маточного зева. Роженица при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками, приходит в состояние возбуждения. После излития вод немедленно начинаются бурные потуги и стремительно, иногда в 1—2 потуги, рождается плод, а вслед за ним и послед. Стремительные роды, которые у многорожавших женщин могут закончиться даже за несколько минут, застают женщину нередко в неблагоприятной обстановке для родового акта, который в этом случае часто происходит вне родильного отделения («уличные» роды).

Д и а г н о з чрезмерно сильной родовой деятельности устанавливают на основании вышеописанной клинической картины и данных гистерографии.

Причины чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. Эта аномалия родовой деятельности чаще наблюдается у рожениц с повышенной общей возбудимостью нервной системы (неврастения, истерия, тиреотоксикоз и т.п.). Полагают, что чрезмерно сильная родовая деятельность зависит от нарушения кортико-висцеральной регуляции, при которой импульсы, поступающие из матки рожавшей женщины в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование в организме роженицы таких контрактильных веществ, как окситоцин, адреналин, ацетилхолин, которые оказывают мощное воздействие на сократительную функцию миометрия.

Стремительное течение родов угрожает опасностью преждевременной отслойки плаценты, сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. Быстрое опорожнение матки может привести к ее атонии, реже к эмболии околоплодными водами. В связи с травмами при стремительных родах часто наблюдаются заболевания в послеродовом периоде. Бурная родовая деятельность резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение и приводит к прогрессирующей гипоксии плода. При стремительном продвижении через родовые пути головка плода не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавлению, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям, разрыву мозжечкового намета, вследствие чего увеличивается мертворождаемость и ранняя младенческая смертность.

В е д е н и е р о д о в при чрезмерно сильных схватках начинают с укладывания роженицы на бок, противоположной позиции плода, и в этом положении принимают роды. Для снятия чрезмерно сильных схваток эффективно проведение токолиза бета-адреномиметиками (партусистен, бриканил, ритодрин и др.). Партусистен или бриканил (0,5 мг) разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, начиная с 5—8 капель в минуту и постепенно увеличивая дозу, пока родовая деятельность не нормализуется. Через 5—10 мин после начала внутривенного введения бета-адреномиметиков роженицы отмечают значительное уменьшение болей, снижение сократительной активности матки, а через 30—40 мин можно достичь прекращения родовой деятельности. Для снятия побочного действия токолитиков на сердечно-сосудистую систему рекомендуется назначать изоптин, который способствует снижению сократительной активности миометрия.

Для прекращения родовой деятельности возможно также использование наркоза (эфир, фторотан). Эффективно с этой целью внутривенное введение 1 мл 2 % раствора промедола или омнопона. Их

применяют, если наступление родов ожидается не ранее чем через 1—2 ч, так как более позднее введение указанных наркотиков может вызвать у ребенка депрессию.

После родов тщательно осматривают наружные половые органы, влагалище и шейку матки с целью выявления и зашивания разрывов. При родах вне лечебного учреждения тщательно обеззараживают наружные половые органы и вводят противостолбнячную сыворотку.

9.1.3. ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Под дискоординированной родовой деятельностью понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним и нижним отделами, всеми отделами матки. В практической деятельности целесообразно различать следующие виды дискоординированной родовой деятельности: дискоординацию, гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент); судорожные схватки (тетания матки или фибрилляция) и циркулярную дистоцию (контракционное кольцо). Частота дискоординированной родовой деятельности составляет 1—3 %.

Э т и о л о г и я. Причиной дискоординированных сокращений могут быть пороки развития матки (двурогая, седловидная, перегородка в матке и др.), дистоция шейки матки (ригидность, рубцовые изменения, атрезия, опухоли и др.), нарушение иннервации, а также поражение матки вследствие воспалительных дегенеративных процессов и новообразований (миома). На измененных участках матки бывает понижена способность нервно-мышечного аппарата к восприятию раздражения, или же измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями. Благоприятным фоном для развития дискоординированной родовой деятельности является отсутствие готовности организма беременной к родам (незрелая шейка матки). Развитию данной патологии СДМ способствуют отрицательное отношение роженицы к родам через естественные родовые пути; возраст первородящих более 30 лет; несвоевременное излитие околоплодных вод, плоский плодный пузырь, а также грубое проведение манипуляций в процессе родов (безуспешная попытка родоразрешения с помощью акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец и другие вмешательства, которые проводились без обезболивания, при отсутствии необходимых условий или при недостаточном знании техники операции). Спастические сокращения маточной мускулатуры могут наступить также при передозировке сокращающих матку медикаментозных средств. Дискоординированная родоая деятельность может приводить к замедленному раскрытию шейки матки, гипоксии и внутричерепной травме плода, а иногда и к разрыву матки.

К л и н и к а. Дискоординированная родоая деятельность преимущественно наблюдается в первом периоде родов, обычно до раскрытия шейки матки на 5—6 см. Гипертонус матки сопровождается довольно выраженной родоая деятельностью, но схватки более бо-

лезненные, чем в норме, нет раскрытия шейки матки или динамика ее плохо выражена, предлежащая часть плода не продвигается. Боли обычно выражены в нижних отделах матки и в области поясницы. Определяется высокий тонус матки в ее нижних отделах. Часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод. Нередко отмечается внутриутробное страдание плода.

Судорожные схватки (тетания или фибриляция матки) характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. При тетании матки сокращения следуют одно за другим, паузы между ними не наблюдаются. Частота схваток увеличивается, их интенсивность постепенно уменьшается, и быстро растет гипертонус из-за неполного расслабления мышц. Повышение тонуса матки наблюдается длительное время, схватки при этом практически не определяются. Затем тонус матки медленно снижается до нормального уровня. Интенсивность схваток увеличивается по мере снижения тонуса матки. Гипертонус матки клинически характеризуется беспокойством роженицы, учащением пульса, постоянными болями в животе, болями в крестцово-поясничной области, отсутствием расслабления матки. Иногда роженицы жалуются на тенезмы мочевого пузыря и прямой кишки. Нарушаются также маточно-плацентарное кровообращение и газообмен у плода, что проявляется его гипоксией.

Циркулярная дистоция матки (контракционное кольцо) — разновидность дискоординации родовой деятельности, обусловленная сокращениями участка циркулярных мышечных волокон на различных уровнях матки, кроме шейки. Дистоция шейки матки не относится к данной патологии, так как она связана с аномалиями мягких родовых путей (пластика шейки, диатермокоагуляция), а не с аномалиями родовой деятельности. На матке в родах различают также физиологическое и патологическое пограничное, или контракционное, кольцо.

Физиологическое контракционное кольцо формируется в месте соединения верхнего и нижнего сегментов матки в процессе нормальных родов вследствие одновременно протекающей ретракции мышечных волокон тела матки и дистракции круговой мускулатуры шейки матки. Это кольцо при физиологических условиях всегда имеет строго поперечное положение и не поднимается высоко над лонном (не более 8—10 см).

Патологическое контракционное кольцо также формируется на месте соединения верхнего и нижнего сегментов матки, но нижний сегмент перерастянут вследствие механического препятствия во втором периоде родов, что может привести к разрыву матки. Это кольцо стоит высоко, около пупка, и имеет косое направление. Появление патологического контракционного кольца в процессе родов является симптомом угрожающего разрыва матки.

Циркулярная дистоция матки встречается относительно редко, но опасна для матери и плода. Данное состояние чаще возникает при затяжных родах с длительным безводным периодом, при повышенной возбудимости матки как в первом, так и втором периодах родов.

При этом отмечается обхватывание маткой плода вокруг шеи или живота.

Обычно роженицы жалуются на сильные боли в матке, локализующиеся в области контракционного кольца и выше. Кольцевидное втяжение на матке хорошо видно и легко пальпируется. Во время схватки головка плода может легко смещаться из стороны в сторону. Раскрытие шейки матки замедлено или вообще прекращается. Сократительная активность матки принимает дискоординированный характер. Появляются признаки внутриутробного страдания плода. При влагалищном исследовании часть матки между наружным зевом и контракционным кольцом вялая (пассивная) во время сокращения матки. Этот признак является патогномичным для циркулярной дистоции.

Д и а г н о з дискоординированной родовой деятельности и ее разновидностей ставится на основании приведенных клинических картин, данных объективного и специальных методов (многоканальная гистерография, ультразвуковое сканирование и др.) исследования (рис. 9.5 и 9.6). Дифференциальную диагностику следует проводить с клинически узким тазом, вторичной слабостью родовой деятельности, дистоцией шейки матки.

Л е ч е н и е. Для восстановления нарушенного тройного нисходящего градиента рекомендуются психотерапия, применение анальгетических, седативных, спазмолитических средств, акушерского наркоза. Хороший эффект дает лечебная электроаналгезия. При определении лечения прежде всего необходимо выяснить причину данной патологии и в зависимости от нее назначать соответствующую терапию. Так, при передозировке окситотических средств следует немедленно прекратить их введение и в случае необходимости одновременно внутривенно медленно ввести один из бета-миметиков (партусистен, бриканил, ритодрин и др.) или дать роженице глубокий наркоз. Акушерский наркоз обычно снимает гипертонус и тетанию матки, прекращает циркулярную дистоцию матки и нормализует родовую де-

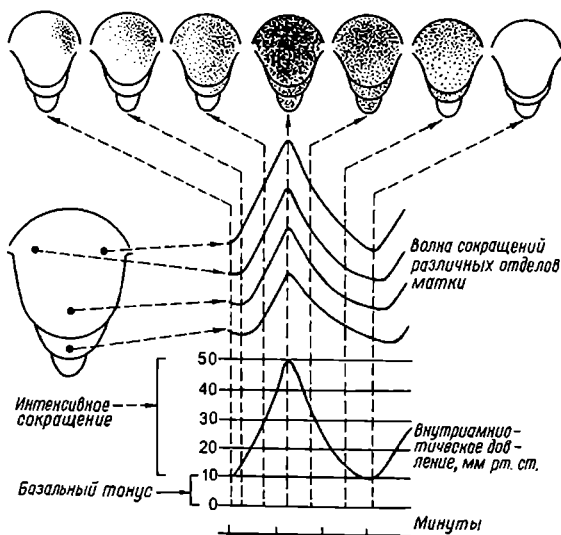


Рис. 9.5. Сокращение матки при нормальной родовой деятельности. Тройной нисходящий градиент (Caldeyro-Barcia, 1965)

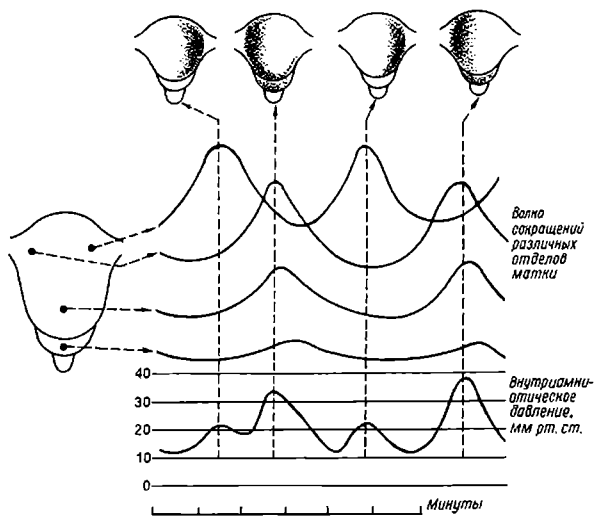


Рис. 9.6. Сокращение матки при дискоординированной родовой деятельности (Caldeyro-Barcia, 1965)

тельность. Если родовые пути подготовлены, то под наркозом извлекают плод с помощью акушерских щипцов или за тазовый конец (при тазовом предлежании плода). При мертвом плоде производят краниотомию. После извлечения плода показаны ручное отделение плаценты, выделение последа и обследование полости матки для исключения ее разрыва.

Грубой ошибкой является отнесение дискоординированной

родовой деятельности к вторичной слабости, так как лечение их совершенно разное. Например, назначение окситотических средств при дискоординации родовой деятельности противопоказано.

Терапия рожениц с дискоординированной родовой деятельностью требует тщательного наблюдения за характером родовой деятельности, динамикой раскрытия шейки матки, сердцебиением плода. Одновременно проводится профилактика гипоксии плода. При безуспешности медикаментозной терапии, включающей акушерский наркоз, методом выбора является операция кесарева сечения.

9.2. АНОМАЛИИ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Наиболее частыми причинами нарушения физиологического течения родов являются различные аномалии костного таза и мягких родовых путей.

9.2.1. АНОМАЛИИ КОСТНОГО ТАЗА

К аномалиям костного таза относятся нарушения, при которых таз по форме и размерам существенно отличается от так называемого нормального таза. Такие аномалии могут быть причиной нарушения физиологического течения родов даже при нормальных размерах доношенного плода.

Костный таз, суженный в размерах, может оказать непреодолимое препятствие для продвижения плода. Иногда размеры таза могут

быть нормальными, но продвижение плода по родовому каналу замедляется или даже приостанавливается из-за его крупных размеров. Такой таз называют **функционально недостаточным**. Если головка плода невелика, то даже при значительном сужении таза несоответствия между размерами головки и таза может не быть, и роды совершаются силами природы без осложнений. В таких случаях анатомически суженный таз оказывается функционально достаточным. Наконец, несоответствие между размерами таза и доношенного плода может быть обусловлено и чрезмерной просторностью таза. Подобное состояние также может нарушить физиологическое течение родов. Следовательно, аномалии костного таза сводятся к трем категориям: анатомически широкий таз, анатомически узкий таз и клинически (функционально) узкий таз.

Анатомически широкий таз чаще встречается у высоких и крупных женщин, отличающихся нормальным телосложением. Размеры широкого таза на 2—3 см превышают средние размеры нормального таза. Распознается без особого труда путем осмотра и измерения. При влагалищном исследовании определяется значительная емкость малого таза, недоступность мыса, увеличение расстояния между седалищными буграми.

В большинстве случаев роды при широком тазе протекают нормально, бывает укорочен второй период родов. Однако иногда наблюдаются осложнения: разгибательные предлежания плода, низкое поперечное и высокое прямое стояние головки. В связи с быстрым продвижением плода часто бывают разрывы мягких тканей родовых путей и травмы плода. В родах необходимо тщательное наблюдение за состоянием роженицы и плода, чтобы своевременно оказать необходимую помощь. У большинства рожениц роды при широком тазе все же заканчиваются благоприятно как для матери, так и для плода.

Анатомически узким тазом (*pelvis juste minor anatomica*) принято считать таз, в котором все размеры, или хотя бы один из них, укорочены по сравнению с нормальным на 1,5—2 см и больше. Основное значение в определении сужения таза имеет размер истинной конъюгаты. Если она меньше 11 см, то таз считается узким. Частота анатомически узкого таза колеблется от 1 до 8 %. Такие большие колебания объясняются отсутствием единой классификации узких тазов и разными диагностическими возможностями.

Причины происхождения узкого таза многочисленны. Большое значение в формировании таза имеют периоды внутриутробной жизни, детства и полового созревания, пока не закончился процесс окостенения таза. Во время внутриутробной жизни окостенение тазовых костей и формирование таза может задерживаться или происходить неправильно вследствие нарушения обмена веществ между матерью и плодом, особенно при нарушении минерального обмена. Существенную роль в этом отношении играют дефекты питания беременной.

В период новорожденности и раннего детства причиной нарушения нормального развития скелета, в том числе и костного таза, могут быть недостаточное питание, рахит, детский церебральный

паралич, полиомиелит и другие болезни. Большое значение имеют деформации позвоночника: кифоз, сколиоз, спондилолистез, деформация копчика. Сужение таза может быть обусловлено заболеваниями или деформациями нижних конечностей (заболевания и вывих тазобедренных суставов, атрофия или отсутствие ноги и др.).

В период полового созревания ведущая роль в развитии костного таза принадлежит половым гормонам яичников и надпочечников. Под влиянием эстрогенов происходит увеличение поперечных размеров костей таза и процесс костного созревания. Андрогены, в свою очередь, определяют рост костей в длину и ускоряют слияние эпифизов костей. Так, при врожденном аденогенитальном синдроме наблюдается андронидный (мужской) тип таза.

В настоящее время в формировании костного таза учитывают процессы акселерации, когда за счет бурного роста тела в длину поперечные размеры таза увеличиваются недостаточно быстро. Известно также, что в современных условиях развития девушек значительные психоэмоциональные нагрузки, стрессовые ситуации, прием гормонов с целью блокирования менструации при усиленных занятиях спортом (спортивной гимнастикой, фигурным катанием и др.) вызывают «компенсаторную гиперфункцию организма», что в конечном итоге приводит к формированию поперечносуженного таза (напоминающего мужской).

В современных условиях благодаря повышению материального благосостояния населения и уровня медицинского обслуживания, а также в связи с акселерацией произошло увеличение почти всех диаметров нормального женского таза в среднем на 0,3—0,6 см. Все чаще обнаруживают так называемые стертые формы узкого таза. Наблюдается рост сочетания небольших степеней сужения таза с крупным плодом, а также неблагоприятными предлежаниями и вставлениями головки плода. В акушерстве все большее значение приобретает клинически узкий таз.

В последние годы акушеры обращают внимание на снижение частоты встречаемости анатомически узкого таза и изменение частоты различных его форм. Если в недалеком прошлом преобладали общеравномерносуженный и разновидности плоского таза, то в настоящее время эти патологические формы встречаются реже и на первое место вышел таз с уменьшением поперечных размеров. Возрастание частоты поперечносуженного таза объясняют прежде всего улучшением диагностики, а именно применением пельвиметрии.

К л а с с и ф и к а ц и я. В связи с большим разнообразием форм анатомически узкого таза отсутствует единая их классификация. Предлагаемые классификации построены либо на основе анатомической оценки узкого таза по форме и степени сужения, либо по этиологическому принципу. В настоящее время общепризнанной является классификация анатомически узкого таза по форме и степени сужения, в которой формы сужения подразделяются на часто и редко встречающиеся. Среди всех форм анатомически узкого таза часто встречающиеся формы составляют 95 %. К ним относят:

- поперечносуженный таз;
- плоский таз (простой плоский таз, плоскоррахитический таз, таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости);
- общеравномерносуженный таз.

Редко встречающиеся формы узкого таза (кососмещенный и кососуженный; таз, суженный экзостозами, костными опухолями, вследствие переломов таза со смещением; воронкообразный; кифотический; спондилолистетический; остеомалятический и др.) большого клинического значения не имеют, так как они действительно встречаются чрезвычайно редко и рассматриваются как казуистика.

В классификации анатомически узкого таза имеет значение не только его форма, но и степень сужения, основанная на размерах истинной конъюгаты. Различают четыре степени сужения таза: первая степень — истинная конъюгата меньше 11 см и больше 9 см; вторая — меньше 9 см и больше 7,5 см; третья — меньше 7,5 см и больше 6,5 см; четвертая степень — меньше 6,5 см. В последнее время третья и четвертая степени сужения таза практически не встречаются. В основном акушер имеет дело с сужением таза первой степени и редко — второй. Судить о степени сужения таза только по величине истинной конъюгаты не совсем правильно, так как таз может быть сужен за счет поперечных размеров или за счет укорочения прямого размера широкой части малого таза, когда размер истинной конъюгаты остается нормальным. Правильный диагноз анатомически узкого таза основывается на данных клинического обследования и специальных методов исследования (рентгенопельвиметрия, ультразвуковое сканирование, компьютерная томографическая пельвиметрия, ядерно-магнитный резонанс).

Д и а г н о с т и к а. Для диагностики анатомически узкого таза тщательно и подробно собирают анамнестические данные. Заслуживают внимания наличие в анамнезе перенесенного в детстве рахита, травматического повреждения костей таза, позднего наступления первой менструации, туберкулезного заболевания костей и др. Для оценки состояния таза большое значение имеют сведения о течении предыдущих родов (масса тела новорожденного, оперативное родоразрешение, травмы матери и плода, мертворождение, ранняя младенческая смертность и др.).

При наружном осмотре роженицы фиксируют внимание на росте (для узкого таза характерен рост 150 см и менее), наличии признаков инфантилизма, вирилизации (гипертрихоз, рост волос по мужскому типу) и рахита (укорочение нижних конечностей, чрезмерно широкие бедра, искривление костей ног, колесообразно вздутая или воронкообразно вдавленная грудь, рахитические четки на ребрах, значительное наклонение таза, квадратная форма головы, зубы с поперечными желобками и др.), изменении формы крестцового ромба; выясняют, нет ли анкилоза тазобедренного, коленного и других суставов, укорочения или отсутствия одной из нижних конечностей с детства, нарушения походки.

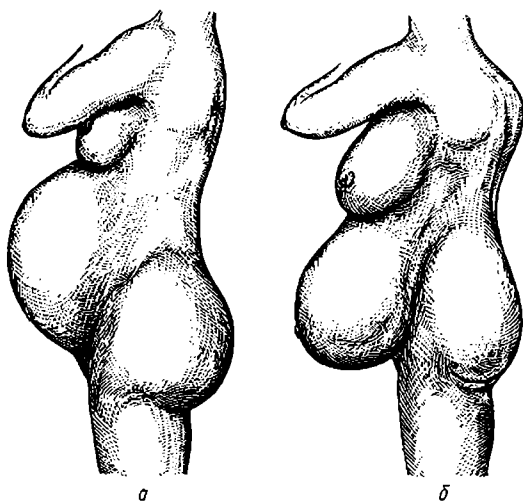


Рис. 9.7. Формы живота при узком тазе: а — у первородящей (остроконечный живот); б — у повторородящей (отвислый живот)

При акушерском обследовании обращают на себя внимание высокое стояние дна матки, при доношенной беременности высокое стояние головки плода и ее подвижность, остроконечный живот у первобеременных и отвислый у повторнобеременных (рис. 9.7), что характерно для узкого таза. Важную информацию о размерах таза получают при наружной пельвиметрии. Размеры большого таза дают определенное представление об объеме малого таза, хотя корреляционная зависимость выявляется не всегда. Величина типич-

ных наружных размеров нормального таза и размеров таза при различных формах его сужения представлена в табл. 9.1.

Табл. 9.1. Типичные размеры таза при различных его формах, см

Форма таза	D. spinarum	D. cristarum	D. trochanterica	C. externa
Нормальный	25—26	28—29	30—32	20—21
Поперечносуженный	24—25	25—26	28—29	20
Простой плоский	26	29	30	18
Плоскорихитический	26	26	31	17
Таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости	26	29	30	20
Общеравномерносуженный	24	26	28	18

Кроме наружных размеров определяют окружность таза в лежащем положении. Сантиметровую ленту проводят под крестцом, а с боков — между вертелами и гребешками подвздошной кости. Уменьшение размера окружности таза (норма 85 см) свидетельствует о его сужении. При узком тазе необходимо измерять так называемую боковую конъюгату (расстояние от передневерхней до задневерхней ости подвздошной кости одноименной стороны). Ее размер при узком тазе составляет 13,5 см и менее (норма 14,5—15 см). При подозрении на асимметрию таза измеряют косые размеры (расстояние от правой

передневерхней ости до левой задневерхней ости и наоборот). При нормальном тазе косые размеры одинаковы. При кососмещенном и кососуженном тазе они отличаются от нормальных на 2 см и больше. Измеряют также прямой и поперечный размеры выхода таза сантиметровой лентой или тазомером. При этом учитывают толщину тканей и при измерении прямого размера вычитают, а при измерении поперечного размера прибавляют 1,5 или 2 см. Кроме того, измеряют высоту симфиза (расстояние между верхним и нижним его краем, норма 5—6 см). Чем выше лонное сочленение, тем короче истинная конъюгата. Необходимо также определить лучезапястный показатель (индекс Соловьева). При нормальной толщине костей окружность запястья равна 14—15 см. Увеличение окружности запястья указывает на значительную толщину костей таза и, следовательно, на уменьшение его емкости. Наоборот, у женщин с индексом Соловьева меньше 14 см емкость таза большая.

‡ Для распознавания узкого таза имеет значение оценка формы крестцового ромба (рис. 9.8). При нормальном тазе ромб имеет правильную форму, хорошо определяется у женщин с правильным телосложением. В нем различают два размера: продольный — между верхним и нижним углами и поперечный — между боковыми углами. Чем правильнее сложена женщина и чем пропорциональнее строение ее тела, тем больше эти размеры становятся равными один другому (каждый из которых составляет 11 см), а ромб принимает форму квадрата. При плоскорихитическом тазе верхняя половина ромба меньше нижней или уплощена до треугольной формы; при поперечносуженном тазе уменьшены поперечные размеры ромба, он вытянут в длину, его верхний и нижний углы острые, а боковые — тупые.

Для оценки состояния размеров таза определенное значение имеет определение формы лобкового угла (угла, образованного нисходящими ветвями обеих лобковых костей и располагающегося под симфизом). При нормальных размерах таза он равен 90—100° (см. раздел 3.10, рис. 3.23). О величине угла наклона таза можно судить при осмотре беременной. Точно ее определяют с помощью тазоугломера (см. рис. 2.12, норма 55—60°). Если угол наклона таза превышает 60°, то крестец, ягодицы и наружные половые органы отклонены кзади, имеется выраженный лордоз поясничной части позвоночника, внутренние поверхности бедер не соприкасаются полностью друг с дру-

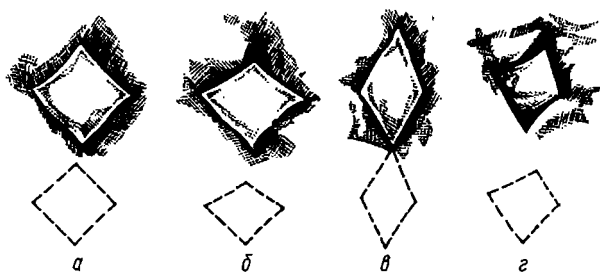


Рис. 9.8. Формы крестцового ромба при узком тазе: а — нормальный таз; б — плоскорихитический; в — поперечносуженный; з — кососуженный

гом. При величине угла наклона таза меньше 55° крестец расположен вертикально, лонное сочленение поднято вверх, наружные половые органы выступают вперед, лордоз поясничной части позвоночника отсутствует, внутренние поверхности бедер плотно соприкасаются.

Измерение таза наружными методами дает в общих чертах правильное представление о размерах, особенно о форме таза. Однако более точно судить о степени сужения таза можно по измерению диагональной конъюгаты. Для этого производят влагалищное исследование, во время которого выясняют, нет ли уплощений крестца и других деформаций таза, приблизительно определяют его емкость, прощупывают мыс и, если он достигается пальцем, измеряют диагональную конъюгату и определяют размеры истинной конъюгаты, вычитая из величины диагональной конъюгаты 1,5—2 см (см. раздел 3.10, рис. 3.24). Совместные результаты наружной пельвиметрии и данных влагалищного исследования дают возможность поставить правильный диагноз узкого таза и определить степень его сужения.

Окончательный диагноз узкого таза при необходимости устанавливают с помощью рентгенопельвиметрии, которая позволяет определить прямые и поперечные размеры малого таза во всех плоскостях, форму лобковой дуги, высоту симфиза, наличие экзостозов и других деформаций таза, размеры головки плода, особенности ее строения, конфигурацию, положение головки по отношению к плоскостям таза и др. Так как при рентгенопельвиметрии имеется определенная лучевая нагрузка на организм матери и плода, то ее производят по строгим показаниям. Некоторые акушеры для снижения лучевой нагрузки на плод рекомендуют для проведения пельвиметрии использовать компьютерную томографию и/или магнитный резонанс.

В последнее время наиболее широко используют УЗИ, особенно с применением влагалищного панорамного датчика, что позволяет измерить прямые и поперечные размеры малого таза. Весьма информативна комбинация УЗИ и рентгенопельвиметрии.

Клиническое обследование беременных (наружная и влагалищная пельвиметрия) и специальные методы исследования (рентгенопельвиметрия, компьютерная томография, магнитный резонанс, ультразвуковое сканирование) позволили не только выделить различные формы узкого таза, но и дать им соответствующую характеристику.

Поперечносуженный таз (pelvis transversocontracta) наблюдается преимущественно у женщин выше среднего роста, сухощавых, с широкими плечами, узкой талией и узкими бедрами, с длинными и тонкими ногами. Данный таз характеризуется уменьшением поперечных размеров на 0,5—1 см и более при нормальной или увеличенной истинной конъюгате. Для поперечносуженного таза характерны: малая развернутость крыльев подвздошных костей, узкая лобковая дуга, умеренное уплощение крестца, высокое стояние мыса, сближение седалищных остей, уменьшение поперечного размера выхода таза и поперечного размера крестцового ромба. Данные наружного

измерения малоинформативны. Наибольшую информацию дает измерение поперечного диаметра крестцового ромба (менее 10 см) и поперечного диаметра выхода таза (менее 10,5 см). Точная диагностика данной формы таза и особенно степени его сужения возможна только при использовании рентгенопельвиметрии и других дополнительных методов исследования. Это наиболее частая (30—45 %) форма сужения таза.

Плоский таз (pelvis plana) характеризуется укорочением прямых размеров при обычной величине поперечных и косых. Различают три разновидности плоского таза: простой плоский таз, плоскоррахитический таз и таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости.

Простой плоский таз (pelvis simplex plana) характеризуется укорочением всех прямых размеров за счет приближения всего крестца к лобковому симфизу. Средняя кривизна крестца сохраняется, лонная дуга широкая. Поперечные и косые размеры нормальной величины. Простой плоский таз чаще встречается у более высоких женщин с правильным телосложением. Его частота не превышает 15 % случаев узкого таза. Диагноз ставится на основании наружного измерения таза, где поперечные размеры таза нормальные, уменьшена лишь наружная конъюгата. При влагалищном исследовании выявляют уменьшение диагональной и, следовательно, истинной конъюгаты. Отмечается также уменьшение прямого размера выхода таза. В исключительных случаях прибегают к дополнительным методам пельвиметрии.

Плоскоррахитический таз (pelvis plana rachitica) резко отличается по своему строению от нормального таза. Он является следствием заболевания детей рахитом. В настоящее время встречается редко (6—7 % всех случаев узкого таза), преимущественно у женщин среднего роста с толстой шеей, широкими плечами и талией, с хорошо развитой мускулатурой тела и промежности. Кроме того, у них имеются признаки перенесенного в детстве рахита («квадратная голова», искривление ног, позвоночника, грудины и др.). При плоскоррахитическом тазе крылья подвздошных костей развернуты, вследствие чего расстояния между гребешками и передневерхними остями равны между собой. Для плоскоррахитического таза особенно характерно смещение верхнего отдела крестца кпереди, иногда с верхней частью крестца смещены кпереди и нижние поясничные позвонки. Нижний же отдел крестца отклонен кзади. Поэтому при плоскоррахитическом тазе имеется сужение прямого размера только во входе таза. Прямые же размеры полости и выхода таза нормальные или даже увеличены. Кроме смещения крестца и поворота его вокруг поперечной оси изменена и форма костей. Высота крестца меньше, чем в норме, он уплощен. Вследствие укорочения крестцовой кости он кажется несколько шире. Иногда на передней поверхности плоского крестца образуется добавочный (ложный) мыс, что может вызвать дополнительные затруднения для продвижения предлежащей части плода. Ввиду того что мыс резко выдается вперед и вниз, форма вхо-

да таза имеет почкообразный вид. Размеры полости плоскорахитического таза обычные или несколько увеличены. Увеличены также как прямой, так и поперечный размеры выхода таза. Лонный угол тупой. При рахитических деформациях таза меняется форма крестцового ромба. Обычно укорачивается вертикальный размер за счет уплощения верхней части ромба. Его верхний угол становится тупым. При резких степенях сужения таза надкрестцовая ямка может снижаться до горизонтальной линии ромба, и он превращается в треугольник. При плоскорахитическом тазе отмечается также большая степень наклона таза. Диагноз ставится на основании данных клинического обследования беременной, при необходимости с использованием дополнительных методов исследования.

Таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости рассматривают как одну из разновидностей плоского таза лишь в последнее время в связи с использованием для пельвиметрии дополнительных методов исследования (рентгенопельвиметрия и др.). Эта форма узкого таза характеризуется уплощением крестца, увеличением его длины, уменьшением прямого размера широкой части полости (менее 12 см), отсутствием разницы между прямыми размерами входа, широкой и узкой частью полости. Остальные параметры малого таза нормальные. Наружные размеры таза не изменены. Данная форма таза диагностируется окончательно с помощью рентгенопельвиметрии и других дополнительных методов исследования. Она встречается в среднем у 20 % беременных с узким тазом.

— *Общеравномерносуженный таз* (pelvis aequabiliter contracta) наблюдается у женщин небольшого роста с правильным телосложением. К его разновидностям относят инфантильный таз, карликовый таз и др. Встречается в среднем у 10 % женщин с узким тазом. Характеризуется уменьшением всех прямых и поперечных размеров на 1,5—2 см. Наблюдаются уменьшение высоты крестца при сохраненной его кривизне, выраженное уменьшение лонного угла и высоты симфиза. Вход таза имеет овальную форму. При влагалищном исследовании обычно достигается мыс. Все наружные размеры таза уменьшены. Диагностика данной формы узкого таза не представляет трудностей.

Течение родов при узком тазе зависит от степени и формы его сужения. Наиболее частыми осложнениями являются: неправильные положения и предлежания плода, преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, затянувшиеся роды, родовой травматизм матери (травмы мягких тканей, образование мочеполовых свищей, расхождение лонных костей, разрыв матки) и плода (гипоксия, выпадение петель пуповины, кефалогематома, внутричерепная травма).

Беременные с узким тазом относятся к группе высокого риска и в женской консультации должны находиться на специальном учете. Высокое стояние головки и ее подвижность способствуют возникновению разгибательных предлежаний (переднеголозное, лобное, лицевое) и асинклитических вставлений головки. Значительно повышается вероятность тазовых предлежаний, поперечных и косых по-

ложений плода. Важно выявление ранних осложнений, установление правильного срока родов, чтобы предупредить перенашивание беременности, которое при узком тазе особенно неблагоприятно. Во второй половине беременности рекомендуется ношение бандажа. Беременных за 2—3 нед до родов госпитализируют в отделение патологии беременных для уточнения диагноза и выбора рационального метода родоразрешения.

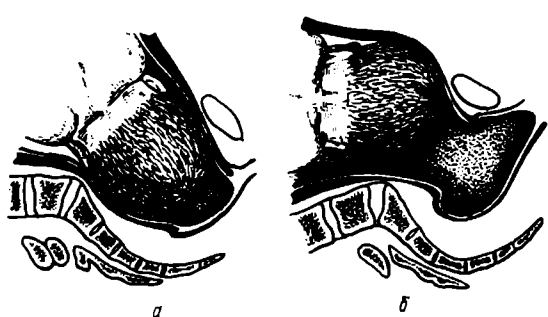


Рис. 9.9. Вставление головки во вход малого таза при нормальном (а) и анатомически узком (б) тазе

Течение и прогноз родов зависят не столько от формы, сколько от степени сужения таза. При благоприятных условиях (средние размеры плода) роды при первой степени сужения таза возможны через естественные родовые пути. При второй степени сужения таза значительно повышается вероятность разнообразных осложнений, поэтому целесообразным является родоразрешение путем операции кесарева сечения. Роды живым доношенным плодом при сужении таза третьей и четвертой степени невозможны.

О с л о ж н е н и я. Наиболее частое осложнение при узком тазе — преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, которому способствует высокое стояние головки и, следовательно, отсутствие разграничения вод на передние и задние (рис. 9.9). В момент излития вод возможно выпадение петель пуповины и ручки плода, что требует оказания своевременной и квалифицированной помощи. Кроме того, при преждевременном излитии вод замедляется процесс родов, нарушается маточно-плацентарное кровообращение, повышается вероятность инфицирования родовых путей и плодного яйца, что может привести к гипоксии и гибели плода.

При узком тазе нередко наблюдаются аномалии родовой деятельности, которые проявляются в виде первичной и вторичной слабости как в первом, так и втором периоде родов. Этому способствуют нарушения нервно-мышечного аппарата матки, истощение энергетических ресурсов матки при длительных родах, чрезмерное раздражение рецепторов шейки и нижнего сегмента матки при длительном стоянии головки в одной плоскости. Для прохождения головки через родовые пути требуется ее значительная конфигурация, что сопровождается замедлением периода изгнания плода, а при значительном препятствии к изгнанию плода может возникнуть бурная родовая деятельность и перерастяжение нижнего сегмента, что в конечном итоге может привести к разрыву матки.

Длительное стояние головки во входе или полости малого таза приводит к сдавлению мягких тканей родовых путей. Кроме шейки

матки и влагалища сдавливаются спереди мочевого пузыря и уретра, сзади — прямая кишка. Прижатие мягких тканей ведет к нарушению в них кровообращения: возникают цианоз и отек шейки матки, стенки мочевого пузыря, в дальнейшем влагалища и наружных половых органов. Отек шейки матки, затруднение мочеиспускания, примесь крови в моче — признаки, указывающие на возможность образования мочеполювого свища, а появление кровянистых выделений (даже умеренных) из половых путей при болезненных схватках и истончении нижнего сегмента говорит об угрозе разрыва матки.

При значительных трудностях прохождения головки по родовым путям в процессе родов, особенно при узкой лонной дуге, относительно часто возникают повреждения симфиза и глубокие разрывы влагалища и промежности. Аномалии родовой деятельности могут привести также к кровотечению, как в родах, так и в раннем послеродовом периоде.

Большое число осложнений при узком тазе обуславливает повышение мертворождаемости, детской заболеваемости и смертности, материнского травматизма и заболеваемости.

✓Самостоятельному родоразрешению способствует особый для разных форм узкого таза м е х а н и з м р о д о в.

Механизм родов при поперечносуженном тазе и отсутствии признаков клинического несоответствия обычно не отличается от родов при нормальном тазе. Наиболее характерно асинклитическое вставление головки, когда она вставляется передней теменной костью, а стреловидный шов смещается кзади. Согнутая головка постепенно опускается в полость таза и в дальнейшем совершает такие же движения, как при нормальном механизме родов. Длительность родов при поперечносуженном тазе больше, чем при нормальном. Однако при сочетании поперечного сужения таза с увеличением истинной конъюгаты и других прямых диаметров таза, особенно когда истинная конъюгата больше поперечного диаметра, нередко образуется высокое прямое стояние головки, которое для данной формы таза является благоприятным. При этом головка сгибается и опускается до выхода таза, не делая внутреннего поворота, и рождается так, как при переднем виде затылочного предлежания. Если затылок обращен кзади, то поворот согнутой головки на 180° обычно происходит в полости таза и она рождается в переднем виде. При высоком прямом стоянии головки (затылок обращен кзади) нередко появляются признаки клинического несоответствия, что при жизнеспособном плоде служит показанием к кесареву сечению.

Механизм родов при простом плоском тазе заключается в следующем. Наблюдается высокое длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере входа таза, небольшое разгибание головки во входе в таз, ее асинклитическое вставление (обычно передний асинклицизм). Иногда головка плода опускается в полость таза и даже на тазовое дно, не совершая внутреннего поворота. Стреловидный шов все время остается в поперечном положении (низкое поперечное стояние головки). В некоторых случаях головка на дне

таза поворачивается затылком кпереди и рождается самостоятельно. Если поворота не произойдет, возникают осложнения (вторичная слабость родовых сил, гипоксия плода и др.), являющиеся показанием к оперативному родоразрешению.

Механизм родов при плоскороахитическом тазе характеризуется продолжительным высоким стоянием головки стреловидным швом в поперечном размере таза, небольшим разгибанием головки, асинклитическим вставлением головки, когда задняя теменная кость упирается в выступающий кпереди мыс и задерживается на этом месте, а передняя теменная кость постепенно опускается в полость таза (передний асинклицизм). В таком положении (стреловидный шов в поперечном размере таза — ближе к мысу, большой родничок ниже малого) головка стоит во входе таза до тех пор, пока не произойдет достаточно сильная конфигурация. После этого задняя теменная кость соскальзывает с мыса, асинклицизм исчезает, головка сгибается. В дальнейшем механизм родов такой же, как при переднем виде затылочного предлежания, но они протекают быстрее, чем обычно. Это объясняется тем, что полость таза и выход его в плоскороахитическом тазе шире, чем в норме, и крестец в его нижней части отклонен кзади. Головка плода при этом механизме родов имеет асимметричную форму. На задней теменной кости могут быть следы от давления выдающегося в таз мыса, которые иногда остаются на долгое время.

При тазе с уменьшением прямого размера широкой части полости для механизма родов характерно вставление головки стреловидным швом в одном из косых размеров и продвижение ее в поперечном размере малого таза. Внутренний поворот головки затылком кпереди совершается при переходе из широкой части полости в узкую, разгибание головки — в выходе таза.

Механизм родов при общеравномерносуженном тазе отличается следующими особенностями: в начале родов головка стоит стреловидным швом во входе таза в одном из косых размеров таза; происходит сгибание головки со значительным опусканием проводной точки — малого родничка; максимальное сгибание головки при ее переходе из широкой части полости в узкую, что представляет собой важный момент приспособления предлежащей части к родовым путям; долихоцефалическая конфигурация головки. Затем механизм родов такой же, как при нормальном тазе, — внутренний поворот и разгибание (рождение) головки. Роды, особенно период изгнания, протекают длительно. Этим объясняется возникновение большой родовой опухоли в области проводной точки (малого родничка), что значительно удлиняет долихоцефалическую головку плода.

4. **Клинически узкий таз** (*pelvis juste minor clinica*) характеризуется несоответствием между головкой плода и тазом роженицы независимо от его размеров. Частота клинически узкого таза колеблется в пределах 1—2 % по отношению ко всем родам. Она может возрастать с увеличением числа родов с большой массой тела плода.

Д и а г н о с т и к а. Выявление клинически узкого таза в родах представляет большие трудности. Нередко данную патологию не за-

мечают или определяют поздно. Часто клиническое несоответствие принимают за аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация). Несомненные диагностические признаки клинически узкого таза: особенности механизма вставления головки, степень выраженности ее конфигурации, наличие положительного признака Вастена, появление симптомов прижатия мочевого пузыря, отсутствие поступательного движения головки при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности, появление признаков угрожающего разрыва матки.

Наиболее ранний и достоверный признак клинически узкого таза — особенности механизма вставления головки, которые следует рассматривать как один из приспособительных факторов для преодоления головкой имеющегося препятствия со стороны таза роженицы. При клинической диспропорции таза механизм вставления головки соответствует особенностям ее вставления при анатомически узком тазе.

О соответствии таза и головки кроме обычных методов исследования предлежащей части позволяют судить и специальные приемы исследования.

Признак Вастена определяется при наличии регулярной родовой деятельности, после излития вод и фиксации головки во входе таза. Мочевой пузырь перед исследованием должен быть опорожнен. Роженица лежит на спине с вытянутыми ногами. Ладонь исследующего располагается на поверхности симфиза и скользит кверху на область предлежащей головки. Если передняя поверхность головки находится выше плоскости симфиза, то имеется несоответствие между тазом и головкой (признак Вастена положительный) и роды самостоятельно закончиться не могут (рис. 9.10, *а*). При незначительном несоответствии передняя поверхность головки находится на одном уровне с симфизом (признак Вастена вровень) (рис. 9.10, *б*). В таких случаях исход родов может быть двойким. Если родовая деятельность энергичная и головка хорошо конфигурируется, роды заканчиваются само-

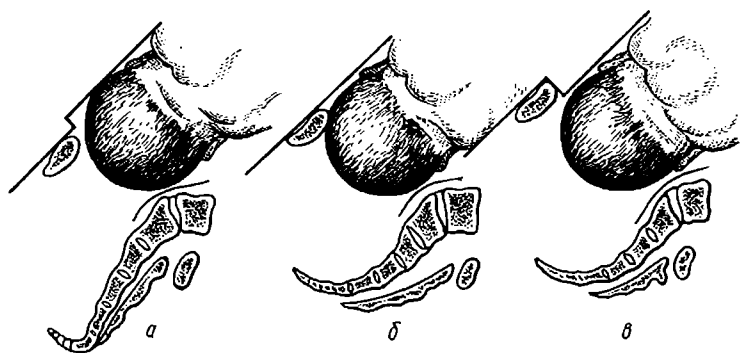


Рис. 9.10. Признак Вастена: *а* — положительный; *б* — вровень; *в* — отрицательный

стоятельно. При слабой родовой деятельности, крупной и плотной головке, аномалиях положения и вставления роды самостоятельно закончиться не могут. При полном соответствии между тазом и головкой передняя поверхность головки находится ниже плоскости симфиза (признак Вастена отрицательный) (рис. 9.10, в). Роды в таких случаях обычно заканчиваются самостоятельно. Однако следует иметь в виду, что наличие или отсутствие признака Вастена зависит от особенностей вставления головки. Так, при заднем асинклитизме признак Вастена обычно положительный, тогда как при переднем — отрицательный.

Немецкий гинеколог Цангемейстер предложил определять наличие и степень возвышения головки над симфизом путем измерения, которое производят тазомером в положении роженицы на боку. Вначале измеряют наружную конъюгату, затем переднюю пуговку тазомера перемещают с симфиза на выдающийся пункт передней поверхности головки (задняя пуговка остается на месте). При соответствии размеров головки и таза наружная конъюгата на 3—4 см длиннее, чем размер от головки до надкрестцовой ямки. Если последний размер больше наружной конъюгаты, то размер головки не соответствует размеру таза. Одинаковая величина обоих размеров свидетельствует о наличии умеренного несоответствия с сомнительным прогнозом родов.

Для диагностики клинически узкого таза важна оценка динамики раскрытия шейки матки и продвижения головки по родовым путям. При влагалищном исследовании определяют, что шейка матки при полном открытии не смещается за головку плода, а часто отекает и пассивно свисает во влагалище, что создает ложное впечатление о неполном открытии шейки матки. Одновременно определяют расположение головки, механизм ее вставления и особенности конфигурации. При несоответствии размеров таза роженицы и головки плода опасными признаками являются: длительное стояние головки в одной плоскости, отечность шейки матки и наружных половых органов, задержка мочеиспускания и появление крови в моче, растяжение нижнего сегмента матки, наличие произвольных безрезультатных потуг, повышение температуры тела и учащение пульса, появление признаков острой гипоксии плода. При наличии перечисленных признаков следует немедленно закончить роды.

Беременные с узким тазом относятся к группе высокого риска и в женской консультации должны находиться на специальном учете. Необходимо своевременное выявление ранних признаков гестоза, аномалий положений плода и других осложнений. Важно определить срок родов, чтобы предупредить перенашивание беременности, которое при узком тазе особенно неблагоприятно. За 2—3 нед до родов беременную следует госпитализировать в отделение патологии беременных для уточнения диагноза и выбора рационального метода родоразрешения. При наличии гестоза и других осложнений беременную направляют в родильный дом независимо от срока гестации.

В е д е н и е р о д о в. При выборе метода родоразрешения у женщин с анатомически или клинически узким тазом учитывают форму и степень сужения таза или степень несоответствия размеров головки плода и таза матери, возраст женщины, акушерский анамнез, течение беременности, предлежание и положение плода, наличие акушерской и экстрагенитальной патологии и др. Рождение ребенка может быть самопроизвольным через естественные родовые пути или оперативным. Кесарево сечение производится в плановом порядке или в родах. Родовозбуждение или родостимуляцию используют редко из-за возможных осложнений.

У беременных с узким тазом первой степени сужения роды обычно начинают вести через естественные родовые пути. Особенности вставления головки и биомеханизм родов, свойственный имеющейся форме сужения таза, при энергичной родовой деятельности способствуют благоприятному исходу родов. В таких случаях с целью снижения травматизма матери и плода производят рассечение промежности. При ведении родов необходимо учитывать их течение у перво- и повторнородящих женщин. Так, у первородящих роды протекают более длительно, часто наблюдается слабость родовой деятельности, больше число оперативных вмешательств. У повторнородящих женщин роды протекают быстрее, но имеется опасность разрыва матки, особенно при медикаментозном усилении родовой деятельности.

В родах необходимо следить за характером родовой деятельности, сердцебиением плода, особенностями вставления головки, выраженностью ее конфигурации, наличием родовой опухоли, скоростью раскрытия шейки матки, поступательными движениями головки, характером признака Вастена, за мочеиспусканием. При задержке мочеиспускания проводят катетеризацию мочевого пузыря. При наличии крови в моче приступают к экстренному родоразрешению.

Особое внимание обращают на характер родовой деятельности, так как при диспропорции, даже при небольших степенях несоответствия, кроме особенностей вставления головки и ее конфигурации, необходима эффективная сократительная деятельность матки. В то же время при узком тазе часто наблюдаются аномалии родовой деятельности в виде первичной и вторичной слабости, дискоординированные сокращения матки и преждевременное появление потуг при высоко стоящей головке, появление признаков внутриматочной гипоксии. Некоторые акушеры при недостаточном прогрессе родов рекомендуют проводить медикаментозное (окситоцин) усиление родовой деятельности. Однако при клиническом несоответствии это крайне опасно. В настоящее время также не рекомендуют проводить функциональную пробу путем выжидания одного (повторнородящая) или двух (первородящая) часов при полном открытии шейки матки. Такое выжидание допустимо лишь тогда, когда акушер предполагает благополучный исход родов через естественные родовые пути.

Чрезвычайно длительное выжидание при узком тазе обычно является акушерской ошибкой. В большинстве случаев несоответствия между тазом и головкой плода вопрос о степени диспропорции и

выборе метода родоразрешения может быть решен в периоде раскрытия. Если имеется сужение полости малого таза или его выхода, то несоответствие проявляется во втором периоде родов. В таких случаях часто прибегают к оперативному родоразрешению через естественные родовые пути (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода).

У роженицы с относительным несоответствием между головкой плода и тазом плановое кесарево сечение производят, если такое состояние сочетается с пожилым возрастом первородящей, перенесенной беременностью или крупным плодом, тазовым предлежанием плода, аномалиями развития половых органов, рубцом на матке, неправильным положением плода, а также при наличии бесплодия и мертворождения в анамнезе или другой акушерской и экстрагенитальной патологии.

При абсолютном клиническом несоответствии показано родоразрешение операцией кесарева сечения в интересах матери и плода в первом периоде родов без проведения функциональной пробы или в плановом порядке в конце беременности. Проведение операции кесарева сечения в плановом порядке и своевременно при клинически узком тазе является одним из путей снижения травматизма матери и плода при узком тазе. Родоразрешение путем кесарева сечения при анатомически или клинически узком тазе достигает 60 %. Благоприятному исходу операции способствует постоянное усовершенствование оперативной техники.

Другие операции (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, профилактический поворот плода на ножку, искусственное вызывание преждевременных родов, симфизиотомия и др.) в настоящее время почти не применяются в связи с их высокой травматичностью. При внутриутробной гибели плода производят плодоразрушающие операции.

У новорожденных, родившихся от матерей с узким тазом, часто наблюдаются асфиксия, нарушение мозгового кровообращения, кефалогематомы, реже кровоизлияние в мозг, травмы костей черепа. Процесс адаптации у них протекает более длительно. Они нуждаются в квалифицированной реанимационной помощи во время рождения и в дальнейшем интенсивном наблюдении. При необходимости им проводится соответствующее обследование и лечение.

В послеродовом периоде чаще, чем у родильниц с нормальным тазом, развиваются эндометрит, расхождение швов на промежности и передней брюшной стенке, симфизит и другие осложнения.

П р о ф и л а к т и к а развития анатомически узкого таза сводится к осуществлению мероприятий в детском и школьном возрасте: рациональный режим питания, отдыха, умеренная физическая нагрузка, занятия физкультурой, обеспечивающие гармоничное развитие женского организма и правильное формирование костного таза.

9.2.2. АНОМАЛИИ МЯГКИХ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

К аномалиям мягких родовых путей относят врожденные или приобретенные стенозы девственной плевы, влагалища и шейки матки. Некоторую непроходимость родового канала вследствие зарастания его в том или ином участке называют гинатрезией. Сужение чаще всего наблюдается во влагалище и локализуется в разных его отделах. Врожденные гинатрезии наблюдаются при пороках развития половых органов и обычно бывают односторонними.

Изменения шейки матки характеризуются наличием на ней рубцов, утратой эластичности и склеиванием краев наружного маточного зева. Эти изменения могут иметь разнообразную форму.

Стеноз девственной плевы. Иногда девственная плева оказывается настолько плотной, что не разрывается при половом сношении. Если беременность все же наступает, то чрезмерно плотная девственная плева размягчается. В родах она растягивается в результате давления со стороны подлежащей части плода. Период изгнания может несколько затянуться. При хорошей потужной деятельности девственная плева истончается, обескровливается и, наконец, разрывается. Разрыв может быть обширным, переходить на преддверие влагалища, и даже на влагалище, и сопровождаться обильным кровотечением. Для предупреждения этих осложнений девственную плеву рассекают ножницами. Лучше это делать в момент наибольшего напряжения девственной плевы крестообразным разрезом.

Врожденный стеноз влагалища наиболее часто обусловлен наличием во влагалище поперечной перегородки, разделяющей влагалищный канал как бы на два этажа. Перегородка может располагаться в области сводов, в верхней, средней и нижней трети влагалищного канала. По своему строению она ничем не отличается от влагалищных стенок. Реже встречается цилиндрический стеноз, при котором влагалище представляет собой длинный суженный канал. Сужение влагалища может быть настолько велико, что не пропускает даже ногтевой фаланги. К врожденным стенозам влагалища относится также наличие в нем перегородок или тяжей, идущих от передней стенки влагалища к задней. Они могут быть сплошными или частичными, находиться как в нижней, так и в верхней части влагалища.

Приобретенный стеноз влагалища — явление более частое по сравнению с врожденными стенозами. Развитие его чаще всего связано с воспалительными процессами влагалища и околовлагалищной клетчатки. Они могут являться следствием перенесенных в раннем детстве инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, дифтерия и др.). Рубцовые изменения полового канала могут развиваться на почве ожога стенок влагалища при употреблении сильных прижигающих средств, спринцеваний горячей водой, при ношении пессария, а также в результате различных травм (родовые, операционные, бытовые).

Приобретенный стеноз влагалища может быть в верхнем, среднем или нижнем его отделе и захватывать участки различной протя-

женности. Клинические признаки стеноза влагалища проявляются, когда сужение препятствует оттоку слизи и менструальной крови или половой жизни. Зачатие возможно даже при резких степенях сужения влагалища. Иногда стеноз или атрезию влагалища диагностируют лишь при развитии и нарушении родовой деятельности. Приобретенные стенозы являются непосредственным результатом изъязвления и некроза слизистой оболочки влагалища с вовлечением в воспалительный процесс паравагинальной и парацервикальной клетчатки. В таких случаях на месте нормальной стенки влагалища образуется соединительная ткань плотной консистенции, чего при врожденных стенозах не наблюдается.

Оказание акушерской помощи при наличии стеноза влагалища требует индивидуального подхода. В каждом конкретном случае необходимо учитывать степень сужения влагалища, его характер и протяженность, плотность и податливость рубцов. Приобретенные стенозы влагалища по сравнению с врожденными представляют собой более тяжелое осложнение для родового акта. Здесь чаще приходится прибегать к более радикальным оперативным вмешательствам.

Следует отметить, что беременность способствует частичному рассасыванию рубцов и даже придает им некоторую эластичность. Поэтому при легких формах стеноза можно выжидать до нормального срока родов, а в родах при наличии препятствия устранить его тупым или острым путем и предоставить возможность родовому процессу протекать естественно. В случаях же обширных стенозов, особенно в верхней части влагалища, их неподатливости в родах родоразрешение производят путем кесарева сечения, что способствует предупреждению глубоких разрывов влагалища и разрыву матки. При этом необходимо позаботиться о создании условий для оттока лохий. Если такие условия обеспечить невозможно, прибегают к удалению матки.

Рубцовые изменения шейки матки, как правило, являются последствием тяжелых родов, оперативных вмешательств и других врачебных манипуляций (глубокая диатермокоагуляция шейки матки, прижигание эрозий шейки матки концентрированными средствами, плохое заживление после частичной ампутации или ушивания разрывов шейки матки при предшествующих родах и др.).

Роды при рубцово-измененной шейке матки протекают патологически. Шейка плохо сглаживается, раскрытие идет медленно. Часто происходит преждевременный или ранний разрыв плодного пузыря с вытекающими отсюда последствиями: затяжными родами, инфицированием матки и плода. Боковые насечки краев шейки матки при отсутствии или неполном сглаживании шейки матки не дают желаемого эффекта. Поэтому роды заканчивают кесаревым сечением или плодоразрушающей операцией.

Ригидность шейки матки также является одной из аномалий мягких родовых путей, при которой утрачивается эластичность шейки матки. Эта патология обычно бывает следствием фиброзного перерождения тканей шейки матки и происходит в связи с возрастными

изменениями (пожилые первородящие) или хроническими воспалительными процессами в ней. Ригидность шейки матки более резко выражена в тканях, непосредственно окружающих просвет наружного зева, где наблюдаются атрофия слизистой оболочки, уплотнение и сужение канала. При ригидности шейки матки родовой процесс обычно затягивается. Однако насечки на шейке матки в области наружного зева дают положительный эффект, так как ригидность шейки матки ограничена лишь областью, окружающей наружный зев. Вместе с тем следует иметь в виду, что во многих случаях, расцениваемых как ригидность шейки, имеет место функциональное расстройство матки (аномалии сократительной деятельности). В таких случаях лечение должно быть направлено на устранение этого осложнения, а не непосредственно на патологию шейки матки.

Склеивание краев наружного зева шейки матки — редкое осложнение в родах. Причинами его являются воспалительные процессы в шейке матки, ведущие к склеиванию краев наружного зева, а также сращение оболочек плодного яйца со слизистой оболочкой шеечного канала.

Клинически это осложнение характеризуется тем, что сглаживание шейки матки происходит без особых затруднений, однако наружный зев не раскрывается, несмотря на энергичную родовую деятельность. Шейка матки сильно растягивается, особенно ее передняя стенка. Наружный зев шейки матки постепенно отходит кверху и кзади и определяется почти у самого мыса. Опустившаяся в полость малого таза головка охватывается сильно растянутой шейкой матки. Неопытный акушер при недостаточно тщательном влагалищном исследовании растянутую шейку матки на головке плода может принять за оболочку плодного пузыря.

Лечение конглоутинации маточного зева состоит в разъединении склеившихся краев зева и отслаивании стенок цервикального канала от плодного пузыря. Разъединение это производится пуговчатым концом маточного зонда или пальцем. После этой простой манипуляции зев быстро раскрывается и наступает изгнание плода. При запоздалом диагнозе прогноз может быть неблагоприятным: инфицирование родовых путей, гипоксия плода, разрыв передней стенки шейки матки с образованием шеечно-влагалищного свища. При своевременном диагнозе прогноз благоприятный.

9.3. НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА

К неправильным положениям плода относятся косые и поперечные положения. **Поперечное положение плода** (*situs foetus transversus*) характеризуется пересечением продольных осей плода и матки под углом, приближающимся к 90° . При **косом положении плода** (*situs foetus obliquus*) его ось и ось матки перекрещиваются под острым углом. При поперечном положении плода его крупная часть (голов-

ка, тазовый конец) располагается выше гребня подвздошной кости, а при косом — ниже гребня подвздошной кости.

Позицию плода при поперечных и косых положениях определяют по расположению головки (рис. 9.11): если она обращена влево — первая позиция, если вправо — вторая. Вид, как и при продольном положении плода, определяется по спинке. При переднем виде поперечного (косого) положения спинка плода обращена кпереди, при заднем виде — кзади. Клиническое значение имеет определение расположения спинки плода к дну матки или к входу малого таза. При обращении спинки плода книзу значительно затрудняется акушерский поворот.

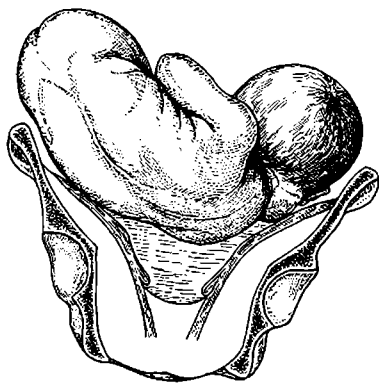


Рис. 9.11. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид

Э т и о л о г и я. Причинами неправильных положений плода могут быть снижение возбудимости матки, дряблость мускулатуры передней брюшной стенки, многоводие, многоплодная беременность, седловидная или двурогая матка, предлежание плаценты, опухоли матки и ее придатков, узкий таз. Поперечные и косые положения плода встречаются в 0,5—0,7 % по отношению к общему количеству родов.

Д и а г н о с т и к а поперечного и косого положения плода обычно основывается на данных осмотра беременной, пальпации, влагалищного исследования. При затруднении в диагностике используют ультразвуковое сканирование.

При осмотре живота обращают внимание на его поперечно-овальную или шарообразную форму. Дно матки стоит ниже, чем при продольном положении. Головка и тазовый конец плода располагаются в боковых отделах матки. Над входом в малый таз предлежащая часть не определяется. Сердцебиение плода более отчетливо прослушивается на уровне пупка ближе к той стороне, где находится головка.

Влагалищное исследование во время беременности малоинформативно. При сглаживании и открытии шейки матки появляется возможность определить предлежащую часть. Влагалищное исследование следует проводить осторожно, чтобы не разорвать плодный пузырь, что осложняет течение родов. При влагалищном исследовании после излития вод и раскрытии зева на 4 см и более прощупывают бок плода (ребра, межреберные промежутки), лопатку, мышечную впадину, иногда локти или кисть ручки.

Нужно иметь в виду, что при поперечном (косом) положении плода вместе с отхождением вод часто во влагалище выпадает ручка (рис. 9.12), а иногда и петли пуповины. Ручку можно принять за ножку и без необходимости вывести во влагалище. Во избежание этой

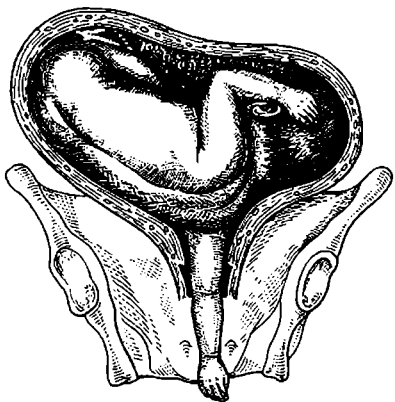


Рис. 9.12. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид. Выпадение правой ручки

ется распознавание положения, позиции и вида плода. Ручка не мешает совершить внутренний поворот плода на ножку, ее вправление является ошибкой, затрудняющей поворот плода или эмбриотомию. Выпавшая ручка повышает опасность восходящей инфекции во время родов и служит показанием к более быстрому родоразрешению.

При поперечном и косом положении плода нередким осложнением в родах бывает выпадение пуповины, так как нижний сегмент матки не занят предлежащей частью. Если при влагалищном исследовании через плодный пузырь прощупываются петли пуповины, говорят о ее предлежании (*praesentatio funiculi umbilicalis*). Определение петель пуповины во влагалище при разорванном плодном пузыре называют выпадением пуповины (*prolapsus funiculi umbilicalis*). Пуповина обычно выпадает во время отхождения вод. Поэтому для своевременного выявления такого осложнения следует сразу же произвести влагалищное исследование. Выпадение пуповины при поперечном (косом) положении плода может привести к инфицированию и в меньшей степени к гипоксии плода. Однако во всех случаях выпадения пуповины при живом плоде необходима срочная помощь. При поперечном положении, полном открытии зева матки и подвижном плоде такой помощью является поворот плода на ножку и последующее извлечение его. При неполном раскрытии зева производят кесарево сечение.

Беременность при неправильных положениях плода протекает без особых осложнений. Однако в родах создается опасность для матери и плода. Она увеличивается за счет того, что поперечные положения часто сочетаются с другими видами акушерской патологии: узким тазом, предлежанием плаценты. В родах часто наблюдаются такие осложнения, как несвоевременное излитие околоплодных вод с выпадением мелких частей плода и пуповины, преждевременные роды, запущенное поперечное положение плода с угрозой разрыва

ошибки в каждом конкретном случае необходимо уточнить, что выпало во влагалище: ручка или ножка. При этом принимают во внимание следующие особенности. Ручку, лежащую внутри родового канала, можно отличить от ножки по большей длине пальцев и по отсутствию пяточного бугра. Кисть соединена с предплечьем по прямой линии. Пальцы разведены, особенно отведен большой палец. Важно также определить, какая ручка выпала — правая или левая. Для этого как бы «здороваются» правой кистью с выпавшей ручкой; если это удастся, выпала правая ручка, если не удастся — левая. По выпавшей ручке облегчается

матки. Все это сопровождается неблагоприятным течением родов, увеличением мертворождаемости, родового травматизма.

Преждевременные роды при неправильных положениях плода наблюдаются у 25—35 % женщин. Они сопровождаются преждевременным или ранним излитием околоплодных вод. Поскольку при поперечном (косом) положении плода нет предлежащей части, передние и задние воды не разграничены, то при сокращениях матки они устремляются к нижнему полюсу незащищенного плодного пузыря, вследствие чего происходит его разрыв. Вместе с отходящими водами возможно выпадение ручки и петли пуповины. После отхождения вод матка сокращается и обхватывает плод, который становится неподвижным. Повышение тонуса матки сопровождается нарушением маточно-плацентарного кровообращения, гипоксией плода и нередко его гибелью.

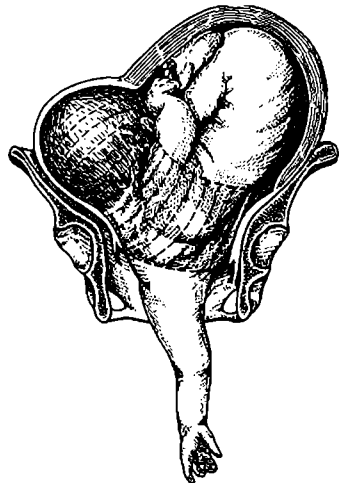


Рис. 9.13. Запущенное поперечное положение плода

Под влиянием родовых сил поперечно расположенный плод опускается в перерастянутый нижний сегмент матки. Позвоночник плода изгибается, особенно в шейной части, плечико вставляется в таз, выпавшая ручка отекает и синеет. Неподвижность плода, внедрение плечика в таз, отечность и синюшность выпавшей ручки являются признаками грозного осложнения — **запущенного поперечного положения плода** (position foetus transversa neglecta) (рис. 9.13). Если роженице не оказать своевременной помощи, обычно наступает разрыв матки, нередко со смертельным исходом для матери и плода.

Самопроизвольные роды (самоизворот, роды сдвоенным плодом) наблюдаются в редких случаях, при глубокой недоношенности мертвого плода.

Л е ч е н и е. Во время беременности предпринимают меры к исправлению поперечных и косых положений плода. Если поперечное (косое) положение плода обнаруживается сравнительно рано (в 26—30 нед беременности), то есть надежда, что оно самостоятельно может измениться на продольное. В эти и более поздние сроки беременности для исправления неправильного положения в некоторых случаях помогает лежание беременной на том боку, где находится крупная, ниже расположенная часть плода (головка, тазовый конец). Исправлению положения плода помогает также корригирующая гимнастика, которую так же, как и при тазовых предлежаниях, рекомендуется систематически проводить в женской консультации (см. раздел 8.9). Если же поперечное (косое) положение плода сохраняется, то женщину госпитализируют в 35—36 нед беременности для

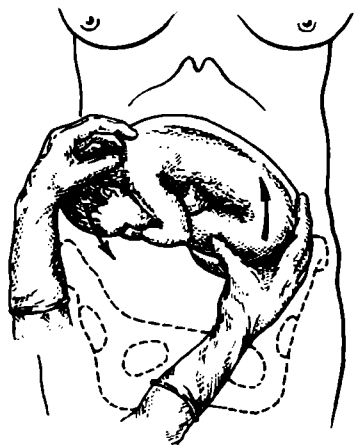


Рис. 9.14. Наружный профилактический поворот плода на головку

поворота плода в продольное положение наружными приемами (рис. 9.14).

Наружный поворот плода в продольное положение возможен при хорошей подвижности плода, податливости брюшной стенки, нормальных размерах таза, удовлетворительном состоянии матери и плода. Возможные осложнения и противопоказания к наружному повороту изложены в разделе 8.9. Наружный поворот делают на головку или тазовый конец в зависимости от того, что находится ближе к входу малого таза. Беременной опорожняют мочевой пузырь, укладывают на твердую кушетку и предлагают согнуть ноги, с целью обезболивания и снятия тонуса матки подкожно вводят 1 мл 2 % раствора промедола. Врач садится с прав-

вой стороны, одну руку кладет на головку, другую — на тазовый конец плода. Затем осторожными движениями смещает головку к входу таза, а тазовый конец плода продвигает ко дну матки. Если же делают поворот на тазовый конец, то ягодицы смещают к входу таза, а головку — ко дну матки. После завершения поворота для сохранения продольного положения плода вдоль его спинки и мелких частей (живота, груди) укладывают два валика и прибинтовывают их в этом положении к животу беременной. Если попытки совершить наружный поворот оказались безуспешными, то в дальнейшем родоразрешение проводят через естественные родовые пути осуществлением классического наружно-внутреннего поворота плода на ножку с последующим его извлечением, или кесаревым сечением.

Комбинированный наружно-внутренний поворот плода на ножку (*versio foetus in pedem*) проводится при неправильных положениях плода, выпадении мелких частей плода и петель пуповины как при поперечном (косом) положении плода, так и при его головном предлежании, при осложнениях и заболеваниях, угрожающих состоянию матери и плода, и других неблагоприятных обстоятельствах. Для выполнения этой операции необходимы следующие условия: полное открытие маточного зева, целый плодный пузырь или только что отошедшие воды, наличие достаточной подвижности плода в полости матки, соответствие размеров плода размерам таза матери.

Операция классического наружно-внутреннего поворота включает следующие этапы (рис. 9.15): 1) введение руки во влагалище и матку; 2) отыскание и захват ножки плода; 3) совершение поворота с последующим извлечением плода. Во влагалище и в полость матки вводят ту руку, которой врач лучше владеет. Однако рекомендуется при первой позиции вводить левую руку, при второй — правую, что облегчает поиск и захватывание ножки плода. Пальцы руки складывают

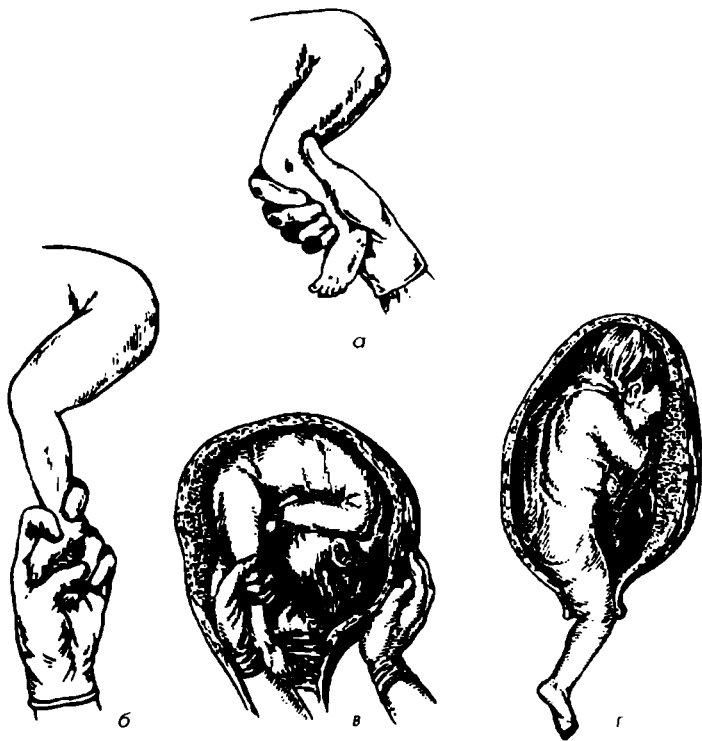


Рис. 9.15. Комбинированный наружно-внутренний поворот плода на ножку: *а* — ножка захвачена всей рукой; *б* — ножка захвачена двумя пальцами; *в* — собственно поворот плода; *г* — поворот закончен

конусом, вводят во влагалище и осторожно продвигают к зеву матки (тыл кисти при этом должен быть обращен в сторону крестца). Как только концы пальцев дойдут до зева, наружную руку переносят на дно матки. Затем разрывают плодный пузырь и вводят руку в матку. При поперечном положении плода при выборе ножки руководствуются видом плода: при переднем виде захватывают нижележащую ножку, при заднем — вышележащую. Чтобы отыскать ножку, нащупывают бок плода, скользят по нему рукой от подмышечной впадины к тазовому концу и далее по бедру до голени. Голень захватывают всей рукой. Четыре пальца ее обхватывают голень спереди, большой палец располагается вдоль икроножных мышц, причем конец его достигает подколенной ямки (рис. 9.15, *а*). Возможен и второй способ захвата ножки, когда она захватывается в области лодыжки указательным и средним пальцами, а большой палец поддерживает стопу (рис. 9.15, *б*). Захватив ножку, наружную руку с тазового конца плода переносят на головку и осторожно отодвигают ее кверху, ко дну матки (рис. 9.15, *в*). Внутренней рукой ножку в это время низводят и через влагалище выводят наружу. Поворот считается законченным

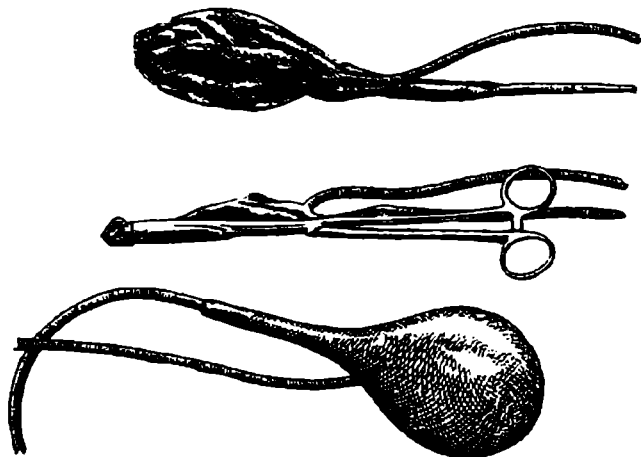


Рис. 9.16. Трубоччатый метрейринтер И.М. Старовойтова

(плод переведен в продольное положение), когда ножка выведена из половой щели до подколенной ямки (рис. 9.15, з). Сразу после поворота приступают к извлечению плода за ножку (см. раздел 8.9).

В последнее время, если шейка матки раскрыта неполностью, внутренний поворот плода из поперечного положения в продольное (поворот по Брекстону Гиксу) не применяют, так как имеется большой риск разрыва матки. Плод при попытке сделать такой поворот обычно рождается мертвым.

Так как неперенным условием для проведения наружно-внутреннего поворота плода на ножку должна быть достаточная его подвижность при полном раскрытии маточного зева, то во время родов прилагают усилия, чтобы сохранить целым плодный пузырь до конца периода раскрытия. Роженице рекомендуется строгий постельный режим (она должна лежать на боку, где ниже находится головка или тазовый конец плода) с приподнятым тазовым концом. После полного раскрытия зева шейки матки оболочки пузыря разрывают, делают поворот плода и извлекают его.

Если же, несмотря на принятые меры, наступило самопроизвольное отхождение вод, то срочно производят влагалищное исследование. При полностью открытом зеве сразу же приступают к повороту и извлечению плода. При неполном открытии в матку вводят метрейринтер (рис. 9.16), с помощью которого удается сохранить оставшиеся воды, усилить родовую деятельность и ускорить раскрытие зева. В результате создаются условия (полное раскрытие шейки матки с восстановившейся подвижностью плода) для комбинированного наружно-внутреннего поворота с последующим извлечением плода. Наружно-внутренний поворот плода проводят преимущественно у многорожавших женщин с благоприятным акушерским анамнезом и хорошей подвижностью плода. Допустимо проведение

поворота при глубоко недоношенном плоде или при родах двойней, когда второй плод находится в поперечном положении.

В настоящее время при неправильных положениях плода отдают предпочтение родоразрешению путем *планового кесарева сечения*, которое проводится преимущественно в интересах плода. Кесарево сечение показано: у пожилых первородящих женщин; при сочетании неправильного положения плода с другими отягощающими обстоятельствами (узкий таз, предлежание плаценты, наличие рубца на матке, крупный плод, маловодие); при запущенном поперечном положении, живом плоде и отсутствии признаков инфекции; при угрожающем разрыве матки независимо от того, живой или мертвый плод; при выпадении пуповины, раннем излитии околоплодных вод и других состояниях.

При запущенном поперечном положении поворот плода вообще противопоказан, так как это всегда ведет к разрыву матки. Плод часто погибает. В подобных случаях оптимальным способом родоразрешения является плодоразрушающая операция.

Прогноз родов при неправильных положениях плода в отсутствие квалифицированной врачебной помощи неблагоприятен как для матери, так и для плода. При плановом абдоминальном родоразрешении прогноз благоприятный для матери и плода. При родах через естественные родовые пути прогноз благоприятен для матери, но часто неблагоприятен для плода (гипоксия, родовая травма, мертворождение).

9.4. РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ

Во время беременности у женщин наблюдается ряд изменений, подготавливающих ее организм к родам. В результате мягкие родовые пути становятся податливыми и легко растяжимыми. При физиологическом течении родового акта наблюдается постепенное растяжение мягких тканей родового канала и у большинства рожениц, даже при первых родах, не наблюдается разрывов влагалища и промежности.

Однако патологическое течение родов, нарушение нормальных пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, а также отсутствие должного наблюдения за роженицей, несвоевременное или неправильное оказание акушерской помощи могут сопровождаться значительными повреждениями родовых путей. Даже небольшие разрывы промежности, остающиеся незащитыми, в дальнейшем могут вызвать выпадение стенок влагалища и матки. Глубокие разрывы шейки матки обуславливают ее хроническое воспаление. Неправильное ведение родов может привести к самому тяжелому осложнению — разрыву матки. Следствием неумелого ведения патологических родов бывают мочеполовые свищи. Все это требует серьезного внимания к проблеме предупреждения травматизма матери в родах. При правильной организации акушерской помощи и

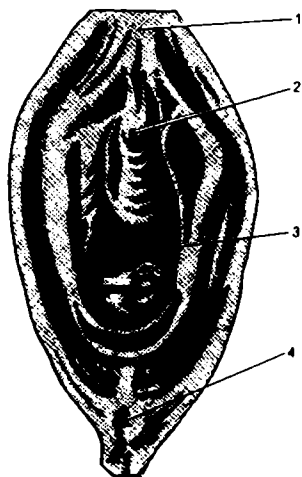


Рис. 9.17. Разрывы в пределах наружных половых органов роженицы: 1 — передняя спайка; 2 — наружное отверстие мочеиспускательного канала; 3 — вход во влагалище; 4 — задний проход

постоянном повышении квалификации акушерского персонала травматизм матери в родах может быть минимальным.

К родовому травматизму матери (*traumatismus obstetricus matris*) относятся повреждения наружных половых органов, промежности, влагалища, шейки и тела матки, сочленений таза, мочевыводящих путей и кишечника.

Травмы наружных половых органов.

Разрывы в области вульвы и входа во влагалище обычно наблюдаются у первородящих. Поверхностные трещины и надрывы слизистой оболочки, если они не сопровождаются кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Они сами заживают в первые дни послеродового периода. При глубоких трещинах, особенно в области клитора и уретры, может наблюдаться сильное кровотечение. Разрывы наружных половых органов чаще всего наблюдаются при родоразрешении наложением акушерских щипцов, неумелой защите промежности, родах крупным плодом, стремительных родах, ригидности тканей у пожилых первородящих.

Д и а г н о з легко устанавливается при осмотре (рис. 9.17).

Л е ч е н и е заключается в наложении отдельных кетгутовых швов на разрывы обычно под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией. При зашивании разрывов в области уретры для контроля в нее необходимо вводить металлический катетер.

† **Гематомы.** Возникают в клетчатке в области больших половых губ, промежности или в околослабищной клетчатке. Иногда кровоизлияние распространяется на кожу лобка и в область ягодичных мышц. Гематомы влагалища часто располагаются в его верхнем или среднем отделе, спускаясь вниз к выходу и поднимаясь вверх в область широких связок.

Во время беременности гематомы встречаются редко и возникают под влиянием ушиба, падения, удара и т.п. Чаще всего гематомы вульвы и влагалища возникают во время самопроизвольных родов или после оперативных вмешательств. Они появляются на фоне изменений сосудистой стенки под влиянием добавочных факторов (длительный или быстрый период изгнания, оперативное родоразрешение, повышение АД, сдавление нижней полой вены и др.). Чем больше изменены стенки сосудов, тем меньше требуется добавочных факторов, вызывающих разрыв сосудов, расположенных в глубине мягких тканей. Покрывающая эти ткани слизистая оболочка или кожа остаются неповрежденными. Кровь, изливающаяся из сосуда, скаплива-

ется в рыхлой клетчатке и образует опухоль, достигающую различных размеров — от куриного яйца до головки новорожденного.

При возникновении гематомы появляется ощущение боли и чувство давления на месте образования опухоли. Особенно выражена боль при гематомах наружных половых органов, так как при этом растягиваются кожные покровы, имеющие богатую нервно-рецепторную сеть.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание гематомы наружных половых органов не представляет затруднений и основывается на обнаружении сине-багровой опухоли тугоэластичной консистенции в области половой губы. Опухоль может распространяться на влагалище, промежность и область заднего прохода. Вход во влагалище располагается эксцентрично. Наружное кровотечение отсутствует. При больших опухолях могут появляться признаки анемии. При гематомах влагалища отмечается характерная сине-багровая опухоль, выпячивающаяся в просвет влагалища и дающая ощущение флюктуации (при свежем кровоизлиянии). При большом скоплении крови женщины жалуются на чувство напряжения, тенезмы и сильные схваткообразные боли. Гематомы родовых путей протекают чаще всего с нормальной или субфебрильной температурой тела. При инфицировании гематомы усиливаются боли, отмечаются гиперемия тканей, повышение температуры тела, озноб, появляются изменения в крови, характерные для нагноительных процессов.

Л е ч е н и е зависит от величины гематомы и особенностей клинического течения. Небольшие гематомы обычно не требуют лечения. Они постепенно рассасываются и полностью исчезают. При больших гематомах лечение консервативное, выжидательное. Назначают постельный режим, местно холод; при гематомах вульвы можно применять примочки из раствора алюминия ацетата и давящую повязку; внутрь принимают хлористый кальций, витамины С, Р, К, антибиотики. Оперативное вмешательство применяется при быстром росте гематомы и прорыве ее стенки. Оно сводится к разрезу покровов гематомы, удалению скопившейся крови и перевязке кровоточащего сосуда или кровоточащих участков ткани. Полость зашивают наглухо или оставляют дренаж из марли. При нагноении гематомы ее широко вскрывают и лечат затем как гнойную рану.

П р о ф и л а к т и к а образования гематом заключается в бережном ведении родов, правильном выполнении акушерских операций и своевременном лечении в случае повреждения сосудов.

✦ **Разрывы промежности и влагалища.** Разрывы промежности и влагалища относятся к наиболее часто встречающимся травмам родовых путей. Они наблюдаются в среднем у 10—12 % рожениц, причем у первородящих в 2—3 раза чаще, чем у повторнородящих. Различают разрывы промежности самопроизвольные и насильственные, возникающие вследствие неправильного ведения родов или в связи с оперативным родоразрешением. Возникновению разрывов промежности и влагалища способствуют: ригидность тканей у первородящих старше 30 лет; наличие рубцов после предшествующих родов; высокая

промежность; прорезывание головки при разгибательных предлежаниях плода; чрезмерно большая головка; значительная плотность костей черепа и недостаточная конфигурация головки (переношенный плод); оперативное родоразрешение (наложение акушерских щипцов, быстрое извлечение головки плода при родах в тазовом предлежании и др.); узкий таз, особенно плоскорохитический (быстрое прорезывание головки), поперечно- и общеравномерносуженный таз (узкий лобковый угол); дефекты в ведении родов (преждевременное разгибание и быстрое прорезывание головки); стремительные роды.

Разрыв промежности (*rupturae perineae spontaneae*) происходит в конце периода изгнания при прорезывании головки или, реже, при выведении плечиков. Предлежащая часть (головка), продвигаясь по родовому каналу, куполообразно выпячивает промежность, сдавливает мягкие ткани и расположенные в них легко сжимаемые вены. В результате этого затрудняется отток венозной крови и появляется синюшная окраска промежности. При продолжающемся венозном стазе происходит пропотевание транссудата в ткани, что сопровождается отеком промежности, которая приобретает своеобразный блеск, указывающий на угрозу разрыва. Если давление на ткани промежности продолжает усиливаться, то сдавливаются не только вены, но и артерии, нарушается приток крови. Обескровленные ткани промежности бледнеют, на ней появляются небольшие трещины и надрывы. Ткань утрачивает способность к растяжению, и наступает ее разрыв. Указанные изменения являются признаками угрожающего разрыва промежности (*ruptura perineae imminens*).

Разрывы промежности обычно начинаются с задней спайки и распространяются на промежность и стенки влагалища. Иногда они начинаются с задней стенки влагалища и переходят на промежность.

В зависимости от глубины повреждения тканей различают три степени разрывов промежности (рис. 9.18). При I степени разрываются

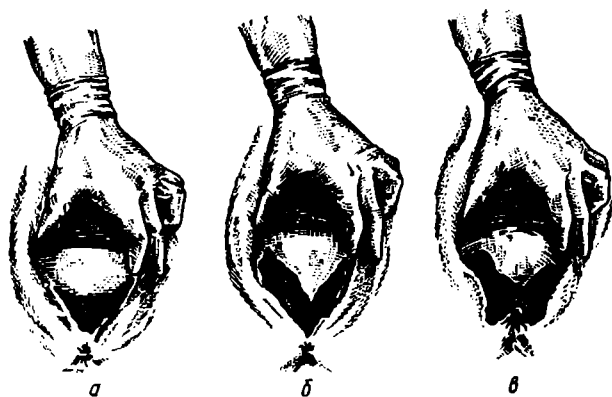


Рис. 9.18. Разрыв промежности: а — I степени; б — II степени; в — III степени

ся задняя спайка, стенка влагалища в области нижней трети и кожа промежности. При *II степени* помимо стенки влагалища и кожи промежности разрываются мышцы тазового дна. Разрывы промежности I и II степени называются неполными. При разрыве промежности *III степени*, который называется полным, помимо уже указанных тканей разрывается сфинктер заднего прохода, а иногда и часть передней стенки прямой кишки. Частота разрывов промежности, особенно III степени, характеризует качество акушерской помощи родовспомогательного учреждения.

Редким осложнением родов является центральный разрыв промежности. Он возникает, когда головка продвигается не в сторону половой щели, а в направлении задней стенки влагалища. Происходит разрыв влагалища, сильное выпячивание промежности и разрыв ее в центре. Через образовавшееся отверстие рождается плод. Центральный разрыв промежности чаще происходит при высокой промежности, узкой неподатливой половой щели, недостаточном угле наклона таза; быстром периоде изгнания; заднем виде затылочного предлежания плода.

Всякий разрыв промежности сопровождается кровотечением, чаще умеренным.

Д и а г н о с т и к а. Диагностируется разрыв промежности путем осмотра наружных половых органов и стенок влагалища, который проводят сразу после рождения последа. Так как разрывы влагалищной стенки возможны и при отсутствии повреждения промежности, то обязательно следует провести осмотр влагалища с помощью влагалищных зеркал.

Л е ч е н и е состоит в тщательном восстановлении анатомического соотношения тканей путем наложения швов после рождения последа. Швы на разрыв промежности накладывают под общим или местным обезболиванием. Наиболее часто применяют полигликолевые нити (дексон, викрил) и хромированный кетгут. При зашивании раны отдельными швами вначале восстанавливают целостность задней стенки влагалища (сверху вниз). Затем накладывают швы на мышцу, поднимающую задний проход, и на мышцы среднего и поверхностного слоев промежности и фасции. Края кожной раны соединяют отдельными шелковыми швами.

Зашивание разрыва промежности III степени начинают с восстановления целостности прямой кишки (с верхнего угла) путем наложения отдельных кетгутовых швов атравматичной иглой, не прокалывая слизистую оболочку, до места соединения слизистой оболочки прямой кишки с кожей промежности (рис. 9.19). Первый ряд закрывают вторым слоем отдельных швов. Несколько отдельных швов (три или более) накладывают на мышцу, поднимающую задний проход, но их не завязывают до тех пор, пока не восстановят сфинктер прямой кишки. После восстановления его (матрасный шов) завязывают узлы на мышце, поднимающей задний проход. Далее послойно накладывают швы на мышцы среднего и поверхностного слоя и соединяют края кожной раны. Накладывать швы при разрыве промежност-

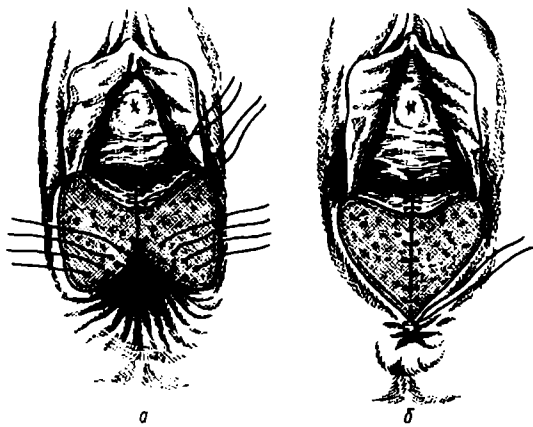


Рис. 9.19. Восстановление полного разрыва промежности: *а* — наложение швов на прямую кишку; *б* — вид промежности после зашивания прямой кишки

ти III степени должен опытный врач с хорошей хирургической подготовкой. Неправильное наложение швов или плохое заживление раны может в дальнейшем приводить к опущению и выпадению половых органов, а при разрывах III степени сопровождаться недержанием газов и кала, нарушая общее состояние и трудоспособность больных. Вторичные швы на гранулирующую рану промежности накладывают на 7—10-й день после родов при отсутствии признаков инфекции.

Для обеспечения хорошего заживления зашитых разрывов промежности необходим тщательный уход за родильницей в послеродовом периоде. Следует соблюдать диету, контролировать функции мочевого пузыря и кишечника. При удовлетворительном состоянии родильницы ей разрешают ходить на следующие сутки после родов, сидеть — после заживления раны и снятия швов (в среднем на 6—8-е сут). С целью лучшей регенерации тканей и профилактики осложнений рекомендуется ультрафиолетовое облучение области швов. Кроме того, целесообразно проводить сухую обработку швов 10 % раствором перманганата калия. После наложения швов при разрыве III степени, кроме тщательного ухода, в послеоперационном периоде назначают особую диету, чтобы задержать дефекацию до 6—7-го дня. В течение первые 5 дней родильница получает жидкую пищу (бульон, сладкий чай, фруктовые соки, кефир), позднее пищевой рацион постепенно расширяют. Перед снятием швов на 6—7-й день ставится масляная клизма.

Профилактика. Большое значение в предупреждении разрывов промежности имеет психопрофилактическая подготовка беременных к родам, обеспечивающая разумное, спокойное и дисциплинированное поведение роженицы в период изгнания, особенно во время прорезывания головки. Профилактика разрывов промежности заключается в правильном ведении родов, особенно периода изгнания. Четыре главных условия способствуют предупреждению разрывов промежности, это: медленное прорезывание головки через вульварное кольцо, прорезывание головки наименьшим малым косым размером, медленное и равномерное растягивание тканей всего вульварного кольца, внимательное наблюдение за проре-

званием плечиков и бережное их выведение. Все эти условия удается обеспечить при правильном оказании ручного акушерского пособия при головных предлежаниях плода (см. раздел 8.6).

При угрозе разрыва промежности (бледность кожных покровов или появление трещин) рекомендуется расширить вульварное кольцо острым путем. Гладкие края резаной раны по сравнению с рваными восстанавливаются легче и заживают лучше. Способы хирургической профилактики разрывов промежности известны под названием эпизиотомии и перинеотомии. Разрез вульварного кольца делают, когда промежность достаточно растянута и напряжена (см. раздел 8.6). После рождения последа на рану накладывают отдельные дексонные или викриловые швы (на кожу — шелковые) так же, как это делается при зашивании разрыва промежности.

Разрывы шейки матки. Шейка матки во время родов сглаживается, края наружного зева сильно растягиваются и истончаются. В связи с этим при первых родах часто возникают неглубокие (до 1 см) боковые надрывы краев наружного маточного зева, который в дальнейшем приобретает шелевидную форму, являющуюся признаком бывших родов. Подобные разрывы не сопровождаются значительным кровотечением и часто остаются незамеченными.

Более глубокие разрывы шейки матки, располагаясь сбоку (чаще слева), могут достигать влагалищного свода, а иногда переходить на него и распространяться на надвлагалищную часть шейки матки.

По глубине разрыва различают три степени. К I степени относятся разрывы шейки матки с одной или обеих сторон не более 2 см, ко II — более 2 см, но не достигающие свода, к III степени — разрывы, доходящие до свода или переходящие на него. Разрывы шейки обычно сопровождаются кровотечением. При глубоком разрыве шейки кровь может частично проникнуть в параметральную клетчатку, образуя в этой области гематому.

Разрывы шейки матки разделяют на самопроизвольные (*rupturae cervicis uteri spontaneae*) и насильственные (*rupturae cervicis uteri artificiales*). Причинами, ведущими к *самопроизвольному разрыву шейки матки*, являются: воспалительные и дистрофические изменения в ней; ригидность шейки у пожилых первородящих; чрезмерное растяжение маточного зева (крупный плод, разгибательные предлежания); быстрые роды; длительное сдавление шейки при ее ущемлении между головкой и стенками таза, ведущее к нарушению питания тканей; изменения шейки матки при предлежании плаценты. *Насильственные разрывы шейки матки* обычно возникают при оперативном родоразрешении (акушерские щипцы, поворот и извлечение плода, плодоразрушающие операции и др.).

Д и а г н о с т и к а. Единственным клиническим признаком происшедшего разрыва шейки матки является кровотечение, которое возникает в период изгнания и усиливается после рождения плода и особенно последа. В послеродовом периоде кровотечение может зависеть и от гипотонии матки, но тогда матка будет дряблой, контуры ее расплывчатыми, а дно располагаться выше пупка. При кро-

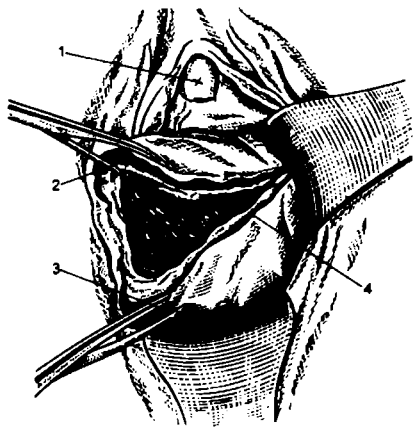


Рис. 9.20. Разрыв шейки матки: 1 — клинтор; 2 — передняя губа; 3 — задняя губа; 4 — разрыв шейки матки

вотечении из разрыва шейки матки кровь имеет ярко-красный цвет, иногда вытекает струйкой при хорошо сократившейся матке, дно которой при опорожненном мочевом пузыре стоит ниже уровня пупка. Если кровотечение незначительное или оно отсутствует, распознать разрыв шейки матки можно только при осмотре ее с помощью влагалищных зеркал (рис. 9.20). В настоящее время осмотру в зеркалах подлежат все родильницы.

Лечение разрывов шейки матки сводится к наложению отдельных дексоновых или викриловых швов сразу после осмотра шейки матки и обнаружения разрыва. Шейку матки специальными щипцами подтягивают ко входу влагалища и отводят в сторону, противоположную разрыву. Швы накладывают начиная с верхнего угла разрыва до края зева. Слизистую оболочку шейки матки не прошивают. Зашивание разрыва приводит к остановке кровотечения, предупреждает развитие параметрита, который часто возникает при незашитом разрыве. Кроме того, незашитые разрывы осложняются в последующем развитием эндоцервицита, эктропиона и эрозии шейки матки. При разрывах шейки матки, распространяющихся выше внутреннего зева или сопровождающихся обширным кровоизлиянием в параметральную клетчатку, ситуация должна быть расценена как разрыв матки, по поводу чего следует провести чревосечение, при котором можно надежно остановить кровотечение, удалить гематому и ушить разрыв.

Профилактика разрывов шейки матки заключается в правильном ведении родов и бережном проведении родоразрешающих операций при соответствующих акушерских условиях.

Разрыв матки (ruptura uteri). Разрыв матки относится к числу наиболее опасных осложнений родов. Эта патология нередко приводит к летальному исходу как матери, так и плода. По данным сводной статистики, частота разрывов матки составляет 0,01—0,1 %. Они могут наблюдаться как в родах (90 %), так и при беременности (10 %). Причины разрыва матки изучались многими акушерами-гинекологами. По мнению одних, причиной разрыва матки является пространственное несоответствие между предлежащей частью и тазом матери. Другие акушеры усматривают причину разрывов матки в патологических изменениях маточной стенки.

В течение многих лет наиболее распространенной была механическая теория разрыва матки, предложенная Бандлем (1875), объясняющая это осложнение несоответствием между предлежащей час-

тью плода и тазом матери, которое возникает при анатомически или клинически узком тазе, неправильных предлежаниях или вставлениях головки, при поперечных либо косых положениях плода. Продолжающаяся родовая деятельность при отошедших водах приводит к рождению плода в растянутый нижний сегмент, стенки которого при этом сильно истончаются. Если в такой ситуации не будет своевременно оказана помощь, то матка разрывается, как правило, в области нижнего сегмента. Однако теория Бандля оказывается неприемлемой, если разрыв матки наступает при беременности или в начале родовой деятельности при целом плодном пузыре, когда еще нет механического препятствия, а родовая деятельность отсутствует или слабо выражена. Поэтому механическая теория Бандля не могла полностью объяснить этиологию разрывов матки.

В начале XX столетия Н.З. Иванов и Я.Ф. Вербов (1911) предложили иное объяснение происхождения разрыва матки. По их мнению, в здоровой матке разрывов не бывает. Целость матки нарушается вследствие патологических изменений в ее стенке (неполноценность миометрия). К изменениям, предрасполагающим к разрыву матки, относятся: рубцы, оставшиеся после операций (кесарево сечение, вылушивание миоматозного узла и др.); повреждения матки при производстве аборта; дегенеративные и воспалительные процессы, перенесенные до настоящей беременности; инфантилизм и другие аномалии половых органов, характеризующиеся морфологической и функциональной недостаточностью миометрия. По этим же причинам разрывы матки преимущественно наблюдаются у повторно- и многорожавших женщин. В тех случаях, когда в стенке матки имеются значительные патологические изменения, разрыв может наступить в период раскрытия, даже в самом начале родов. Иногда разрывы происходят во время беременности.

В настоящее время считают, что причиной разрыва матки могут быть как патологические изменения в ее стенке, так и механические факторы (несоответствие размеров таза матери и предлежащей части плода). Особенно легко возникает разрыв матки при сочетании указанных явлений, т.е. при одновременном существовании патологических процессов в матке и каких-либо затруднений к изгнанию плода. В таких случаях изменения в стенке матки рассматривают как предрасполагающий фактор, а механическое препятствие — как непосредственную причину, приводящую к разрыву матки. Многие акушеры полагают, что при сочетании структурных изменений в миометрии и механического препятствия для родоразрешения патологоанатомические изменения маточной стенки имеют большее, а часто и решающее значение в происхождении разрыва матки.

Различают *самопроизвольный* (*ruptura uteri spontanea*) и *насильственный* (*ruptura uteri artificialis*) *разрывы матки*. Самопроизвольным называется разрыв, возникший без каких-либо внешних воздействий. Насильственным считается разрыв, который происходит в результате добавочного растяжения нижнего сегмента при постороннем вмешательстве во время родов. Такой разрыв может произойти во время

акушерской операции, произведенной при отсутствии надлежащих акушерских условий и при наличии противопоказаний к ней или же при грубом и неумелом оперировании. Легче насильственные разрывы возникают при угрожающем разрыве матки, если при этом грубо производится влагалищное исследование или применяется акушерская операция без глубокого наркоза. Насильственный разрыв может также произойти вследствие грубой травмы (удар в живот, падение на живот и т.п.) и при отсутствии родовой деятельности.

По степени повреждения различают *полный* (*ruptura uteri completa*) и *неполный* (*ruptura uteri incompleta*) *разрывы матки* (рис. 9.21 на вклейке). Полные разрывы матки иногда называют проникающими, так как при них происходит нарушение целостности всех трех слоев стенки матки (слизистая и мышечная оболочки, брюшина), вследствие чего полость матки сообщается с брюшной полостью. В тех случаях, когда разрыв захватывает слизистую и мышечную оболочки, не повреждая брюшины, разрыв матки считают неполным. Такие разрывы обычно совершаются в местах, где брюшина рыхло прикреплена к стенке матки, и в тех случаях, когда разрывы матки небольших размеров. Происходящее при этом кровоизлияние (гематома) локализуется в клетчатке под серозной оболочкой, приподнимая брюшину иногда на довольно большом пространстве.

Наиболее часто разрывы матки происходят в нижнем сегменте. Типичной локализацией неполных разрывов матки является передняя и боковая стенки нижнего сегмента, где между брюшиной и миометрием имеется прослойка рыхлой соединительной ткани. При разрыве, проникающем в подбрюшинное пространство, гематома образуется в параметральной клетчатке. Разрывы в дне и теле матки обычно происходят по рубцу после операций или перфорации при абортах. В ряде случаев, особенно при поперечном положении плода, матка отрывается от сводов влагалища, что обуславливает клиническую картину разрыва матки. Отрыв сводов влагалища может быть полным, проникающим в брюшную полость, или неполным с повреждением только стенки влагалища, проникающим в забрюшинное пространство.

По клинической картине различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки. Клиническая картина зависит от причины разрыва матки: хорошо выражена при механическом препятствии к изгнанию плода и менее отчетлива при патологических изменениях в стенке матки.

✶ *Угрожающий разрыв матки* (*ruptura uteri imminens*) при клиническом несоответствии характеризуется резко болезненными схватками, в промежутках между которыми матка не расслабляется. Нижний сегмент становится болезненным при пальпации и все более истончается. Контракционное кольцо расположено более чем на 8—10 см выше лона и продолжает смещаться вверх. Круглые связки напряжены и болезненны при пальпации. Отмечается задержка мочеиспускания. Состояние плода резко ухудшается. Роженица чрезвычайно беспокойна, ощущает постоянную сильную боль, лицо ее ги-

перемировано, пульс учащен. При влагалищном исследовании определяется полное открытие шейки матки, во входе в таз — предлежащая часть. Часто, несмотря на высокое стояние предлежащей части, все влагалище бывает занято родовой опухолью, достигающей тазового дна. Между стенкой таза и предлежащей частью нередко определяется ущемленная отечная губа шейки матки. Клиническая картина угрожающего разрыва матки ярко выражена при механическом препятствии для рождения плода, при бурной родовой деятельности после отхождения вод и здоровой, неизменной маточной стенке.

При патологических изменениях маточной стенки (рубцы, воспалительные процессы и т.п.) симптомы угрожающего разрыва матки зависят от характера и степени этих изменений. В одних случаях наблюдается большинство симптомов, но они слабее выражены, чем при классической картине разрыва, в других — налицо лишь отдельные признаки. Диагностика атипичного угрожающего разрыва матки требует внимательного изучения анамнеза и постоянного, тщательного наблюдения за течением родового процесса. Если в анамнезе имеются указания на бывшие ранее разрывы матки, операции на ней (кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов и др.), перфорации при абортах, воспалительные заболевания, патологические роды, то от врача требуется особое внимание. В таких случаях часто наблюдается не бурная, а слабая родовая деятельность, зависящая от патологических изменений маточной стенки. Затяжные, вяло протекающие роды у повторнородящих после отхождения вод всегда должны вызывать настороженность у врача, особенно при несоответствии размеров головки плода и таза матери.

В редких случаях разрыв матки происходит бессимптомно. Это наблюдается тогда, когда матка расплзается по старому рубцу, особенно после предшествующего корпорального кесарева сечения. При этом не возникает кровотечения, и лишь прекращение сердечной деятельности плода иногда свидетельствует о разрыве матки. Однако большинство акушеров считают, что «бессимптомных» разрывов матки не существует и всегда имеются те или иные признаки, предшествующие наступлению разрыва, но в одних случаях клиническая картина угрожающего разрыва ясно выраженная, в других — отмечаются только некоторые признаки, позволяющие своевременно поставить диагноз.

Начинающийся разрыв матки (*ruptura uteri incipiens*) характеризуется крайней степенью выраженности симптомов угрожающего разрыва матки. Схватки принимают судорожный характер, роженица мечется в постели, кричит от невыносимой боли. Контракционное кольцо к этому времени достигает уровня пупка, расположено косо, матка приобретает форму песочных часов (рис. 9.22). Плод погибает или агонирует. В моче обнаруживается кровь. Появление кровянистых выделений из влагалища с несомненностью свидетельствует о нарушении целостности маточной стенки. Некоторые акушеры не разграничивают начавшийся и угрожающий разрыв и все симптомы этих двух состояний описывают в картине угрожающего разрыва матки.

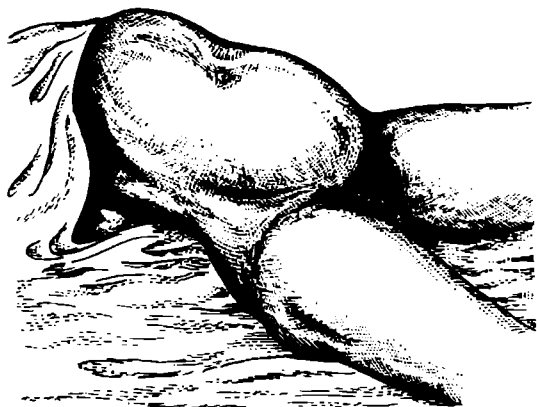


Рис. 9.22. Угрожающий разрыв матки. Чрезмерное растяжение нижнего сегмента. Высокое расположение контракционного кольца

При наличии рубца на матке после кесарева сечения и других операций обычных выраженных признаков угрожающего разрыва матки не бывает. Появляются боли в эпигастрии, тошнота, возможна рвота, затем боли ощущаются внизу живота. К признакам неполноценного рубца относятся боли на матке в области рубца, истончение его. К симптомам, характерным для угрожающего разрыва матки по рубцу, относят постоянное повышение тонуса

матки, признаки гипоксии плода, болезненность матки при пальпации, возможность появления кровянистых выделений из половых путей. Нередко присоединяются головокружение, слабость. Во время родов о неполноценности рубца и его угрожающем разрыве следует думать при наличии слабости родовой деятельности или дискоординации родовых сил. При пальпации в области рубца имеется вдавление, особенно заметное при сокращениях матки. Неполноценность рубца можно определить при УЗИ — истончение, неровные контуры. О неполноценном рубце на матке часто свидетельствуют такие анамнестические данные, как плохое заживление раны после предшествовавшего кесарева сечения, длительное лихорадочное течение послеоперационного периода, обширное нагноение подкожной клетчатки, а также состояние после разрыва матки, излеченного консервативным методом или ушитого при обширном размозжении ткани.

✦ **Совершившийся разрыв матки** (*ruptura uteri effecta*) сопровождается выраженной клинической картиной, и диагноз в большинстве случаев не представляет затруднений. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, перестает кричать. Одновременно с угнетенным состоянием появляются бледность кожных покровов, нарастающее учащение пульса и падение его наполнения, холодный пот, тошнота, рвота, икота. При пальпации и перкуссии определяется болезненность по всему животу, особенно в нижней его половине. После разрыва матки быстро появляется и нарастает метеоризм в результате атонии кишечника, отмечается кровотечение из влагалища, которое усиливается при отодвигании вверх подлежащей части. Плод, если он до этого был жив, погибает. При вхождении плода в брюшную полость живот приобретает неправильную форму, и через переднюю брюшную стенку легко прощупываются мелкие части плода. При влагалищном исследовании подлежащая

часть, которая до этого была плотно прижата к входу таза, отодвигается кверху и делается подвижной. В моче часто определяется примесь крови вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или повреждений его стенки. В случаях полного разрыва матки нередко при перкуссии живота в отлогих местах брюшной полости определяется свободная жидкость (скопление крови). В клинической картине доминируют явления прогрессивно нарастающей анемии. Что касается наружного кровотечения, оно может быть как довольно сильным, так и совсем отсутствовать. При неполном разрыве матки клинические симптомы менее выражены, чем при полном.

Вскоре после разрыва состояние роженицы становится тяжелым, что связано с травматическим шоком и нарастающей кровопотерей. Кожа и видимые слизистые оболочки бледнеют, черты лица заостряются, пульс становится малым и частым, АД резко падает. Нередко бывают тошнота и рвота. Наличие дополнительных отягощающих факторов (разрушение клеток и тканей, резкое изменение внутрибрюшного давления, полный или частичный выход плода и плаценты в брюшную полость) усугубляет клиническое течение травматического шока. Чрезмерно интенсивная и длительная травматизация стимулирует гипоталамо-гипофизарную область, возбуждая, таким образом, нервную и эндокринную системы женщины. Организм реагирует на боль и страх максимальным выбросом катехоламинов (адреналин, норадреналин, дофамин), что резко повышает энергетические затраты и уменьшает перфузию капиллярного русла. Дальнейшее прогрессирование шока во многом определяется гипоксическими нарушениями функций отдельных органов. Явления шока и внутреннего кровотечения при неполном разрыве могут быть выражены нерезко, а иногда отсутствуют. Во всех неясных случаях, подозрительных на неполный разрыв матки, необходимо ручное обследование матки и осмотр шейки и влажных сводов с помощью зеркал.

Д и а г н о з разрыва матки, независимо от его механизма, должен быть установлен на первой стадии развития данной патологии (угрожающий разрыв матки). Более поздняя диагностика резко ухудшает прогноз и может иметь роковые последствия, тогда как своевременно и правильно оказанная экстренная помощь в большинстве случаев позволяет спасти жизнь матери и плода.

Л е ч е н и е. Переход от угрозы разрыва до разрыва нередко исчисляется минутами. Поэтому при угрожающем разрыве матки прежде всего необходимо предотвратить дальнейшее его развитие, что достигается быстрым применением глубокого наркоза, вызывающего прекращение родовой деятельности. Родоразрешение производится путем кесарева сечения. Наличие метрозндометрита и мертвый плод не являются противопоказанием для лапаротомии. При внутриутробной гибели плода производят кесарево сечение, при метрозндометрите и живом плоде — кесарево сечение с последующей экстирпацией матки.

При начавшемся и совершившемся разрыве матки необходимо экстренное чревосечение. Из брюшной полости удаляют плод, пос-

лед и излившуюся кровь. Объем оперативного вмешательства зависит от тяжести состояния больной, величины кровопотери, обширности травмы, состояния тонуса матки, наличия инфицирования родовых путей. В некоторых случаях можно ограничиться ушиванием разорванной стенки матки, в других — проводится более радикальная операция (ампутация или экстирпация матки). Любое оперативное вмешательство при разрыве матки осуществляют под эндотрахеальным наркозом.

Ушивают разрыв матки преимущественно при разрывах по рубцу, отсутствии размождения краев операционной раны, молодом возрасте роженицы, небольшом интервале времени от разрыва до начала операции, отсутствии инфицирования родовых путей. Обширная травма матки, сопровождающаяся массивной кровопотерей, повреждение сосудистого пучка, наличие забрюшинных околоматочных гематом или хориоамнионита — показания для радикальных хирургических вмешательств (ампутации или экстирпации матки), обеспечивающих надежный гемостаз, с последующим дренированием брюшной полости. Во время операции и после ее окончания проводят мероприятия по борьбе с шоком и кровопотерей.

При угрожающем или начавшемся разрыве матки во втором периоде родов, если головка плода находится в полости малого таза или на тазовом дне, родоразрешение осуществляют через естественные родовые пути в операционной при полной готовности для последующей лапаротомии. Родоразрешение проводится бережно, под глубоким наркозом путем плодоразрушающей операции, так как другие методы родоразрешения (акушерские щипцы, поворот и извлечение плода, вакуум-экстракция плода) противопоказаны и производство их, даже попытка проведения, неизбежно ведет к разрыву матки. При совершившемся разрыве матки сразу же производят срочную лапаротомию, объем оперативного вмешательства при этом определяется хирургической ситуацией.

П р о ф и л а к т и к а. Беременных, имеющих рубец на матке, необходимо госпитализировать за 3—4 нед до предполагаемого срока родов. При явлениях угрозы прерывания беременности или подозрении на несостоятельность рубца на матке показана госпитализация в любом сроке беременности. Беременным с неполноценным рубцом на матке необходимо производить плановое кесарево сечение в сроки беременности не позднее 38—39 нед, так как операция в срок 40 нед может оказаться запоздалой. При локализации плаценты в области рубца для профилактики разрыва матки и смерти плода оптимальный срок для оперативного родоразрешения — 37—38 нед беременности.

Профилактика разрыва матки состоит в правильной организации родовспоможения на всех этапах, что позволяет полностью исключить возможность развития данной патологии. Большое значение имеет правильный учет и тщательное наблюдение за беременными, составляющими группу высокого риска по возможности разрыва матки.

Послеродовой выворот матки (*inversio uteri*). Выворот матки — редкое и грозное осложнение послеродового периода. При нем внут-

ренная поверхность матки выворачивается наружу, располагается во влагалище или выходит из половой щели.

Сущность этого патологического состояния заключается в том, что дно матки начинает вдавливаясь в полость матки. Образовавшаяся у дна матки воронка постепенно углубляется. Матка полностью выворачивается, и внутренняя ее поверхность (слизистая оболочка) оказывается обращенной кнаружи. Поверхность образовавшейся воронки покрыта брюшиной, в которую втягиваются трубы, круглые и широкие маточные связки, а иногда и яичники. В отдельных случаях под воздействием повышенного внутрибрюшного давления вывернутая матка может быть полностью вытолкнута из таза наружу вместе с вывернутым влагалищем — т.е. возникает полное выпадение матки и влагалища.

Выворот матки может быть самопроизвольным и насильственным. *Самопроизвольный выворот* в большинстве случаев наблюдается вскоре после рождения последа при атоническом состоянии матки в результате повышения внутрибрюшного давления: при кашле, чиханье, потуге, резких движениях женщины и т. п. *Насильственным считается выворот матки*, возникающий при ее атонии в результате попытки отделения и выделения последа: при надавливании рукой на дно матки, потягивании за пуповину неотделившегося последа, при грубых приемах, применяемых с целью выжимания последа при расслабленной матке, т.е. при неправильном ведении последового периода.

Возникновению выворота матки способствует неотделившийся послед, особенно расположенный в области дна матки. Плацента, спускаясь вниз вследствие тяжести, увлекает за собой расслабленные стенки матки. По такому же механизму может произойти выворот матки в послеродовом периоде при рождающейся субмукозной миоме матки, которая, родившись во влагалище, при продолжающихся сокращениях матки тянет за собой ее дно, что приводит к вывороту матки.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание острого выворота матки обычно не представляет затруднений. Выворот матки сопровождается острой болью в животе, шоком и кровотечением, которое зависит от атонии матки. В дальнейшем кровотечение поддерживается вследствие нарушения кровообращения в вывернутой матке и сильного венозного застоя в ней. Вывернутая матка, расположенная вне половой щели или во влагалище, определяется в виде мягкой, ярко-красной шарообразной опухоли. При внимательном осмотре можно увидеть отверстия маточных труб. Иногда матка выворачивается с неотделившимся последом (рис. 9.23). Через брюшную стенку тело матки не определяется. При двуручном исследовании на месте дна матки обнаруживается воронкообразное углубление. Выворот матки может быть причиной смерти женщины вследствие шока и реже — кровотечения.

Л е ч е н и е заключается в осторожном ручном вправлении матки под глубоким наркозом через широко раскрытый зев. Если

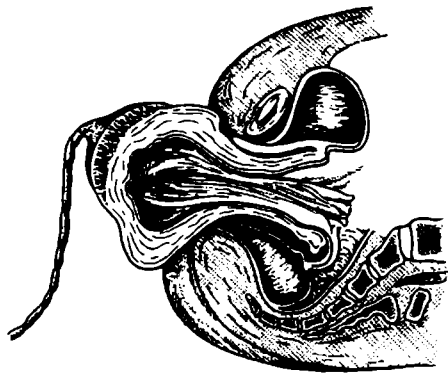


Рис. 9.23. Выворот матки с неотделившимся последом

плацента прикреплена к вывернутой матке, то ее предварительно отделяют. Вывернутую матку обрабатывают раствором фурацилина или антибиотиков, смазывают стерильным вазелиновым маслом, что облегчает вправление. После вправления для сокращения матки внутримышечно вводят питуитрин или окситоцин, кладут пузырь со льдом на живот, назначают антибиотики. Одновременно проводят борьбу с шоком и кровопотерей.

В случае ущемления вывернутой матки с ее инфицированием прибегают к удалению матки через влагалище.

Акушерские свищи. Одним из тяжелейших осложнений родов является образование мочеполовых и кишечно-влагалищных свищей. Наличие их ведет к стойкой утрате трудоспособности, нарушению половой, менструальной, генеративной и других функций женского организма. Свищи способствуют развитию восходящих воспалительных заболеваний половых органов и мочевыделительной системы. Частота возникновения послеродовых свищей полностью зависит от правильности оказания акушерской помощи в родах. В связи с успехами родовспоможения в настоящее время акушерские свищи стали очень редким явлением. Наблюдаются пузырно-влагалищные, пузырно-шеечные, уретро-вагинальные, мочеточниково-влагалищные, кишечно-влагалищные свищи. Из всех акушерских свищей наиболее часто встречаются пузырно-влагалищные свищи.

Послеродовые свищи возникают при патологических родах и бывают самопроизвольными или насильственными. *Самопроизвольные свищи* образуются в результате длительного сдавления мочевыводящих органов и реже прямой кишки между стенками таза и головкой плода. Мочевой пузырь и уретра прижимаются головкой к внутренней поверхности костей таза и к лонному сочленению, а прямая кишка — к внутренней поверхности крестца. В результате длительного сдавления тканей предлежащей головкой наступает ишемия ущемленных тканей с последующим некрозом их и образованием свища. Если имело место ущемление передней губы шейки матки, то нередко возникает пузырно-шеечный свищ и моча вытекает при этом из цервикального канала. Омертвевшие участки тканей обычно отторгаются на 5—7-й день после родов, и с этого времени отмечается самопроизвольное отхождение мочи (или кала) через влагалище. Обычно свищи возникают при слабости родовой деятельности, затянувшихся родах при давно отошедших водах и головке, длительно

стоящей во входе или полости малого таза. Это может быть при узком тазе, большой или чрезмерно плотной головке, при ее неправильном предлежании и вставлении.

Насильственные акушерские свищи возникают вследствие повреждения во время родов мочевых путей или прямой кишки при выполнении акушерских операций. Подобные свищи встречаются крайне редко и могут произойти при повреждении тканей соскользнувшим перфоратором, при наложении акушерских щипцов без соблюдения соответствующих правил или их соскальзывании с головки. Насильственные свищи, как правило, образуются сразу вслед за оперативным родоразрешением. Свищи, появившиеся после акушерских операций, чаще связаны с предшествующим омертвением тканей и с запоздалым оперативным вмешательством.

Д и а г н о с т и к а. Распознавание акушерских свищей не представляет труда. Родильница отмечает недержание мочи при мочеполовых свищах и выхождение через влагалище газов и кала при кишечно-половых свищах. При осмотре влагалища в зеркалах обнаруживается свищевое отверстие, из которого вытекает моча или выходит кал. При малых размерах свища или сложном свищевом ходе распознаванию помогает цистоскопия и наполнение мочевого пузыря окрашенным раствором, вытекание которого из свища указывает на его расположение.

Об угрозе возникновения акушерских свищей свидетельствует затруднение или невозможность самостоятельного мочеиспускания, которые связаны с механическим сдавлением мочеиспускательного канала или шейки мочевого пузыря. Кроме задержки мочеиспускания наблюдается отек шейки матки. При этом передняя губа свисает во влагалище в виде сине-багровой лопасти. Может иметь место отек стенок влагалища и наружных половых органов. Наиболее важным признаком угрозы образования свища служит появление крови (свежие и выщелоченные эритроциты) в моче. При задержке мочи необходимо осторожно произвести катетеризацию мочевого пузыря. Примесь крови в моче и наличие других признаков ущемления мягких тканей родовых путей служат показанием к быстрому и бережному родоразрешению (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, в отдельных случаях перфорация головки с последующей кранио-клазией). При угрозе возникновения мочеполового свища в послеродовом периоде целесообразно введение в мочевой пузырь постоянного катетера, через который систематически промывают мочевой пузырь дезинфицирующими растворами. Применение постоянного катетера, устраняя растяжение стенок мочевого пузыря, уменьшает опасность образования свища, способствует заживлению раны при отторжении некротизированных участков ткани. Иногда небольшие свищевые отверстия могут зажить самопроизвольно.

Л е ч е н и е свищей оперативное. Большое значение следует обращать на подготовку больной к операции, проводя лечение цистита и пиелита, устраняя явления раздражения и дерматиты в области наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер.

Обычно операцию ушивания свища производят через 3—4 мес после родов.

Профилактика. Предупреждение образования свищей — основная задача врача и акушерки. Необходима своевременная (до срока родов) госпитализация женщин с перенесенной беременностью, с крупным плодом при отягощенном акушерском анамнезе и выраженными формами узкого таза. Правильное ведение родов и тщательное наблюдение за роженицей — основа профилактики акушерских свищей.

Расхождение и разрыв лонного сочленения. Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. Иногда указанные изменения переходят физиологические границы, и тогда возникает чрезмерное расслабление сочленений таза, особенно лонного сочленения. Сильное растяжение костного кольца рождающимся плодом при узком тазе, стремительных родах и оперативном родоразрешении приводит к чрезмерному растяжению или разрыву размягченных сочленений таза и расхождению лонных костей более чем на 0,5 см. В поврежденных местах образуются кровоизлияния, при инфицировании которых в послеродовом периоде возникают воспалительные процессы (симфизит, сакроилеит). При значительных расхождениях лонных ветвей (более 1 см) и разрывах лонного сочленения возможно повреждение мочевого пузыря и уретры.

Диагностика. Распознавание повреждений лонного сочленения обычно не представляет трудностей. Родильница жалуется на боль в области лонного сочленения, которая усиливается при попытке переменить положение в постели, при движении ногами, особенно при разведении ног, согнутых в коленных и тазобедренных суставах. При пальпации в области лона определяются отечность, болезненность и углубление между разошедшимися концами лонных костей. При неясности диагноза проводят рентгенографию костей таза или УЗИ.

Лечение заключается в создании больной покоя. Рекомендуются постельный режим в течение 3—5 нед в положении на спине с тугим круговым бинтованием области таза. Разработаны также специальные ортопедические модели, применение которых избавляет от длительного пребывания в постели. Одновременно назначают витамины, препараты кальция, при наличии признаков инфекции — антибиотики. Основу профилактики составляет бережное и правильное ведение родов, особенно при оперативном родоразрешении, которое должно проводиться с соблюдением всех условий и технически правильно, без применения грубых, травматичных манипуляций.

9.5. КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Среди различных акушерских осложнений, возникающих в родах и раннем послеродовом периоде, кровотечения занимают одно из ведущих мест. Принято различать кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах, частота которых колеблется от 2 до 8 %. Акушерские кровотечения являются наиболее частой причиной материнской смертности, достигая в ее структуре 30—40 %.

9.5.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечения в последовом периоде могут быть обусловлены нарушением отделения плаценты, ее частичным плотным (ложным) прикреплением или истинным приращением; нарушением выделения последа, вызванным гипотонией матки или ущемлением последа вследствие спазма шейки матки; разрывами мягких родовых путей; нарушением гемостаза; выворотом матки.

Кровотечение при разрыве мягких родовых путей характеризуется появлением ярких кровянистых выделений сразу после выделения последа при хорошо сократившейся матке. При этом необходимо немедленно после рождения последа тщательно осмотреть родовые пути в зеркалах и восстановить целостность мягких тканей (см. раздел 9.4).

Большое значение имеет рациональное ведение третьего периода родов. При появлении кровянистых выделений в последовом периоде диагностические и лечебные мероприятия должны проводиться в четкой последовательности. Прежде всего необходимо убедиться в наличии или отсутствии признаков полного отделения плаценты.

При наличии признаков отделения плаценты проводят мероприятия по ускоренному выделению последа: заставляют женщину потужиться, применяют приемы Абуладзе, Гентера или Креде—Лазаревича. Если эти приемы безуспешны, следует заподозрить ущемление последа в роге матки или вследствие спазма шейки матки, поэтому роженице дают наркоз и повторяют прием Креде—Лазаревича, что, как правило, сопровождается рождением последа.

При отсутствии признаков полного отделения плаценты и при кровопотере, достигающей пределов физиологической нормы (250—300 мл), немедленно приступают к ручному отделению плаценты и выделению последа. При отсутствии кровотечения и хорошем состоянии роженицы допустимо ожидание самостоятельного отделения плаценты в течение 60 мин. Если за это время появятся признаки отделения плаценты от стенки матки, то послед выделяется (рождается) самостоятельно или с помощью ручных приемов. Если же в течение этого времени плацента не отделилась, то прибегают к ее ручному отделению и выделению. Попытки ускорить процесс отделения плаценты (массаж матки, потягивание за пуповину, ручное выделение неотделившегося последа) нарушают физиологический процесс ее отделения, изменяют ритм сокращений матки, затрудняя

ют последующее ручное отделение плаценты и могут быть причиной кровотечения.

Кровотечение обычно отсутствует, если плацента еще не начала отделяться и полностью прикреплена к стенке матки. Это наблюдается при полном плотном прикреплении, или истинном приращении плаценты. Плотное приращение, или ложное приращение, плаценты (*placenta adhaerens*) наблюдается более часто. Оно характеризуется проникновением ворсин хориона во всю толщу децидуальной оболочки с фиксацией их в базальном слое, без проникновения в мышечную ткань матки. Если же ворсины хориона в большей или меньшей степени проникают и врастают в мышечную ткань матки, это расценивается как истинное приращение плаценты (*placenta accreta*), которое отмечается довольно редко (1:25 000 родов). Приращение плаценты чаще всего наблюдается при патологических изменениях в слизистой оболочке матки, вызванных ее воспалением, повреждением при выскабливаниях, а также при наличии послеоперационных рубцов, субмукозной миомы матки и слаборазвитой неполноценной слизистой оболочки при инфантилизме и пороках развития матки. Повышенная прочность связи между плацентой и стенкой матки может отмечаться при предлежании плаценты, хронической инфекции, гестозах, при перенашивании беременности и других состояниях.

Плотное приращение и истинное приращение плаценты могут быть полным или частичным. Кровотечение бывает при частичном приращении плаценты, когда отслаивается ее часть, и кровотечение становится тем сильнее, чем большая поверхность плацентарной площадки обнажена (рис. 9.24). Пока послед находится в матке, она не может сократиться, и кровотечение продолжается, нередко представляя угрозу для жизни женщины.



Рис. 9.24. Частичное плотное приращение плаценты

При ручном отделении плаценты в случае ее плотного приращения она хорошо отслаивается от стенок матки на всем протяжении. При истинном приращении плаценты ручное отделение оказывается безуспешным. Диагноз плотного приращения или истинного приращения плаценты устанавливается при ее ручном отделении от стенок матки.

Операцию ручного отделения плаценты и выделения последа (*separatio et extraction placentaе manualis*) проводят в тонких резиновых перчатках под общим ингаляционным или внутривенным наркозом с соблюдением всех правил асептики. Наркоз не только является методом обезболивания, предупреждающим болевую реакцию, но и предупреждает спазм маточного зева, который иногда не по-

зволяет ввести руку в полость матки или же так сильно сдавливает руку оперирующего, введенную в матку, что делает невозможным проведение дальнейших манипуляций.

Роженица находится на операционном столе. Предварительно мочу выпускают катетером. Врач пальцами левой руки широко разводит половые губы, а кисть правой руки, сложенную в виде руки акушера, вводит вдоль пуповины во влагалище и затем в матку. Определив край плаценты, пилящими движениями пальцев, держа их ладонной стороной к плаценте, отделяют ее от стенки матки.

Одновременно оперирующий левой рукой надавливает на дно матки, помогая в проведении операции, и проводит массаж матки для ее сокращения (рис. 9.25). Не выводя правую руку из матки, отделившийся послед извлекают потягиванием за пуповину, подталкивая пальцами руки, введенной в матку. Затем тщательно проверяют полость матки, удаляют остатки плацентарной ткани и сгустки крови. После выделения последа вводят сокращающие матку средства, проводят инфузионную терапию, возмещение кровопотери, назначают антибактериальную терапию.

При истинном приращении плаценты во время ручного ее отделения возможно повреждение стенки матки. Кроме того, попытка отделить плаценту сопровождается сильным кровотечением. Поэтому, как только установлено истинное приращение плаценты, немедленно прекращают ручное отделение плаценты и приступают к лапаротомии с последующей надвлагалищной ампутацией или экстирпацией матки в зависимости от места локализации плаценты.

Для профилактики кровотечения в последовом периоде роженицам, у которых существует угроза кровотечения, рекомендуется при прорезывании головки плода вводить внутривенно капельно 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина в 20 мл 40 % раствора глюкозы или 5 ЕД окситоцина в 500 мл 5 % раствора глюкозы с частотой 10—12 капель в минуту. Введение раствора продолжают после рождения плода в течение 20—30 мин. Одновременно опорожняют мочевой пузырь катетером и внимательно следят за состоянием роженицы. При этом необходимо не только тщательно учитывать количество теряемой крови, но и оценивать величину и форму матки, а также общее состояние роженицы, состояние кожных покровов, АД и пульс. Если в течение 30 мин, несмотря на применение сокращающих средств, признаки отделения плаценты отсутствуют, производят ручное отделение плаценты и выделение последа, продолжая вводить окситоцин или другие сокращающие средства в течение 40—60 мин.

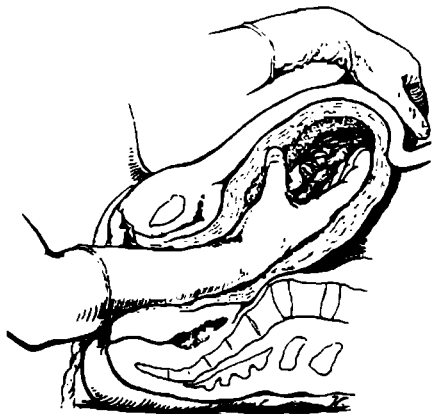


Рис. 9.25. Ручное отделение плаценты

9.5.2. КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение в раннем послеродовом периоде, который продолжается 24 ч, может быть обусловлено: задержкой частей последа в полости матки; гипотонией и атонией матки; нарушением свертывающей системы крови; разрывом, как и в последовом периоде, мягких родовых путей и матки (см. раздел 9.4).

Кровотечение, связанное с задержкой частей последа в полости матки, характеризуется кровянистыми выделениями со сгустками, большими размерами послеродовой матки, периодическим ее расслаблением и периодическим выделением крови из половых путей. Диагностика основывается на тщательном осмотре плаценты и оболочек после рождения последа. При наличии дефекта плаценты или сомнения в ее целостности показано ручное обследование послеродовой матки и удаление задержавшихся частей плаценты. При задержке части околоплодных оболочек и отсутствии кровотечения возможно консервативное ведение с использованием сокращающих и спазмолитических средств. Как правило, в течение первых суток задержавшиеся оболочки выделяются из полости матки самостоятельно.

При обнаружении дефекта ткани плаценты (*defectus lobuli placentae*) под общей анестезией проводят ручное или инструментальное обследование стенок полости матки. Многие акушеры отдают предпочтение ручному обследованию полости матки (*revisio cavī uterī manualis*). Оно, несомненно, показано при задержке частей последа, сопровождающейся гипотонией матки и обильным кровотечением, что позволяет одновременно произвести массаж матки на кулаке и вызвать ее сокращение. Кисть правой руки вводят в полость матки, тщательно ее обследуют, удаляют сгустки крови и задержавшиеся части последа. Сложнее обследовать стенку матки, прилегающую к тыльной поверхности кисти. Для того чтобы детально обследовать всю внутреннюю поверхность матки, необходимо совершать круговой поворот кисти.

Операцию инструментального обследования полости матки (*revisio cavī uterī instrumentalis*) проводят путем обнажения шейки матки в зеркалах и низведения ее ко входу во влагалище с помощью абортцангов или пулевых щипцов. Операция осуществляется в асептических условиях, так как кюретку вводят непосредственно в матку, минуя нижележащие отделы родовых путей. Выскабливание содержимого матки производят специальной тупой кюреткой с диаметром петли 2,5 см. Оно позволяет удалить мелкие частицы плацентарной ткани и, кроме того, являясь сильным раздражителем, приводит к сокращению матки. Выскабливание (кюретаж) содержимого матки в первые часы после родов можно применять при отсутствии выраженной гипотонии матки, задержке незначительных частей плацентарной ткани или сомнении в целостности плаценты, а также при задержке оболочек, сопровождающейся кровотечением. Обязательным условием для применения инструментального обследования матки в раннем пос-

леродовом периоде является наличие специальной большой тупой кюретки. Соблюдение этого условия предупреждает травму маточной стенки и появление в соскобах мышечной ткани. Иногда кровотечение вследствие задержки в матке частей плаценты может возникнуть в позднем послеродовом периоде. Диагноз подтверждается с помощью УЗИ. В подобных случаях также производят инструментальное выскабливание содержимого полости матки. Манипуляцию выполняют осторожно и бережно, поскольку велик риск травмы матки. Ее должен проводить опытный акушер.

Наиболее частой причиной кровотечений в раннем послеродовом периоде являются *гипотония и атония матки*.

Гипотония матки (*hypotonia uteri*) характеризуется недостаточностью ее сократительной способности и низким тонусом (рис. 9.26).

Атония матки (*atonia uteri*) — полная потеря тонуса и способности матки к сокращению в ответ на медикаментозную или другую стимуляцию. В большинстве случаев кровотечение начинается как гипотоническое, а в дальнейшем иногда (очень редко) развивается атония матки.

Причиной гипо- и атонического кровотечений являются нарушения функциональной способности миометрия к началу родов (слабость родовой деятельности; большое число родов и послеродовые кровотечения в анамнезе; инфантилизм; двурогая матка; миома матки; метрэндомиометрит после многочисленных аборт; рубцовые изменения миометрия; перерастяжение матки в связи с крупным плодом, многоводием, многоплодной беременностью; гестоз; экстрагенитальная патология); сильное перевозбуждение с последующим истощением функции ЦНС и нарушением нейрогуморальной регуляции сократительной функции миометрия в процессе родов (затяжные или стремительные роды; быстрое опорожнение матки при оперативном родоразрешении; переносная беременность; длительное применение сокращающих матку средств; использование в родах лекарственных препаратов, снижающих тонус матки; нарушение мозгового кровообращения в связи с тяжелыми формами гестоза, гипертензией беременных, дефектами анестезиологического пособия и др.); нарушение процессов прикрепления и отделения плаценты, задержка в матке последа и его частей.

Гипотоническое кровотечение клинически характеризуется волнообразным течением. Начинаться оно может в последовом периоде или в первые минуты послеродового периода. Кровотечение с самого

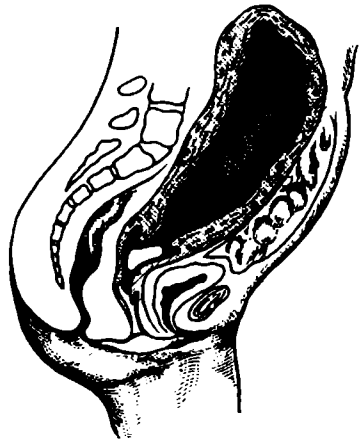


Рис. 9.26. Гипотония матки после выделения последа

начала принимает массивный характер. Матка при этом дряблая, увеличенная, недостаточно отвечает на механические и медикаментозные раздражители. В ряде случаев начальная кровопотеря может быть небольшой, кровотечения рецидивируют, чередуясь с временным восстановлением тонуса миометрия и временным прекращением кровотечения, кровь выделяется порциями по 150—300 мл. Это обеспечивает временную адаптацию организма к развивающейся гиповолемии. АД остается в пределах нормальных величин, отмечаются бледность кожных покровов, нарастающая тахикардия. Этот период временной компенсации часто остается незамеченным. При недостаточном лечении в раннем, начальном периоде гипотонии матки нарушение ее сократительной функции прогрессирует, реакция на лечебные воздействия становится все менее эффективной и непродолжительной, объем кровопотери возрастает. На определенном этапе кровотечения усиливается, часто сочетается с ухудшением общего состояния родильницы. Быстро нарастают симптомы геморрагического шока, в связи со значительной потерей коагуляционно-активных веществ возникает вторичное нарушение свертывающей системы крови.

При нетяжелой начальной гипотонии и правильном лечении кровотечение может быть остановлено в течение ближайших 20—30 мин. При отсутствии своевременной радикальной помощи гипотония переходит в атонию матки, кровотечение усиливается, особенно при нарушениях в системе гемокоагуляции, прогноз ухудшается в связи с большой сложностью лечения.

В практической деятельности акушера-гинеколога в связи с трудностью дифференциальной диагностики деление кровотечений на гипо- и атонические носит условный характер. В первую очередь необходимо распознать причину кровотечения. При задержке в матке дольки плаценты или сомнения в целостности плаценты, как указано выше, необходимо немедленно обследовать полость матки и удалить оставшиеся части последа. Следует также исключить кровотечение из разрывов мягких родовых путей, что осуществляется путем осмотра родовых путей с помощью влажных зеркал. Кроме того, кровотечение при разрывах мягких родовых путей появляется сразу после рождения плода и продолжается после родов при хорошо сократившейся матке, не прекращается и не уменьшается при введении сокращающих матку средств, кровь не успевает свернуться и вытекает из половых путей жидкой и более светлой. Если установлено, что источником кровотечения является травмированный участок тканей, необходимо провести хирургическое восстановление его целостности.

Важно не только распознать причину кровотечения, но и определить объем потерянной крови, а также реакции организма родильницы на кровопотерю (компенсированная, декомпенсированная, геморрагический шок).

Многие акушеры послеродовым кровотечением называют состояние, когда общая кровопотеря в послеродовом периоде и в течение первых 24 ч после родов через естественные родовые пути превышает

500 мл. Поскольку обычная кровопотеря в родах может приближаться к 500 мл, стараются как можно точнее учитывать объем теряемой крови.

Наиболее распространенный способ определения величины кровопотери заключается в собирании крови, выделяющейся из родовых путей, и измерении ее объема в градуированной колбе емкостью 1—2 л. К количеству крови, измеренному таким образом, прибавляют массу крови, излившейся на подкладные пеленки и перевязочный материал, которую определяют взвешиванием по разнице в массе сухого и смоченного кровью белья. Гравиметрическую кровопотерю сравнивают с массой тела женщины. Кровопотерю до 0,5 % по отношению к массе тела беременной считают физиологической, 0,7—0,8 % и более — патологической. Реакция на кровопотерю бывает более выраженной у тех рожениц, у которых она возникает на фоне анемии беременных, хронической гипоксии, тяжелого гестоза, хронического синдрома ДВС, врожденных дефектов системы гемостаза, осложненных родов, экстрагенитальной патологии (заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринопатии).

При кровопотере, приближающейся к 0,5 % массы тела беременной (250—300 мл), связанной с нарушением сократительной деятельности матки, неотложно прибегают к оказанию необходимой помощи для остановки кровотечения. Целесообразно придерживаться такой последовательности: опорожнение мочевого пузыря катетером, нежный прерывистый наружный массаж матки с промежутками в 2—3 мин по 20—30 с, применение холода на нижние отделы живота, введение утеротонических средств. Одновременно внутривенно вводят 1 мл (5 ЕД) раствора окситоцина и/или 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина в 20 мл 40 % раствора глюкозы. При недостаточном эффекте применяют внутривенное введение простагландинов: динопрост (5 мг) или динопростон (1 мг), разведенных в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Возможно введение простагландинов в указанной дозировке в шейку матки.

При продолжающемся кровотечении проводят *ручное обследование матки с бережным наружно-внутренним массажем*, или так называемым массажем матки на кулаке (рис. 9.27). Массаж проводят под легким наркозом. Введенную в полость матки кисть после ревизии внутренней поверхности матки сжимают в кулак и смещают тело матки несколько кпереди и ближе к лонному сочленению. Наружной рукой охватывают дно матки, как и при наружном массаже, и бережно раздражают ее поверхность. Грубый массаж матки на кулаке может способствовать поступлению в кровоток матери большого количества тромбопластина, что ведет к нарушению свертывающейся системы крови и усилению кровотечения. Двуручный массаж оказывает мощное рефлекторное воздействие на сократимость миометрия. Однако эффективность этой операции уменьшается с увеличением продолжительности периода гипотонического состояния матки и объема кровопотери. Поэтому целесообразно выполнять операцию в ранних стадиях гипотонического кровотечения сразу после того, как



Рис. 9.27. Массаж матки на кулаке

матки на кулаке рациональным считается также двуручное сжатие матки. Для этого кисть руки, сложенной в кулак, помещают в переднем своде влагалища впереди матки. Другой рукой, расположенной на брюшной стенке у дна матки, давят на ее тело, сжимая его в переднезаднем размере между руками. Однако иногда эти мероприятия вызывают лишь кратковременное повышение тонуса маточной мускулатуры, после чего кровотечение возобновляется с новой силой, создавая непосредственную угрозу жизни больной.

После безуспешного применения комбинированного двуручного массажа матки необходимо провести последовательно и другие мероприятия, направленные на остановку кровотечения. Их предложено большое количество. Более часто для остановки кровотечения применяют: введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, прижатие аорты к позвоночнику, наложение поперечного шва на шейку матки, клеммирование параметрия, электростимуляцию матки и др.

Операцию двуручного массажа матки хорошо дополняет стимуляция нервно-мышечного аппарата миометрия введением в задний свод влагалища большого *ватного тампона, обильно смоченного эфиром*. Эфир, как легко испаряющееся вещество, нанесенный на слизистую оболочку влагалища и влагалищной части шейки матки, вызывает холодное раздражение рецепторов влагалища и матки, усиливая тонус и сокращение миометрия.

Прижатие аорты к позвоночнику обычно проводится при обильном кровотечении и при влагалищных манипуляциях, направленных на остановку кровотечения. Это самый простой метод, легко осуществимый в любых условиях, приводящий к временной или полной остановке кровотечения. Аорту прижимают к позвоночнику через брюшные покровы кулаком или пальцами обеих рук (рис. 9.28). Ее сдавление контролируется исчезновением пульса на бедренной арте-

установлено отсутствие эффекта от наружного массажа матки и введения сокращающих средств. При своевременном использовании этого метода быстро повышается тонус матки, вызываются ритмические, сначала короткие, потом длительные сокращения матки. В большинстве случаев после массажа на кулаке матка сокращается и кровотечение останавливается. Кроме того, ручное обследование полости матки позволяет своевременно диагностировать разрыв матки, который в ряде случаев протекает под маской гипотонического кровотечения. При выполнении операции ручного обследования и массажа

рии. Этот прием не только уменьшает прилив крови к тазовым органам, но и вызывает малокровие матки, что является для нее сильным раздражителем, приводящим к сокращению. Так как метод требует определенных физических усилий, необходимо прижимать аорту попеременно то одной, то другой рукой или прибегнуть к помощи другого лица, что позволяет эффективно продолжить его выполнение на необходимый отрезок времени.



Рис. 9.28. Ручное прижатие аорты

Наложение поперечного шва на шейку матки по В.А. Лосицкой заключается в сильном механическом раздражении шейечно-маточного нервного сплетения, расположенного над задним сводом влагалища и снабжающего своими ветвями большую часть матки. Шов накладывают следующим образом. Шейку матки подтягивают по направлению к лону пулевыми щипцами, наложенными на ее заднюю губу. В шейечный канал вводят средний и указательный пальцы левой руки и их концами слегка выпячивают заднюю стенку шейки. На границе перехода слизистой оболочки влагалища на шейку матки в поперечном направлении накладывают толстый кетгутовый шов с помощью большой круглой иглы. Иглу вкалывают слева со стороны влагалища, проводя ее в шейечный канал, и выкалывают из последнего во влагалище справа на расстоянии от места укола 4—4,5 см. Шов, наложенный в поперечном направлении, затягивают и завязывают. На задней стенке шейки при этом образуется массивная продольная складка. Матка обычно сокращается, становится плотной, что способствует остановке кровотечения.

Метод Генкеля—Тиканадзе заключается в ущемлении маточных артерий, что вызывает ишемию матки и рефлекторное ее сокращение. Перед наложением клемм опорожняют мочевой пузырь катетером. Влагалище обнажают зеркалами, щипцами Мюзо захватывают переднюю и заднюю губы шейки матки, низводят ее ко входу во влагалище и резко отводят в левую сторону. На правый параметрий перпендикулярно к ребру матки накладывают окончатые щипцы или кишечный жом с надетыми на него резиновыми трубками (рис. 9.29). Затем шейку отводят вправо, зажим накладывают на левый параметрий. При остановке кровотечения зажимы снимают через 3—4 ч.

Н.С. Бакшеев предложил для остановки гипотонического кровотечения *накладывать по 3—4 абортцанга на боковые поверхности матки* с таким расчетом, чтобы одна ветвь щипцов ложилась на внутреннюю поверхность боковой стенки матки, а другая — на боковой свод влагалища. После наложения зажимов их подтягивают книзу, смещая

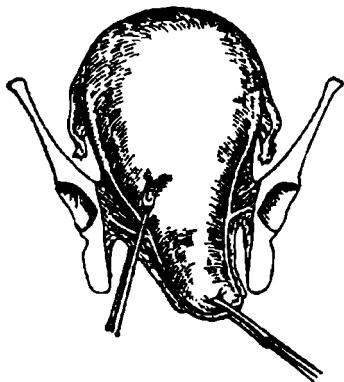


Рис. 9.29. Ущемление параметрия (маточной артерии) через влагалищный свод

тем самым книзу и матку. Сдавление боковых стенок матки в их нижнем отделе вызывает рефлекторное воздействие на нервно-мышечный аппарат матки, способствуя ее сокращению. Кроме рефлекторного усиления сокращения матки сдавление значительной площади внутренней поверхности матки, возможно и маточных артерий, способствует остановке или уменьшению кровотечения.

В борьбе с тяжелым кровотечением заслуживает внимания *электростимуляция матки*. Для этой цели используют дефибрилятор или другие специально сконструированные аппараты. При использовании дефибрилятора электроды накладывают на переднюю брюшную стенку в области расположения матки и

поясницу. Кратковременно (0,01 с) воздействуют постоянным током с высоким напряжением (4000 вольт). Если электрод непосредственно накладывается на матку при лапаротомии или вводится через влагалище в полость матки, то напряжение тока уменьшается до 2000 вольт при том же времени воздействия. Метод довольно прост, практически не имеет противопоказаний, быстро повышает тонус и сократительную способность матки.

Тампонаду матки с целью остановки кровотечения при ее гипотонии большинство акушеров в настоящее время не применяют, так как считают, что этот метод малоэффективен и дезориентирует врача относительно величины кровопотери и тонуса матки, что приводит к запоздалому оперативному вмешательству.

Рекомендуется все манипуляции, направленные на остановку кровотечения, проводить планомерно, без излишних интервалов при переходе от одного метода к другому. Недопустимо повторно производить манипуляции, оказавшиеся неэффективными при их первом выполнении. Одновременно с мероприятиями по остановке кровотечения необходимо начинать и проводить борьбу с острой кровопотерей и подготовку к хирургическому вмешательству для перевязки сосудов, кровоснабжающих матку, или ее удаления. При кровопотере свыше 1000 мл лечебные мероприятия рекомендуется проводить в операционной.

Если, несмотря на применение перечисленных выше мер (массаж матки наружный и двуручный, использование клемм на матку и параметрий, введение сокращающих матку средств и др.), кровотечение продолжается, показано *экстренное хирургическое вмешательство*. Переход к наиболее радикальному методу лечения обосновывается величиной кровопотери (свыше 1200—1500 мл), интенсивностью кровотечения и общим состоянием роженицы. Важно своевременно начать операцию, так как при запоздалом начале она прово-

дится в худших условиях и прогноз для жизни матери становится сомнительным.

Если родильница в дальнейшем планирует иметь детей, начинают с органосохраняющих операций: перевязка маточной артерии (a. uterina), перевязка внутренней подвздошной артерии (a. iliaca interna), перевязка яичниковой артерии (a. ovarica).

Перевязка маточной артерии — простой, безопасный и в большинстве случаев эффективный метод остановки маточного кровотечения, позволяющий избежать экстирпации матки. Ребро матки на уровне внутреннего зева или несколько выше его через бессосудистую зону широкой связки прошивают кетгутом на большой атрауматичной игле. Перед завязкой лигатуры проверяют, не попал ли в нее мочеточник. Перевязанные сосуды не пересекают. То же самое проводят с другой стороны. После перевязки маточных артерий кровотечение, как правило, прекращается, хотя гипотония может сохраняться еще некоторое время.

При перевязке внутренней подвздошной артерии рассекают круглую связку и обнажают боковую стенку таза. Мочеточник смещают в сторону и, отсепаровывая брюшину с клетчаткой, находят бифуркацию общей подвздошной артерии. Осторожно, стараясь не повредить лежащую ниже одноименную вену, изогнутым зажимом захватывают внутреннюю подвздошную артерию и перевязывают ее шелком. Перевязку внутренних подвздошных артерий чаще производят после экстирпации матки при продолжающемся паренхиматозном кровотечении.

Перевязку яичниковых артерий проводят реже, так как во время беременности матка на 90 % кровоснабжается за счет маточных артерий. Их обычно перевязывают одновременно с маточными артериями путем наложения кетгутовых лигатур у основания собственных связок яичников (рис. 9.30 на вклейке).

Ввиду большого количества функционирующих во время беременности коллатералей в малом тазу иногда для остановки кровотечения недостаточно лигирования магистральных сосудов, снабжающих матку кровью, и удаления матки. В таких случаях после ангиографии проводят эмболизацию сосудов малого таза абсорбированной желатиновой губкой, подкожным жиром или сгустками крови. Данный метод довольно сложный и может применяться только в специализированных учреждениях.

Если, несмотря на перевязку сосудов, кровотечение продолжается, производят экстирпацию или надвлагалищную ампутацию матки. Выбор оптимального объема операции, как правило, решается консервативно. Надвлагалищную ампутацию матки, как менее травматичное хирургическое вмешательство, возможно провести, когда в основе кровотечения лежит только гипотония матки. При явных нарушениях гемостаза, геморрагическом шоке, синдроме ДВС показана экстирпация матки. Хирургическое вмешательство осуществляется под закисно-кислородным эндотрахеальным наркозом с применением релаксантов короткого действия в сочетании с нейролептаналгезией,

что обеспечивает достаточную оксигенацию организма женщины и возможность, в условиях управляемого дыхания, проведения реанимационных мероприятий.

Важное значение в исходе лечения гипотонического кровотечения имеет своевременно начатая инфузионная терапия и возмещение кровопотери. Большую роль играет не только восполнение ОЦК, но и применение препаратов, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию, предупреждающих развитие геморрагического шока и коагулопатические нарушения.

Профилактика. Основу профилактики послеродовых гипотонических кровотечений составляет обоснованное выявление беременных и рожениц, входящих в группу повышенного риска по развитию данной патологии. Профилактическими мероприятиями являются также: проведение оздоровительных мероприятий в детстве, контроль за половым созреванием девочек, своевременное лечение воспалительных заболеваний и инфантилизма, предупреждение искусственных абортов и невынашивания беременности, обеспечение физиологического течения репродуктивной функции женщины.

Большое профилактическое значение имеет рациональное ведение беременных: систематическое их наблюдение в женской консультации, полноценная физиопсихопрофилактическая подготовка к родам, профилактика развития поздних гестозов, своевременная диагностика и терапия экстрагенитальной патологии и осложнений беременности. Важным является прием во время беременности витаминов С, В₁, В₆ и фолиевой кислоты.

Для профилактики гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде важны: правильная оценка акушерской ситуации, рациональное ведение родов, своевременная постановка вопроса об оперативном родоразрешении, оптимальное ведение послеродового периода, обеспечение по возможности физиологического течения процессов отделения и выделения последа, готовность оказать необходимую лечебную помощь при возникновении кровотечения.

В комплекс профилактических мероприятий необходимо включать повышение сократительной способности послеродовой матки. Данное направление профилактического воздействия должно быть неизменным компонентом рационального ведения родов у женщин, относящихся к группе риска по возможности возникновения гипотонического кровотечения. Комплекс мероприятий включает использование прежде всего сокращающих матку средств: внутривенное капельное введение 1 мл (5 ЕД) раствора окситоцина, разведенного в 300—500 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 5 % растворе глюкозы. Капельное введение окситоцина начинают в периоде изгнания, продолжают в послеродовом и в течение первых 2 ч послеродового периода, регулируя количество капель раствора в 1 мин по мере необходимости. Кроме окситоцина в момент прорезывания головки внутривенно одномоментно вводят 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина. Обязательными являются опорожнение мочевого

пузыря сразу после рождения ребенка, применение холода на низ живота после рождения последа, периодическое проведение наружного массажа матки, тщательный учет количества теряемой крови и оценка общего состояния родильницы.

Госпитализация беременных, относящихся к группе повышенного риска по кровотечению, должна осуществляться в родильный стационар, где имеются квалифицированные акушеры-гинекологи и анестезиологи, а при начавшемся кровотечении медицинская помощь оказывается в ближайшем медицинском учреждении. Для этого в ЦРБ организуют ургентные бригады, в состав которых входят акушер-гинеколог, хирург, анестезиолог-реаниматолог, операционная сестра и акушерка. Бригады должны быть оснащены всем необходимым для выполнения любого оперативного вмешательства с целью остановки кровотечения вплоть до экстирпации матки. Во всех родовспомогательных учреждениях необходимо иметь неприкосновенный запас медикаментов для оказания неотложной помощи, достаточный запас свежей крови, ее компонентов и кровезаменителей. Кроме того, рекомендуется иметь список резервных доноров всех групп крови, в том числе резус-отрицательной. Правильная организация акушерской службы обеспечивает не только профилактику, но и оказание эффективной медицинской помощи при акушерских кровотечениях.

9.5.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок — это клиническая категория для обозначения критических состояний, связанных с острой кровопотерей, в результате которой развивается кризис макро- и микроциркуляции. Для акушерского геморрагического шока характерно быстрое присоединение тяжелых расстройств гемостаза, что проявляется в виде коагулопатических кровотечений. Основной причиной возникновения гемодинамических нарушений при кровопотере является несоответствие между ОЦК и емкостью сосудистого русла, что обуславливает снижение венозного возврата к правому сердцу, уменьшение ударного и минутного объемов, снижение АД.

Клинически различают три степени тяжести геморрагического шока: компенсированный, декомпенсированный и терминальный.

Компенсированный геморрагический шок характеризуется потерей ОЦК, которая хорошо компенсируется за счет: рефлекторного спазма периферических сосудов некоторых органов и систем (кожи, подкожной клетчатки, скелетной мускулатуры, слизистых оболочек, почек), в результате чего возникает синдром перераспределения крови по типу централизации кровообращения; учащения сердечных сокращений, увеличивающих объемную скорость выброса крови; углубления и учащения дыхания, вследствие чего увеличивается возврат крови к сердцу и приток лимфы через грудной лимфатический проток, усиливается выделение CO_2 из крови; перемещения крови из крупных паренхиматозных органов в систему с высоким давлени-

ем, а также перемещения тканевой жидкости в сосудистое русло, в значительной степени увеличивающие ОЦК. В этой стадии шока сознание больной сохранено, отмечается лишь некоторая заторможенность. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, отмечается умеренная одышка и тахикардия. АД остается на прежнем уровне. Диурез снижается до 30 мл/ч. ЦВД ниже 60 мм вод. ст.

Декомпенсированный геморрагический шок характеризуется дальнейшим усугублением расстройства кровообращения, которое возникает в результате нарастающего несоответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла либо вследствие истощения компенсаторных механизмов или продолжающегося кровотечения. На первый план выступает артериальная гипотензия как кардинальный симптом, свидетельствующий о расстройстве гемодинамики и невозможности ее компенсации, за счет централизации кровообращения. Спазм периферических сосудов сменяется их парезом, наступает застой, а затем стаз капиллярной крови. Отдельные участки кровеносной системы выключаются из кровообращения, возникает так называемая секвестрация кровотока (внутреннее кровотечение). Прогрессивно ухудшается деятельность сердечной и дыхательной систем. Нарастающая тканевая гипоксия обуславливает выраженное усиление метаболического ацидоза. Выраженная гипотензия приводит к гипоксии миокарда и мозга, резко нарушается регулирующая роль ЦНС. Клинически данная стадия геморрагического шока проявляется общей заторможенностью, спутанностью сознания, выраженной бледностью кожных покровов, периферическим цианозом, снижением температуры тела. Пульс слабого наполнения, 120—140 уд/мин. АД ниже 100 мм рт. ст. Прогрессивно падает ЦВД (20—30 мм вод. ст. и ниже). Отмечается олигурия (5—15 мл/ч).

Терминальный геморрагический шок — крайняя степень угнетения всех жизненных функций. В патогенезе данной стадии шока основную роль играют капилляростаз, пропотевание жидкой части крови в ткани, агрегация эритроцитов и крайнее ухудшение органного кровотока, декомпенсированная гипоксия, метаболический ацидоз. Сознание отсутствует. Наблюдаются патологические ритмы дыхания, гипорефлексия. Пульс на периферических артериях не определяется, его можно прощупать только на сонных или бедренных артериях по числу сердечных сокращений. АД очень низкое или не определяется. Анурия.

Д и а г н о с т и к а геморрагического шока несложна, установление же степени его тяжести может вызвать определенные трудности. Однако этот вопрос имеет принципиальное значение, так как позволяет более правильно ориентироваться в состоянии больной и определить необходимый объем интенсивной терапии.

Тяжесть состояния больной устанавливают по объему кровопотери. Методов оценки кровопотери множество (колометрический, гравиметрический, электрометрический, гравитационный, по изменению показателей гемоглобина и гематокрита и др.), однако правильно определить ее объем довольно сложно. Это связано с тем, что в

крови может быть примесь околоплодных вод, возможно наличие внутреннего кровотечения (кровоизлияние в ткани и полости), депонирования крови и т.п. Поэтому считают, что истинная кровопотеря всегда больше тех величин, которые удается определить. В практической деятельности наиболее часто используют гравиметрический метод как наиболее простой и более точный. Этим методом предусматривается одновременно сбор крови, вытекающей из родовых путей, и взвешивание смоченного кровью белья.

Различают кровопотерю физиологическую, патологическую и массивную. К физиологической относят кровопотерю, которая составляет 0,5 % массы тела беременной, или до 10 % ОЦК (250—400 мл). Кровопотеря от 400 до 1200 мл считается патологической, что соответствует 0,6—0,8 % массы тела беременной, или 15—35 % ОЦК. Массивная кровопотеря (от 1200 до 2000 мл и больше) характеризуется снижением ОЦК на 40 % и более, а процент к массе тела составляет 1—2 и более.

В оценке тяжести состояния больной помогает определение шокового индекса, который представляет собой отношение частоты пульса к величине систолического АД. При нормальном состоянии организма (пульс 60 уд/мин, систолическое давление 120 мм рт. ст.) этот показатель составляет 0,5—0,54. При кровопотере, равной 20 % ОЦК (пульс 100 уд/мин, давление 100 мм рт. ст.), он равен 1,0, при кровопотере, составляющей 30 % ОЦК, и тяжелом шоке (пульс 120 уд/мин, давление 80 мм рт. ст.) — 1,5.

Объективным критерием тяжести шока, глубины нарушений микроциркуляции служит почасовой диурез, который зависит от состояния кровообращения в почках. Так как почечный кровоток является частью периферического кровообращения организма, то при шоке диурез отражает состояние микрокровотока и в других жизненно важных органах. О нормальном периферическом кровообращении свидетельствует диурез более 40 мл/ч.

Определить централизацию кровообращения при начальных стадиях геморрагического шока можно также по разнице кожной температуры большого пальца ноги и паховой складки. В норме эта разница составляет 3—4 °С, при централизации кровообращения она увеличивается до 8—10 °С.

Острая кровопотеря и геморрагический шок, как правило, сопровождаются дыхательной недостаточностью различной степени выраженности. Тяжелую дыхательную недостаточность принято обозначать термином «шоковое легкое» или «респираторный дистресс-синдром взрослых». Данный синдром характеризуется острым началом, выраженной гипоксемией, не устраняемой оксигенотерапией, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких. Симптоматический комплекс легочной недостаточности включает учащение дыхания, одышку, цианоз, изменение психики. Симптомы неспецифичны. Они позволяют лишь заподозрить дыхательную недостаточность. Для точной диагностики требуется проведение исследования газов крови pO_2 и pCO_2 , где избыток CO_2 в крови в большей степени, чем

гипоксия, обуславливает тяжесть клинической картины дыхательной недостаточности.

При определении степени тяжести геморрагического шока необходимо также учитывать данные клинического анализа крови (количество эритроцитов, содержание гемоглобина, показатель гематокрита, состояние водно-электролитного и белкового обменов, КОС крови, нарушение системы гемостаза).

Главным фактором в развитии геморрагического шока является прогрессирующая гиповолемия. Известно, что при неосложненном течении беременности ОЦК постепенно увеличивается и к моменту родов достигает 1000—1200 мл, что адекватно обеспечивает маточно-плацентарное кровообращение. Увеличение ОЦК происходит в основном за счет плазмы. Нарушенная прибавка объема плазмы и эритроцитов сопровождается гемодилюцией крови, что приводит к относительному снижению в крови при беременности числа эритроцитов, концентрации гемоглобина и величины гематокрита. Так, если у небеременных женщин гематокрит составляет 0,42, то в конце беременности он снижается до 0,35. Дополнительный объем крови обеспечивает удовлетворительную переносимость родильницами кровопотери во время родов.

Предрасполагающим фактором в развитии геморрагического шока является существование исходной гиповолемии, которая наблюдается при гестозах, многоводии и многоплодии, диабете, анемии, недостаточности кровообращения, сосудистых аллергических поражениях, неадекватном использовании диуретиков, применении гипотензивных средств и при других патологических состояниях. Наличие исходной гиповолемии может приводить к геморрагическому шоку или быстро трансформироваться в коагулопатическое кровотечение даже при умеренном патологическом кровотечении, вследствие чего трудно руководствоваться только объемом внешней кровопотери. Поэтому определить степень тяжести состояния родильницы при кровопотере и геморрагическом шоке позволяет только оценка комплекса клинико-лабораторных исследований, выполненных в динамике.

Лечение острой кровопотери должно быть ранним и комплексным. Остановка кровотечения — ведущий специфический компонент интенсивной терапии. Методы остановки кровотечения выбирают в зависимости от причины, объема и скорости кровопотери, тяжести состояния больной. Остановка кровотечения должна проводиться своевременно с надежным эффектом. Мероприятия по остановке кровотечения необходимо сочетать с инфузионно-трансфузионной терапией (ИТТ).

Основное направление ИТТ в период остановки кровотечения заключается в восстановлении основных параметров гомеостаза, оказавшихся нарушенными в результате острой гиповолемии. ИТТ направлена на восстановление ОЦК, нормализацию центральной гемодинамики и микроциркуляции крови. Скорость инфузии определяется состоянием наиболее доступных показателей гемодинамики

(частота пульса, величина АД и ЦВД, уровень минутного или почасового диуреза и др.). В зависимости от объема кровопотери и тяжести состояния женщины для инфузии пунктируют одну или две периферические вены или катетеризируют центральную (подключичную) вену для одновременного контроля ЦВД.

Лечение начинают с восстановления системной гемодинамики путем введения *растворов с высокой молекулярной массой*: оксиэтилированного крахмала (6 и 10 % НАЕС-Steril) от 500 до 1000 мл и синтетических коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, неорондекс). Они обладают высоким волемическим коэффициентом, способствуют быстрому возврату депонированной интерстициальной жидкости в сосудистое русло, что приводит к возрастанию ОЦК и ОЦП и развитию выраженной гемодилюции. При инфузии растворов декстрана не происходит восполнения плазменных факторов свертывания и тромбоцитов, что может служить причиной коагулопатии. Поэтому вливание их ограничивают до 400—600 мл, что позволяет более эффективно проводить дальнейшую ИТТ. Одновременно производят вливание солевых растворов (растворы натрия, калия, магния, кальция, Рингера, Гартмана, лактосол), которые быстро устраняют дефицит внеклеточной жидкости, восстанавливают осмолярность плазмы, нарушенные водно-электролитный обмен и кислотно-основное равновесие.

При небольшой кровопотере (до 1000 мл) переливание крови не требуется. Объем вводимой жидкости должен на 50—100 % превышать учтенную кровопотерю, включая солевые и плазмозамещающие растворы в соотношении 1 : 1.

При средней кровопотере (от 1000 до 1200 мл) ОЦК возмещается в объеме 200—250 % кровопотери. Осуществляется переливание крови в объеме 40 % потерянной, вводятся солевые и коллоидные растворы в соотношении 1:1.

При массивной кровопотере общий объем перелитой жидкости составляет не менее 300 % кровопотери. Объем переливаемой крови или ее препаратов должен составлять 70—100 % и более кровопотери. Солевые и плазмозамещающие растворы вводятся в соотношении 1:2 или даже 1:3.

Трансфузия донорской крови обеспечивает одновременное возмещение ОЦК, восстановление ее кислородной емкости и в случае прямого переливания — коррекцию нарушений гемостаза. Еще недавно переливание консервированной крови считалось единственным и универсальным средством лечения акушерского геморрагического шока. В настоящее время показания к экстренному и массивному переливанию консервированной донорской крови сократились, так как существуют высокоактивные препараты гемодинамического, реологического, антианемического, гемостатического действия, способные корригировать нарушения волемического статуса, белкового, водно-солевого обмена, нарушение гемокоагуляции. Кроме того, использование консервированной донорской крови с увеличением срока хранения может вызвать цитратную интоксикацию, гиперка-

лиемью, нарушение реологических свойств крови, развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых. Извлеченная из сосудистого русла кровь теряет свои нативные свойства, превращаясь в суспензию из микросгустков тромбоцитов и неполноценно функционирующих эритроцитов. Донорская кровь — чужеродная ткань, неизбежно отторгаемая организмом реципиента. Поэтому переливание крови — явление антифизиологическое. Осложнения также могут быть связаны с ошибками в определении группы крови, погрешностями в технике переливания крови, переносом инфекционных заболеваний, междонорской несовместимостью.

Несмотря на указанные недостатки, консервированная донорская кровь пока остается единственным средством, способным транспортировать кислород и удалять углекислоту, так как создание искусственных кровезаменителей с газотранспортной функцией находится еще в стадии разработки. Показанием для переливания донорской крови служит выраженное снижение содержания гемоглобина (менее 80 г/л), эритроцитов (менее $3 \cdot 10^{12}/л$), гематокрита (менее 0,28). С этой целью используют донорскую кровь, срок хранения которой не превышает 3 сут.

Прямое переливание крови, непосредственно от донора родильнице, осуществляется при массивной кровопотере, которая сопровождается стойкой артериальной гипотензией, выраженной анемией (уровень гемоглобина ниже 70 г/л, количество эритроцитов менее $1,5 \cdot 10^{12}/л$), нарушением свертывающей системы крови (коагулопатическое кровотечение), отсутствием эффекта от переливания консервированной крови. Объем прямого переливания составляет 300—400 мл от одного донора в течение 10—15 мин.

В качестве заместительной терапии широко применяются компоненты крови (эритроцитарная масса, свежемороженая плазма, белковые препараты).

Эритроцитарная масса представляет собой основной компонент цельной крови. Ее лечебная эффективность определяется кислород-транспортной функцией эритроцитов, которая почти в 2 раза выше по сравнению с этой функцией цельной крови. Эритроцитарная масса содержит некоторые гемостатические факторы и участвует в процессах свертывания крови. Переливают эритроцитарную массу не более чем трехдневной консервации при выраженной анемии (концентрация гемоглобина менее 70 г/л), требующей экстренной коррекции. Большая концентрация эритроцитов в единице объема позволяет быстро увеличить количество клеток—переносчиков кислорода и устранить циркуляторную гипоксию. Для повышения реологической активности эритроцитарной массы рекомендуется разбавлять ее раствором реополиглобулина в соотношении 1:2. Отмытые эритроциты переливают в тех случаях, когда имеется сенсибилизация реципиента к плазменным факторам. Эритроцитарную массу переливают вместо цельной крови при острой кровопотере и геморрагическом шоке в связи с опасностью перегрузки правых отделов сердца при массивной гемотрансфузии, риске возникновения синдрома гомологичес-

кой крови, тромбоцитопенической геморрагии. Она обладает выраженным заместительным действием, но дает меньший волемический эффект по сравнению с цельной донорской кровью.

Плазма является важным компонентом крови. Она содержит необходимые для организма белки, липиды, углеводы, соли, различные комплексы липопротеидов, ферменты, витамины, факторы свертывания крови. Для устранения гиповолемии используют нативную и свежезамороженную плазму. Так как свежезамороженная плазма содержит практически все факторы свертывания крови в нормальных концентрациях, ее преимущественно используют для лечения коагулопатий. Переливание плазмы требует учета групповой принадлежности.

Альбумин — один из наиболее важных препаратов крови. Он быстро увеличивает внутрисосудистый объем плазмы за счет повышения коллоидно-онкотического давления, привлекающего в сосудистое русло жидкость из интерстициального пространства. За счет эффекта гемодилюции улучшаются реологические свойства циркулирующей крови. Преимуществом альбумина перед другими плазмозамещающими растворами является его способность длительно удерживаться в сосудистом русле (период полураспада от 6 до 11 дней). Выпускают альбумин в виде 5, 10 и 20 % раствора.

Протеин — изотонический раствор пастеризованных белков плазмы (80 % альбумина и 20 % глобулинов). Используют для увеличения ОЦП. Обладает гемодинамическим эффектом, улучшает реологические свойства крови.

При стойкой артериальной гипотензии целесообразно вводить внутривенно капельно небольшие дозы допамина (1—5 мкг/кг в минуту). Он увеличивает сердечный выброс, вызывает системное расширение сосудов, уменьшая периферическое сопротивление, значительно улучшая почечный кровоток. Из сердечных гликозидов наиболее широко используется внутривенное введение дигоксина в дозе 0,25—0,5 мг и коргликона в дозе 0,4—0,6 мг.

С целью стимуляции сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза применяют внутривенно *дицинон* — 4 мл (0,5 г активного вещества) и другие препараты.

Для подавления избыточного фибринолиза используют *естественные ингибиторы протеаз*: контрикал — 40 000—60 000 ЕД, гордокс — 500 000 ЕД, овомин — 1500—1800 АТЕ на 1 кг массы тела внутривенно. Ингибиторы протеаз не только подавляют избыточный фибринолиз, но и прерывают процесс внутрисосудистого свертывания крови. Одним из наиболее важных их свойств является способность регулировать взаимоотношения между системами свертывания, фибринолиза и кининогенеза.

В комплексном лечении массивных кровотечений целесообразно применять антиплазминовый препарат *транексамовую кислоту (трансамча)* в дозе 500—750 мг внутривенно на физиологическом растворе. Препарат подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы и фибрин, снижает проницаемость сосу-

дов и вызывает выраженный гемостатический эффект, что предотвращает деградацию фибриногена.

При нестабильной гемодинамике и продолжающемся кровотечении ИТТ рекомендуется проводить на фоне *глюкокортикоидной терапии* (преднизолон не менее 10 мг/кг в час или гидрокортизон не менее 100 мг/кг в сутки). Глюкокортикоиды повышают защитные возможности организма, уменьшают сосудистую проницаемость и общее сосудистое сопротивление, повышают коагуляционные свойства крови, способствуют нормализации легочного газообмена, предупреждают развитие респираторных расстройств.

Для профилактики острой почечной недостаточности необходимо после каждого литра трансфузионных средств вводить 10—20 мг *лазикса* с последующим измерением почасового диуреза. При необходимости доза *лазикса* может быть увеличена до 80—100 мг.

Коррекцию метаболического ацидоза проводят внутривенным введением 4 % раствора гидрокарбоната в дозе 150—300 мл, гипертонических растворов глюкозы с инсулином.

Наряду с оценкой общего состояния женщины в процессе ИТТ необходимо осуществлять динамический контроль за параметрами ЦВД (нормальные значения 80—120 мм вод. ст.). При появлении признаков перегрузки кровообращения (ЦВД более 120 мм вод. ст., вздутие и выбухание шейных вен, появление одышки и др.) темп инфузии должен быть снижен. Большое значение в клинической оценке тканевой перфузии принадлежит выделительной функции почек. Для диагностики почечной недостаточности и контроля ИТТ необходимо строго учитывать почасовой диурез. Адекватным его уровнем считается 50—60 мл/ч. При анурии, сохраняющейся после объемной нагрузки, дальнейшие инфузии следует проводить очень осторожно, под контролем ЦВД, во избежание развития отека легких.

При неэффективности ИТТ используют дополнительные меры, включающие *плазмаферез, гемофильтрацию, гемодиализ*. Применение плазмафереза после достижения гемостаза в ранних стадиях постреанимационного периода предотвращает формирование полиорганной недостаточности.

При массивной кровопотере после остановки кровотечения, на фоне полиорганной недостаточности, которая может выражаться почечно-печеночной недостаточностью, отеком легких, сердечно-сосудистыми нарушениями, требуется дальнейшая реанимационная и реабилитационная терапия.

9.5.4. КРОВОТЕЧЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

В организме человека существуют специальные системы, поддерживающие жидкое состояние крови и его нормальную жизнедеятельность. К ним относятся: свертывающая система, образующая тромб, противосвертывающая (антикоагулянтная), препятствующая возникновению тромба, и фибринолитическая, растворяющая обра-

зовавшийся тромб. В норме жидкое состояние крови сохраняется до тех пор, пока не возникает необходимость в местном образовании тромба для остановки кровотечения (гемостаза) из поврежденного сосуда. В остальной части системы кровообращения кровь остается жидкой. Образовавшийся для гемостаза тромб не растворяется компонентами фибринолитической системы. Подобный процесс тромбообразования в сосудах плацентарной площадки является одним из ведущих факторов послеродового гемостаза.

Полагают, что процесс тромбообразования обеспечивается факторами свертывания крови, ускоряется тканевыми активаторами из элементов последа. Процесс тромбообразования протекает длительно, надежный гемостаз с его участием достигается лишь спустя 2—3 ч, т.е. после формирования плотных тромбов, прочно связывающихся со стенкой сосудов и закрывающих их просвет.

В настоящее время считают, что гемостаз осуществляется путем взаимодействия между собой следующих компонентов: сосудистой стенки, клеток крови и плазмы. Первыми на повреждение реагируют кровеносные сосуды (спазм, открытие шунтов и др.) и клетки крови (тромбоциты и частично эритроциты). Поэтому различают начальный, или первичный, сосудисто-тромбоцитарный, и вторичный, коагуляционный, гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Целость сосудистого эндотелия предупреждает поступление в кровяной ток тромбопластина, активацию контактного фактора, обеспечивает выделение в кровяной ток естественных антикоагулянтов (антитромбин III). При поражении эндотелия утрачивается его функция, обнажается субэндотелиальный слой с коллагеновыми волокнами базальной мембраны, происходит их соприкосновение с циркулирующей кровью. В таких условиях поврежденный участок сосудистой стенки притягивает, как магнит, активированный тромбоцит. Активированные тромбоциты реагируют прилипанием и агрегацией на участке поврежденной сосудистой стенки, образуется первичная, так называемая тромбоцитарная, пробка. Главным стимулирующим фактором агрегации тромбоцитов является аденозиндифосфат, источником которого служат поврежденная сосудистая стенка и клетки эндотелия, поврежденные эритроциты и сами тромбоциты. Первичная тромбоцитарная пробка образуется при участии и плазменных факторов свертывания. Одновременное образование тромбина в низких концентрациях активирует тромбоциты, а в высоких — способствует их разрушению, слиянию в единую массу и превращению фибриногена в фибрин.

Коагуляционный гемостаз хотя и называется вторичным, не строго последовательно включается вслед за сосудисто-тромбоцитарным, а на значительном отрезке времени функционирует одновременно с первичным. Коагуляционный гемостаз — многоэтапный ферментный процесс, в котором последовательно активируются проферменты. Прокоагулянтное звено системы гемостаза состоит из белков-прокоагулянтов, или факторов свертывания крови, среди которых в наибольшем количестве определяется фибриноген, образующий основ-

ную массу тромбоцитарно-фибринового тромба. Другие факторы свертывания крови присутствуют в микроскопических количествах. В процессе свертывания прокоагулянты (тромбопластины) превращаются в активные ферменты (тромбины), способствующие образованию из растворимого циркулирующего в крови фибриногена нерастворимого фибрина, формирующего прочные тромбы. На этом заканчивается процесс свертывания крови.

Активация свертывания крови вызывает активацию противосвертывающих механизмов, в которых участвует система ингибиторов, препятствующая тромбообразованию. К ним относятся антитромбин III, гепарин и другие белковые субстанции. Наиболее мощным естественным антикоагулянтом является антитромбин III. Он блокирует не только тромбин, но и все другие активированные ферментные факторы свертывания крови. Однако противосвертывающее действие антитромбина III преимущественно касается препятствия образованию тромба, а не его лизиса, что присуще фибринолитической системе.

Фибринолитическая система гемостаза обеспечивает регуляцию жидкого состояния крови и при необходимости лизис фибрина, который осуществляется основным компонентом указанной системы — фибринолизинном, или плазмином, содержащимся в плазме в виде профермента (плазминогена). Физиологическое значение фибринолиза очень велико, поскольку он не только устраняет из кровотока фибрин, но и образует высокоактивные антикоагулянты и дезагреганты — продукты деградации фибрина и фибриногена.

При физиологически протекающей беременности в крови женщин постепенно нарастает потенциал свертывания крови, т.е. имеет место повышение скорости свертывания крови и усиление структурных свойств сгустка крови. За время беременности концентрация фибриногена в крови возрастает в 1,5—2 раза. Отмечается, особенно в родах, увеличение тромбопластической активности. Местные процессы активации гемостаза в маточно-плацентарном кровотоке требуют небольшого потребления факторов свертывания крови. Однако не исключено, что увеличение содержания фибриногена и других прокоагулянтов крови обусловлено их местным потреблением. Повышение гемостатического потенциала во время беременности, вероятно, обеспечивает физиологический гемостаз при отделении плаценты, который вместе с сокращением гладких мышечных волокон способствует остановке кровотечения из сосудов плацентарной площадки.

Причинами кровотечений, обусловленных нарушениями в системе гемостаза, могут быть врожденные и приобретенные ее дефекты. К врожденным наследственным дефектам гемостаза относятся: тромбоцитопеническая пурпура, болезнь Виллебранда, ангиогеофилия. Динамическое наблюдение за состоянием системы гемостаза во время беременности свидетельствует, что к моменту родов у рожениц появляется достаточная компенсация нарушений гемостаза, позволяющая провести роды через естественные родовые пути без

заместительной терапии. Однако у значительной части больных с врожденными коагулопатиями не происходит адекватной перестройки системы гемостаза во время беременности. Чаще это отмечается при глубоких нарушениях в свертывающей системе крови. Проведение дифференциальной диагностики с целью выявления врожденных дефектов гемостаза в условиях беременности позволяет определить форму и степень выраженности геморрагического синдрома, оценить степень компенсации нарушения функций системы гемостаза перед родами и выбрать необходимый вид заместительной терапии препаратами крови, что способствует предотвращению кровотечения в родах и послеродовом периоде.

Другие нарушения системы гемостаза связывают с так называемым **синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)**. Синдром характеризуется рассеянным свертыванием крови с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровообращение в органах и вызывающих в них глубокие дистрофические изменения. Обычно вслед за интенсивным свертыванием крови развивается гипокоагуляция, тромбоцитопения и геморрагии.

ДВС-синдром неспецифичен, универсален, встречается при многих заболеваниях и значительно чаще, чем принято считать. Являясь всегда вторичным по отношению к заболеванию, ДВС-синдром в свою очередь служит причиной развития множества симптомов и синдромов, сопутствующих данному заболеванию, определяя клиническую картину основного патологического процесса.

Распространенность синдрома ДВС настолько велика, что вызывает трудности в его классификации. Поэтому в основном учитываются механизмы его развития. Выделяют ДВС-синдром с преобладанием прокоагулянтного звена гемостаза, сосудисто-тромбоцитарного и смешанного с одинаковой активностью прокоагулянтного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза.

Синдром ДВС с преобладающей активностью прокоагулянтного звена гемостаза развивается вследствие поступления в кровоток прокоагулянтов. В условиях клиники это попадание в кровяное русло свободного тромбoplastина при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, грубом массаже матки на кулаке, травматических хирургических вмешательствах, злокачественных опухолях, внутрисосудистом гемолизе.

Синдром ДВС с преобладающей активностью сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза рассматривается как итог генерализованного поражения сосудов и/или первичного воздействия на тромбоциты. Он встречается при генерализованной инфекции любой локализации, септическом и анафилактическом шоке, аутоаллергической болезни.

ДВС со смешанной формой патогенеза наблюдается при врожденных наследственных и приобретенных заболеваниях крови.

Возникновение приведенных форм синдрома ДВС зависит от воздействия различных эндогенных (тканевой тромбопластин, про-

дукты распада тканей и клеток крови, лейкоцитарные протеазы, поврежденный эндотелий) и экзогенных (микроорганизмы, лекарственные препараты, гипоксия тканей, ацидоз, нарушение микроциркуляции) факторов. Центральным звеном данной патологии является избыточное образование в кровяном русле тромбина и истощение механизмов, препятствующих свертыванию крови.

В развитии синдрома ДВС различают четыре стадии.

I стадия характеризуется гиперкоагуляцией и внутрисосудистым свертыванием крови с образованием множества микротромбов различного строения, активацией других плазменных ферментных систем, функциональной активностью тромбоцитов, появлением в крови повышенных концентраций тромбина, превращающего фибриноген в фибрин. В зависимости от локализации и распространенности ДВС возникает изолированная или распространенная недостаточность функции органов. В клинической практике наиболее часто встречаются следующие синдромы: острое легочное сердце в результате распространенной коагуляции в микрососудах легких, острая почечная и надпочечниковая недостаточность, очаговая ишемия миокарда, нарушение мозгового кровообращения, эрозивно-язвенный гастроэнтерит, очаговый панкреонекроз. В основе этих синдромов лежит закупорка микротромбами капилляров.

II стадия — коагулопатия потребления. Для нее характерны: уменьшение числа тромбоцитов вследствие их агрегации; снижение содержания фибриногена, использованного на образование фибрина; расход других плазменных факторов системы регуляции агрегантного состояния крови. Эта стадия возникает на высоте гиперкоагуляции и прогрессирует до наступления выраженной гипокоагуляции.

III стадия — активация фибринолиза. Эта стадия обеспечивает полноценное восстановление проходимости сосудов микроциркуляторного русла путем лизиса микротромбов. Однако нередко он принимает генерализованный характер, в результате чего не только лизируются микросгустки, но и повреждаются циркулирующие в крови факторы свертывания и фибриноген. Данная стадия характеризуется глубокой гипокоагуляцией и полной несвертываемостью крови.

IV стадия — восстановительная. Клинические признаки зависят от выраженности нарушений микроциркуляции, степени повреждения паренхимы и стромы в том или ином органе. При благоприятном течении синдрома ДВС эта стадия может заканчиваться выздоровлением, при неблагоприятном — развитием органной недостаточности.

Клинические проявления синдрома ДВС многообразны и преимущественно обусловлены степенью нарушения кровотока в микроциркуляторном русле, интенсивностью и распространенностью геморрагического синдрома. Не всегда можно четко разграничить стадии синдрома ДВС. При такой патологии беременных, как поздние гестозы, гнойно-септические заболевания, ревматические пороки сердца с нарушением кровообращения, первая стадия синдрома длится довольно долго. Она переходит в стадию коагулопатии и тромбоцитопатии потребления лишь тогда, когда патологический процесс

прогрессирует или осложняется преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, эмболией околоплодными водами, кровотечением. В связи с этим считается целесообразным выделять острое, подострое и хроническое течение синдрома ДВС.

Острый генерализованный синдром ДВС проявляется шоковым состоянием. Он развивается в условиях быстрого поступления в кровоток активных прокоагулянтов при эмболии околоплодными водами, септическом шоке, эклампсии, переливании несовместимой крови, обширных хирургических вмешательствах. В клинической картине на первое место выступают общее беспокойство, возбуждение, прогрессирующая гипотензия. В дальнейшем присоединяется общая слабость, адинамия, тахикардия, признаки острой дыхательной недостаточности. Могут наблюдаться боли в животе, тошнота, рвота, диарея, олигурия, судороги, затемнение сознания. Наряду с этими симптомами отмечается выраженная кровоточивость: кожные геморрагии, кровотечение из десен, кровохарканье, гематурия, кровотечение из мест инъекций, операционной раны, родовых путей. В зависимости от локализации и распространенности ДВС развивается острая недостаточность функции пораженного органа, которая может быть изолированной (касается одного органа) или распространенной.

Для *подострого течения синдрома ДВС* характерно более благоприятное клиническое течение. Признаки повышенной кровоточивости варьируют от умеренных до минимальных. Наблюдается разнообразие симптомов, свидетельствующее о поражении разных органов и систем. Такое состояние может продолжаться длительное время, постепенно прогрессируя. Дополнительное присоединение какого-либо эндогенного или экзогенного фактора быстро переводит синдром из скрытой формы в острую. Своевременная диагностика подострого течения синдрома ДВС с выявлением лабораторных признаков коагулопатии потребления и наличия продуктов деградации фибриногена и фибрина позволяет провести мероприятия по предотвращению перехода синдрома ДВС в острую фазу.

При *хроническом течении синдрома ДВС*, длящемся недели и месяцы, на первое место выступают нарушения функции отдельных органов. Клинические проявления при хроническом течении синдрома (гестоз, беременность у лиц с ревматическими пороками сердца и нарушением кровообращения и т.д.) могут оказаться нераспознанными ввиду большой приспособляемости организма человека и больших функциональных резервов жизненно важных органов. Клинически идентифицировать хронические формы синдрома ДВС без специальных исследований системы гемостаза очень трудно.

Ведущую роль в генезе акушерских кровотечений играют нарушения гемокоагуляции с развитием острого синдрома ДВС. Основным механизмом этого процесса в акушерской практике являются: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, ручное отделение плаценты с грубым массажем матки на кулаке, эмболия околоплодными водами, тяжелые формы гестоза, длительная задержка мертвого плода в матке, гной-

но-септические заболевания, разрыв матки и травмы мягких родовых путей, гипотоническое кровотечение, геморрагический шок и др.

Несмотря на различный патогенез и клиническое течение указанных осложнений беременности и родов центральным механизмом, лежащим в генезе кровоточивости при острой форме синдрома ДВС, является потребление плазматических факторов свертывания крови с образованием микротромбов. Активация плазматических факторов влечет за собой потребление основного естественного антикоагулянта антитромбина III и значительное снижение его активности. Нарушение защитных механизмов гемостаза может приводить к неуправляемому потреблению всех плазматических факторов свертывания крови. Это обуславливает полную несвертываемость крови в сочетании с блокадой микроциркуляции, нарушение транскапиллярного обмена, гипоксию жизненно важных органов и геморрагию.

Активация факторов свертывания крови и микротромбоз приводят к репаративному фибринолизу, направленному на восстановление проходимости сосудистого канала органов и тканей посредством лизиса микротромбов фибрина. Генерализованный характер фибринолиза обуславливает не только лизис микротромбов, но и повреждение циркулирующих факторов свертывания крови, что еще больше усугубляет коагулопатию. Нарушение гемостаза способствует повышению содержания в крови продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), образующихся при активации фибринолиза в ответ на внутрисосудистое свертывание крови. Высокие концентрации ПДФ способны оказывать антитромбиновое действие и ингибировать агрегационно-адгезивные свойства тромбоцитов. Кроме того, они приводят к блокированию сократительной деятельности гладкой мускулатуры, что может быть причиной гипотонии матки. Следовательно, причины, лежащие в основе кровотечения при острой форме синдрома ДВС, действуют одновременно, что и обуславливает универсальный характер геморрагического синдрома.

Пусковым моментом в развитии синдрома ДВС является поступление в кровоток тканевого тромбопластина, активирующего плазменные факторы свертывания крови. Быстрое его поступление в кровоток (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, грубый массаж матки на кулаке, разрыв матки, обширная хирургическая травма) способствует развитию острой формы синдрома ДВС. При медленном поступлении в кровоток тканевого тромбопластина (поздний гестоз, длительное нахождение погибшего плода в матке, гнойно-септические заболевания), как правило, развивается хроническая форма синдрома ДВС. Так как механизм поступления тканевого тромбопластина в кровоток различен, клиническая картина заболевания имеет свою специфику.

К л и н и к а. При эмболии околоплодными водами на первый план выступает внезапное развитие шока. В типичных случаях эмболия развивается остро, обычно во втором или третьем периоде родов. Проникновение околоплодных вод в кровоток матери сопровождается ознобом, повышением температуры тела, повышенной потливостью,

возбуждением, кашлем, рвотой, судорогами. После этого развиваются признаки острой дыхательной недостаточности с общим цианозом, появляются загрудинные боли. Шоковое состояние может закончиться остановкой сердечной деятельности и дыхания. Входными воротами для проникновения околоплодных вод в кровоток матери являются сосуды плацентарной площадки при преждевременном или раннем излитии околоплодных вод. Этому процессу способствуют предлежание или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки и травмы мягких родовых путей, бурная родовая деятельность, чрезмерная стимуляция сократительной деятельности утеротониками. Диагноз основывается на тщательном анализе клинической картины, повышении ЦВД, наличии на ЭКГ признаков выраженной синусовой тахикардии, гипоксии миокарда и острого легочного сердца. При рентгенологическом исследовании обнаруживается картина сливного отека легких, которая выявляется в виде «бабочки» с уплотнением по всей прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии.

Если больной удается пережить острую фазу шока, то сразу или через 1—2 ч после родов развивается тяжелое нарушение гемостаза с коагуляцией и тромбоцитопатией потребления, которое клинически выражается в несвертываемости крови. Одновременно часто возникает гипотония матки. Геморрагический диатез на этом этапе характеризуется кровоточивостью десен, мест инъекций, паренхиматозными кровоизлияниями.

Патогенез нарушений, вызванных эмболией околоплодными водами, объясняется как механической блокадой легочных сосудов эмболами, так и анафилактической реакцией на плотные органические вещества, взвешенные в околоплодных водах. Одновременно происходит прямое тромбопластическое влияние околоплодных вод на систему гемостаза. При этом наблюдается внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свертывания крови, быстрое образование в большом количестве тромбина и внутрисосудистое превращение фибриногена в фибрин. Образование микротромбов в микроциркульном русле жизненно важных органов усугубляет неадекватную капиллярную перфузию, тканевую гипоксию и состояние шока с быстрым и чрезмерным расходом факторов свертывания крови. Резкое отставание синтеза новых факторов от их потребления вызывает выраженную гипокоагуляцию. Нарушению способности крови к свертыванию способствует также значительное повышение содержания ПДФ крови, образующихся в ответ на внутрисосудистое свертывание крови в процессе репаративного фибринолиза. При поздней диагностике эмболии околоплодными водами и неадекватном лечении может наступить летальный исход на фоне необратимых изменений, обусловленных комбинацией кардиогенного и геморрагического шока.

Подтверждение эмболии околоплодными водами возможно только на аутопсии, когда в мелких сосудах легких определяются тромбоцитарные тромбы, особенно если летальный исход наступил в первые

часы после эмболии. Наряду с тромбоцитарными выявляются фибриновые микротромбы и тяжи фибрина, свободно лежащие в просвете сосуда. При тщательном поиске в легочном русле обнаруживаются элементы околоплодных вод: чешуйки эпидермиса, пушок, следы мекония в виде кристаллов желчных кислот. Важным морфологическим субстратом, подтверждающим диагноз, считают наличие в мелких сосудах и капиллярах агрегатов лейкоцитов, что объясняется развитием ранней фазы воспалительной реакции на наличие инородного материала (чешуйки, пушок, меконий).

Синдром ДВС может развиваться также как следствие *массивного кровотечения в родах*, где он рассматривается как защитная реакция, направленная на сохранение гемостаза, но в силу своей неполноценности ставшая патологической и усугубившая геморрагический шок. По-видимому, при кровотечении вместе с выходом крови происходит потеря веществ, необходимых для нормального свертывания, количество которых не успевает восполниться, либо это восполнение несоразмерно потребностям, что ведет к патологии свертывания, которое не обеспечивает свои защитные функции. Поэтому развитие синдрома ДВС на фоне массивной кровопотери можно рассматривать как «коагулопатию дефицита» в отличие от «коагулопатии потребления».

Морфологическая картина синдрома ДВС при геморрагическом шоке характеризуется множественными поражениями внутренних органов, но наиболее выраженные признаки внутрисосудистой коагуляции обнаруживаются в легких. В различных звеньях микроциркуляторного русла выявляют в основном претромбы, состоящие из тонких фибриновых нитей в сочетании с агрегатами элементов крови (преимущественно эритроцитов). Кроме того, обнаруживают чисто фибриновые тромбы, а также отдельные тяжи и нити фибрина, свободно лежащие в просвете или выстилающие стенки сосудов. Степень выраженности внутрисосудистого свертывания зависит от быстроты кровотечения и прямо пропорциональна продолжительности жизни родильницы после развития начального кровотечения. В эпителии извитых канальцев почек обнаруживают дистрофические изменения вплоть до некробиоза и некроза. Капиллярные петли заполнены гемолизированными эритроцитами. В сосудистом русле мозгового вещества встречаются множественные фибриновые и эритроцитарные тромбы. Поражение надпочечников при данной патологии часто определяет тяжесть клинического состояния и наступление летального исхода. Их повреждение с наличием множественных тромбов и кровоизлияний, очевидно, связано с функциональным напряжением при геморрагическом шоке.

Считают, что появление претромбов при синдроме ДВС, осложняющем массивную кровопотерю, связано с повреждением механизмов образования стабилизированного свертка фибрина, которое объясняют централизацией кровообращения и нарушением периферической капиллярной перфузии с накоплением молочной кислоты и двуокси углерода. Шок, возникающий при массивной кровопоте-

ре, оправданно обозначается как геморрагический, что подчеркивает первичную роль кровотечения в развитии шоковой реакции. Синдром ДВС при этом является не причиной, а следствием, которое знаменует собой критический интервал в развитии шока и при отсутствии правильной интенсивной терапии обуславливает его переход в необратимое состояние.

Д и а г н о с т и к а синдрома ДВС основывается на клинических проявлениях и лабораторных исследованиях. Клинические признаки разнообразны и меняются в различные стадии синдрома. В первой стадии они отсутствуют. В стадии коагулопатии потребления наблюдается повышенная кровоточивость раневых поверхностей. При выраженной гипокоагуляции наступает обильное маточное кровотечение, имеющиеся иногда в истекаемой крови рыхлые сгустки крови быстро растворяются. Изливающаяся кровь длительное время не свертывается. Одновременно резко замедлена или отсутствует реакция свертывания и в периферической крови. Наблюдается значительное кровотечение с раневых поверхностей, из мест инъекций, вокруг которых формируются гематомы. Появляются обильные петехиальные кровоизлияния. Возможны носовые кровотечения, рвота с примесью крови.

Лабораторная диагностика синдрома имеет большое значение, так как позволяет не только уточнить его стадию, но и выбрать правильное лечение. Для диагностики синдрома ДВС используют тромбоэластографию; определение в крови количества тромбоцитов, времени свертывания крови, концентрации фибриногена и антитромбина III, протромбинового времени или индекса, содержания в сыворотке ПДФ, фибринолитической активности и других показателей гемостазиограммы.

В первой фазе синдрома ДВС наблюдается гиперкоагуляция. В крови увеличено содержание тромбопластина и протромбина, время свертывания крови меньше 4 мин, паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный) не изменены. В фазе потребления количество фибриногена меньше 2 г/л, паракоагуляционные тесты положительны, увеличено количество ПДФ, тромбиновое время $> 30-35$ с, протромбиновое время > 20 с, количество антитромбина III < 75 %. При гипокоагуляции концентрация фибриногена $< 1,5$ г/л, паракоагуляционные тесты часто отрицательны, содержание ПДФ > 20 мкг/л, тромбиновое время > 35 с, протромбиновое время > 22 с, содержание антитромбина III составляет 30—60 %, количество тромбоцитов снижено (менее $50 \cdot 10^9$ /л).

Простой и общедоступный метод диагностики острых форм синдрома ДВС — выявление признаков микрогемолиза. Возникает он вследствие повреждения стромы эритроцитов при отложении в микрососудах нитей фибрина. В результате происходит ускоренное разрушение эритроцитов за счет снижения их осмотической резистентности и насыщения плазмы свободным гемоглобином и билирубином.

В практической работе для определения времени свертывания крови удобно пользоваться простой пробой Ли—Уайта, которую

можно проводить в любом родовспомогательном учреждении как для оценки состояния свертывающей системы крови, так и для контроля за лечением. Проводится она следующим образом: в сухую пробирку путем пункции вены набирают 2—3 мл крови и каждые 20—30 с наклоняют ее до тех пор, пока кровь не перестанет растекаться, что указывает на образование сгустка. Время от момента забора крови до образования сгустка, зафиксированное с помощью секундомера, и есть время свертывания крови. В норме оно колеблется от 5 до 10 мин. Если кровь свернется быстрее 5 мин, это свидетельствует о гиперкоагуляции, а позже 10 мин — о гипокоагуляции.

Усиление фибринолитической активности крови также может быть подтверждено простым лабораторным исследованием, когда изливающаяся кровь, добавленная в пробирку с нормально свернувшейся кровью, вызывает лизис кровяного сгустка.

Несмотря на высокую информативность отдельных методов диагностики синдрома ДВС, наиболее полная информация может быть получена при их комплексном проведении и сопоставлении с результатами клинического исследования, а правильная оценка гемостазиологических показателей возможна лишь при понимании патофизиологии синдрома ДВС при различных заболеваниях.

Л е ч е н и е. Принципы терапии при коагулопатических кровотечениях в родах заключаются в активной тактике по отношению к главному источнику геморрагии — матке, в купировании шока и его последствий, в восстановлении гемостаза. При продолжающемся и некупирующемся коагулопатическом кровотечении показано срочное удаление матки при необходимости с перевязкой внутренних подвздошных артерий при одновременной интенсивной терапии шока, включающей восполнение израсходованных факторов свертывания крови. Лапаротомия и экстирпация матки оказывают дальнейшее повреждающее действие на систему гемостаза, но являются необходимой вынужденной мерой, применяемой по жизненным показаниям.

Лечение должно быть прежде всего направлено на устранение акушерской патологии, которая имеет значение в формировании синдрома ДВС. Правильное и своевременное акушерское пособие может предотвратить и прекратить поступление в кровоток тканевого тромбопластина и тем самым снять активацию свертывающей способности крови и вернуть ее в физиологическое состояние.

При первой стадии синдрома ДВС, которая трудно диагностируется и может продолжаться даже длительное время, когда имеется гиперкоагуляция и угнетение фибринолитической активности плазмы, лечение должно быть направлено на предотвращение внутрисосудистого свертывания крови, образования агрегатов клеток крови и накопления протеаз. Такое состояние часто наблюдается при тяжелых формах гестоза, длительном нахождении погибшего плода в матке, эмболии околоплодными водами, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и т.п. На данном этапе вводят *растворы декстрана* (полиглюкин, реополиглюкин, неорондекс). Они

улучшают системную гемодинамику и реологические свойства крови, оказывают антиагрегантное действие на тромбоциты и эритроциты, блокируют развитие синдрома ДВС.

Улучшению микроциркуляции и предотвращению внутрисосудистого тромбообразования способствуют такие препараты, как *трентал* (вводят внутривенно медленно 5 мл 2 % раствора на изотоническом растворе натрия хлорида), *курантил* (внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,5 % раствора).

Применение *гепарина* возможно только в первой фазе синдрома ДВС при наличии гиперкоагуляции с целью предупреждения внутрисосудистого свертывания крови. Сам по себе гепарин не обладает антикоагулянтным свойством. Только образование комплексов гепарина с антитромбином III дает выраженный антикоагулянтный эффект, в десятки раз превышающий активность одного антитромбина III. Поэтому при синдроме ДВС, когда наблюдается истощение антитромбина III, требуются большие дозы гепарина для предотвращения внутрисосудистого свертывания крови. Гепарин вводят внутривенно или внутримышечно в дозе от 10 000 до 60 000 ЕД в сутки. При начавшемся кровотечении (II стадия синдрома ДВС) и выраженной гипокоагуляции введение гепарина, как и других антикоагулянтов, противопоказано в связи с возможностью усиления кровотечения.

На следующем этапе (II и III стадии синдрома ДВС) лечение направлено на восстановление коагуляционных свойств крови. Основу терапии на данном этапе составляет вливание *нативной или свежезамороженной плазмы*, которая содержит все факторы свертывания крови в оптимальных соотношениях. Кроме того, она обладает антипротеазной активностью и содержит большое количество антитромбина III. Свежезамороженную плазму вводят согретой до 37°C струйно внутривенно — 600—800 мл, затем по 300—400 мл каждые 3—6 ч, в последующие 2—3 дня по 400—800 мл до ликвидации кровотечения.

В качестве заместительной терапии вливают *свежую консервированную* (до 48 ч хранения) *донорскую кровь* или производят *прямое переливание крови*, что также способствует введению основных факторов свертывания крови и восстановлению ОЦК. Методом выбора является переливание *эритроцитарной массы* в необходимых количествах.

Тромбоцитарную массу переливают с целью остановки кровотечения, обусловленного тромбоцитопенией, или для поддержания числа тромбоцитов на уровне $(50-70) \cdot 10^9/\text{л}$. Она содержит 70 % тромбоцитов цельной крови, взвешенных в плазме (300—500 млн в 250 мл) с наличием факторов свертывания крови.

Для восполнения факторов свертывания крови также применяют *криопреципитат*, в одной дозе которого содержится около 250 мг фибриногена и значительное количество антигемофильного фактора. Поскольку при получении криопреципитата используют плазму,

полученную от большого количества доноров, возрастает риск инфекционных осложнений.

Повышение активности тромбоцитов достигается применением *дицинона*. Его гемостатический эффект проявляется при внутривенном или внутримышечном введении 2—4 мл 12,5 % раствора препарата и продолжается до 4—6 ч. По истечении этого времени возможно его повторное введение.

Для подавления фибринолитической активности крови вводят естественные *ингибиторы протеаз*: контрикал (трасилол), гордокс, овомин, транексамовую кислоту (трансамча). Антиплазминовый препарат трансамча вводят в дозе 500—750 мг на физиологическом растворе. Данный препарат подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы, дает выраженный гемостатический эффект, предотвращает деградацию фибриногена.

От переливания *фибриногена* с целью возмещения его дефицита в настоящее время отказались, так как при активном фибринолизе он быстро разрушается и продукты его деградации усиливают тромбоз сосудов и блокаду микроциркуляции. Также воздерживаются от переливания синтетических антифибринолитиков типа *эпсилон-аминокапроновой кислоты* ввиду опасности стабилизации внутрисосудистых тромбов и прогрессирования нарушения микроциркуляции.

В восстановительной стадии синдрома ДВС, после остановки кровотечения и нормализации системы гемостаза, клиническая картина в основном характеризуется последствиями внутрисосудистого свертывания, тромбозами, гемorragиями и дистрофическими изменениями в органах. На этом этапе возможны рецидивы предыдущих стадий синдрома ДВС, поэтому очень важно, восстанавливая деятельность жизненно важных систем организма, контролировать и корригировать состояние гемостаза.

Через 8—10 ч после остановки кровотечения целесообразно проведение *плазмафереза*, при котором удаленные 600—800 мл плазмы заменяются донорской свежемороженой плазмой. Обоснованием к использованию плазмафереза является наличие в крови недоокисленных продуктов обмена и токсических веществ, циркуляция которых приводит к формированию полиорганной недостаточности. Проведение плазмафереза сопровождается нормализацией системной гемодинамики, показателей гемостаза и снижением уровня ПДФ.

Для определения многочисленных нарушений, возникающих при синдроме ДВС, введено понятие о синдроме множественной органной недостаточности, который обусловлен внутрисосудистой коагуляцией одного или многих органов и систем. Наиболее часто поражаются легкие, почки и надпочечники, реже — печень, желудочно-кишечный тракт, головной мозг.

Поражение легких при синдроме ДВС проявляется нарушением проходимости микроциркуляторного русла. Так как легкие представляют собой своеобразный сосудистый фильтр, то в них задерживаются инородные частицы, сформировавшиеся микротромбы, агрегаты эритроцитов, тромбоцитов и других форменных элементов кро-

ви, что вызывает выраженную внутрисосудистую коагуляцию. Все это сопровождается синдромом тяжелой легочной недостаточности, именуемым респираторным дистресс-синдромом взрослых. Он характеризуется потерей эластичности, интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких, альвеолярным коллапсом, скоплением в сосудах клеточных элементов. В результате в легочных капиллярах нарушается газообмен, развивается артериальная гипоксемия, клинически проявляющаяся одышкой, цианозом, тахикардией, снижением АД, изменением психики. Развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых может осложнять любое критическое состояние, сопровождаясь высокой летальностью (более 50 %). Профилактика и лечение острой легочной недостаточности заключается в обеспечении проходимости дыхательных путей, проведении оксигенотерапии при спонтанной вентиляции легких или искусственной их вентиляции в режиме положительного давления в конце выдоха. Это обеспечивает увеличение объема вентиляции, повышение внутриальвеолярного давления, вследствие чего устраняется гипоксия, уменьшаются легочный объем крови, интерстициальный отек и лимфостаз. Искусственная вентиляция легких показана во всех случаях, когда объем спонтанной вентиляции не обеспечивает адекватного газообмена.

Для профилактики острой почечной недостаточности проводят коррекцию ОЦК, лечение метаболического ацидоза, обеспечивают усиление клубочковой фильтрации. При развивающейся клинике острой почечной недостаточности и безуспешности стимулирующей терапии в течение 4—6 ч показан перевод больной для дальнейшего лечения в специализированное учреждение.

Профилактика коагулопатических кровотечений в раннем послеродовом периоде заключается в следующем: раннем выявлении факторов риска возникновения данной патологии; диагностике хронического синдрома ДВС и проведении рациональной патогенетически обоснованной терапии, направленной на лечение синдрома; улучшении микроциркуляции и профилактике коагулопатии потребления, а также в выборе и проведении правильной адекватной акушерской тактики и помощи.

ОПЕРАТИВНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ

Оперативное родоразрешение проводится в связи с различными осложнениями беременности и родов, преимущественно по неотложным показаниям. К родоразрешающим операциям относят кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракцию плода, плодоразрушающие операции, извлечение плода за тазовый конец, классический комбинированный поворот плода на ножку с последующим его извлечением за тазовый конец. Последние две операции больше относятся к пособиям, выполняемым без помощи инструментов, что дает право отнести их к ручным акушерским пособиям, производимым при тазовом предлежании и поперечном положении плода. Данные ручные приемы освещены в соответствующих разделах настоящего пособия.

10.1. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение в настоящее время стало наиболее распространенной родоразрешающей операцией. Этому способствовали: научно-технический прогресс, обусловивший развитие многих медицинских дисциплин, в том числе акушерства и гинекологии; совершенствование техники и методов хирургических вмешательств, анестезиологической и реанимационной служб, фармакологии и трансфузиологии; применение новых антибиотиков широкого спектра действия и нового шовного материала; внедрение в акушерскую практику новых методов объективной оценки состояния плода. Большое значение в этом плане имели и такие социальные факторы, как снижение рождаемости, увеличение числа возрастных первородящих женщин, рождения детей с большой массой тела и др.

Основная роль кесарева сечения в современном акушерстве сводится к снижению материнской смертности, перинатальной заболеваемости и смертности, улучшению здоровья будущих поколений. Оно должно заменить длительные травматические роды с неоднократной стимуляцией родовой деятельности, способствовать снижению частоты таких родоразрешающих операций, как извлечение плода за тазовый конец, вакуум-экстракция плода, наложение акушерских

щипцов, свести до минимума проведение плодоразрушающих операций.

Несмотря на значительное улучшение показателей, характеризующих материнскую и перинатальную смертность после кесарева сечения, степень риска для жизни и здоровья женщины при операции кесарева сечения примерно в 10 раз превышает таковую при родах через естественные родовые пути. Наиболее частыми причинами смерти женщин после кесарева сечения являются: кровотечения, легочная эмболия, эмболия околоплодными водами, перитонит и сепсис. В связи с расширением показаний к операции кесарева сечения в клинической практике возникла проблема ведения родов у женщин при наличии рубца на матке, когда при повторных родах у таких женщин требуется, как правило, повторное кесарево сечение. Поэтому для родоразрешения путем операции кесарева сечения необходимо четкое обоснование показаний, противопоказаний, а также своевременное проведение операции при строгом соблюдении необходимых условий.

Следует отметить, что увеличение частоты кесарева сечения в интересах плода до конца не решает проблемы перинатальных потерь и поэтому должно быть максимально безопасным для матери. Известно, что расширение показаний к кесареву сечению ведет к снижению профессионализма в плане ведения родов через естественные родовые пути. Стремление решить все проблемы акушерства с помощью кесарева сечения несостоятельны, однако неоправдано и сужение показаний для абдоминального родоразрешения. Правильнее будет сказать, что в последнее время продолжается не расширение, а уточнение показаний к абдоминальному родоразрешению в интересах матери и плода.

В настоящее время частота кесарева сечения колеблется в довольно широких пределах — от 5 до 25 % и более от общего количества родов. Высокая вариация частоты отмечается не только по отдельным странам, но и в пределах одной страны. На частоту этой операции влияют многие факторы: уровень стационарного родовспоможения в данной области или стране, удельный вес акушерской патологии среди госпитализированных беременных и рожениц в данное родовспомогательное учреждение, принятые установки лечения, квалификация врачей, мощность родовспомогательного учреждения и т.д. Поэтому приводимые цифры не дают представления об истинной частоте кесарева сечения. Только статистический анализ большого числа родов крупного развитого региона может нивелировать эти различия и дать среднюю частоту кесарева сечения как метода родовспоможения на определенный исторический период.

Большинство акушеров считают оптимальной частоту кесарева сечения в пределах 10—15 %, так как превышение этого уровня не сопровождается улучшением исхода родов. Необоснованный рост частоты кесарева сечения не ведет к дальнейшему снижению перинатальных потерь и представляет серьезную угрозу для здоровья и жизни женщины, особенно при недооценке противопоказаний к

операции. Риск осложнений и материнской смертности при этом значительно возрастает.

В настоящее время увлечение абдоминальным родоразрешением уходит в прошлое. Во многих странах отмечается снижение частоты кесарева сечения до 8—15 %, одновременно составляются программы и методические рекомендации, в которых намечаются пути снижения частоты кесарева сечения путем отказа от ненужных операций и совершенствования ведения родов через естественные родовые пути.

Кесарево сечение может производиться по абсолютным и относительным показаниям. Абсолютными показаниями считаются осложнения беременности и родов, при которых иной способ родоразрешения более опасен не только для трудоспособности, но и для жизни матери. К относительным показаниям относят заболевания и акушерские ситуации, которые неблагоприятно сказываются главным образом на состоянии плода и при которых в случае родоразрешения влагалищным путем сомнительно получение живого и здорового ребенка.

К *абсолютным показаниям* относят:

- абсолютно узкий таз (истинная конъюгата не более 6 см);
- полное предлежание плаценты;
- неполное предлежание плаценты с выраженным кровотечением при неподготовленных родовых путях;
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при неподготовленных родовых путях и кровотечении;
- угрожающий или начавшийся разрыв матки;
- неполноценный рубец на матке после оперативных вмешательств;
- тяжелый гестоз при неэффективности консервативного лечения и неподготовленных родовых путях;
- поперечное положение плода при преждевременном излитии околоплодных вод;
- выраженное варикозное расширение вен в области влагалища и вульвы;
- грубые рубцовые изменения шейки матки и влагалища;
- незаживший разрыв шейки матки III степени;
- состояние после операций по восстановлению мочеполовых и кишечно-половых свищей;
- рубец на промежности после зашивания разрыва III степени в предшествующих родах;
- опухоли органов малого таза, препятствующие рождению ребенка;
- экстрагенитальный рак и рак шейки матки;
- экстрагенитальные заболевания (осложненная миопия высокой степени, отслойка сетчатки, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями декомпенсации и др.);
- состояние агонии или внезапная смерть роженицы при живом плоде.

Относительными показаниями являются:

- клинически узкий таз;

- неправильные вставления и предлежания плода;
- тазовое предлежание в сочетании с другой акушерской патологией, возрастом первородящих старше 30 лет или отягощенным акушерским анамнезом;
- многоплодная беременность при поперечном положении первого плода или обоих плодов, тазовом предлежании обоих плодов или внутриутробной гипоксии;
- предлежание и выпадение петель пуповины при неподготовленных родовых путях;
- пороки развития матки;
- аномалии родовой деятельности, не поддающиеся консервативной терапии;
- возраст первородящих старше 30 лет в сочетании с акушерской или экстрагенитальной патологией;
- переносная беременность в сочетании с какой-либо акушерской патологией или отягощенным акушерским или гинекологическим анамнезом;
- внутриутробная гипоксия плода, не поддающаяся консервативной терапии;
- длительное бесплодие в анамнезе в сочетании с другими отягощающими факторами;
- искусственное оплодотворение в сочетании с какой-либо патологией.

Кесарево сечение часто выполняется по так называемым комплексным (сочетанным, комбинированным) показаниям. Они являются совокупностью нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не служит основанием для проведения кесарева сечения, но вместе они создают реальную угрозу для жизни плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути.

В настоящее время показания к кесареву сечению носят условный характер, так как четко разделить их не представляется возможным. Они постоянно совершенствуются и определяются состоянием беременной, роженицы и плода.

Кесарево сечение при беременности обычно производят в плановом порядке и реже в экстренном (кровотечение при предлежании плаценты, несостоятельность рубца на матке и др.). Оно может выполняться по абсолютным и относительным показаниям. Для этого производят дородовую госпитализацию женщин, которые относятся к группе повышенного риска и у которых планируется родоразрешение путем кесарева сечения. Дородовая госпитализация дает возможность тщательно обследовать беременных, оценить состояние плода, провести лечебные мероприятия в процессе предоперационной подготовки, выбрать срок и метод оперативного родоразрешения, определить вид наркоза и состав хирургической бригады и т.д. Считается, что плановое кесарево сечение в современном акушерстве должно занять доминирующее положение, поскольку его результаты значительно лучше как для матери, так и для плода по сравнению с ре-

зультатами экстренного родоразрешения. Оптимальным считается выполнение кесарева сечения в плановом порядке у 60—70 % родоразрешенных абдоминальным путем.

Кесарево сечение в родах преимущественно проводится в экстренном порядке, как по абсолютным, так и по относительным показаниям. Чаще показаниями для экстренной операции являются: кровотечения при предлежании плаценты или ее преждевременной отслойке; угрожающий или начавшийся разрыв матки; тяжелые осложнения гестоза (отслойка сетчатки, острая почечная недостаточность, эклампсия, кровоизлияние в мозг и др.); некупирующийся отек легких при митральном стенозе и др. При экстренном кесаревом сечении родоразрешение часто производят уже на фоне внутриутробного страдания плода, что, как правило, связано с запоздалым оперативным родоразрешением. Поэтому экстренное кесарево сечение следует рассматривать как вмешательство с высоким риском для матери и плода.

Особую роль в исходе операции кесарева сечения для матери и плода играет определение противопоказаний и условий для выполнения хирургического вмешательства.

Противопоказаниями к абдоминальному родоразрешению являются наличие потенциальной или клинически выраженной инфекции, неблагоприятное состояние плода (внутриутробная гибель, глубокая недоношенность, пороки развития плода, выраженная или длительно существующая внутриутробная гипоксия плода, при которой нельзя исключить мертворождение или его раннюю смерть). Также нецелесообразно проводить кесарево сечение, если были предварительные попытки к влагалищному оперативному родоразрешению (вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы). Однако эти противопоказания имеют значение только в тех случаях, когда операция производится в интересах плода. При наличии жизненно важных показаний со стороны матери существующие противопоказания утрачивают свое значение.

Одним из основных *условий* для производства операции кесарева сечения следует считать наличие живого жизнеспособного плода, особенно если операция производится в интересах плода. Ближе к этому стоит другое требуемое условие — определение оптимального времени, т. е. такого момента, когда абдоминальное родоразрешение не будет слишком поспешным вмешательством или, наоборот, что еще хуже, — запоздалым родоразрешением. Важным условием для выполнения операции является наличие опытного специалиста, оборудованной операционной с необходимым персоналом и стерильным набором инструментов и перевязочного материала, высококвалифицированных анестезиолога-реаниматолога и неонатолога. Наконец, для производства кесарева сечения необходимо согласие на операцию женщины или ее родственников.

В основу *выбора анестезиологического пособия* при кесаревом сечении положен принцип индивидуального подхода, при котором учитываются характер акушерской патологии, наличие экстрагениталь-

ной патологии, показания к оперативному родоразрешению, плановость или экстренность операции, предполагаемый вид и объем оперативного вмешательства, наличие квалифицированного анестезиолога-реаниматолога. Кроме того, используемые медикаментозные средства должны быть безопасными для матери и плода.

В настоящее время при кесаревом сечении наибольшее распространение получили различные варианты эндотрахеальной анестезии. При плановом кесаревом сечении широко применяют эпидуральную анестезию. В исключительных случаях используют местное инфильтрационное обезболивание и внутривенную анестезию со спонтанной вентиляцией легких. При проведении общего обезболивания интервал времени от начала наркоза до момента извлечения плода не должен превышать 10 мин, так как более длительная общая анестезия часто приводит к значительному ухудшению состояния ребенка.

Кесарево сечение (*sectio caesarea*) представляет собой хирургическую операцию, заключающуюся в извлечении плода и последа из матки после ее рассечения. Под этим названием в акушерстве понимают два вида операций: абдоминальное кесарево сечение (*sectio caesarea abdominalis*) и влагалищное кесарево сечение (*sectio caesarea vaginalis*).

Влагалищное кесарево сечение применяют для прерывания беременности по медицинским показаниям при нежизнеспособном плоде (срок беременности от 91 до 154 дней). Эту операцию производят при необходимости быстрого родоразрешения у женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией и осложнениями беременности, когда дальнейшее ее сохранение представляет опасность для здоровья и даже для жизни больной. Операцию выполняют при неподготовленности родовых путей для срочного родоразрешения и при наличии опытного врача, владеющего методами влагалищных операций.

Техника операции заключается в следующем. После обработки и изоляции операционного поля влагалищную часть шейки матки обнажают с помощью зеркал. Влагалище и шейку матки обрабатывают этиловым спиртом и 0,5 % спиртовым раствором йода. Шейку матки захватывают щипцами Мюзо и низводят до входа во влагалище. Канал шейки матки расширяют расширителями Хегара до № 13—14. Скальпелем рассекают слизистую оболочку передней стенки влагалища полулунным разрезом, выпуклостью книзу, длиной 5—6 см, на 2—2,5 см выше наружного зева шейки матки. Тупым и острым путем отслаивают стенку влагалища от шейки матки вверх вместе со стенкой мочевого пузыря до переходной складки брюшины. Отслоенный мочевой пузырь подъемником отводят к лонному сочленению. Переднюю стенку шейки матки рассекают скальпелем по средней линии, не доходя 2 см до наружного зева, под контролем введенного в матку расширителя Хегара. С помощью провизорных кетпутовых лигатур шейку матки фиксируют и продолжают разрез вверх за внутренний маточный зев до 3—3,5 см. Через образованный разрез удаляют плод щипцами Мюзо при необходимости с предварительной перфорацией головки остроконечными ножницами и удалением мозга

кюреткой. В толщу шейки матки вводят 1 мл метилэргометрина. Послед удаляют потягиванием за пуповину. Сгустки крови, обрывки оболочек и плацентарной ткани удаляют кюреткой больших размеров под контролем руки, положенной на дно матки, через брюшную стенку. На верхний угол раны накладывают отдельный викриловый шов несколько выше края разреза, после чего отдельными викриловыми швами восстанавливают целостность нижнего отдела матки и шейки сверху вниз. Мочу выводят катетером для определения целостности мочевого пузыря. Лоскут влагалищной стенки с мочевым пузырем помещают на прежнее место и разрез стенки влагалища ушивают отдельными швами. Преимуществом операции является то, что она производится со стороны влагалища без вскрытия брюшной полости и, в отличие от абдоминального кесарева сечения, сопровождается небольшой потерей крови.

Абдоминальное (брюшно-стеночное) кесарево сечение характеризуется разрезом всех слоев передней брюшной стенки (чрезбрюшинное, абдоминальное классическое, или корпоральное, истмико-корпоральное, малое кесарево сечение) или только с сохранением целостности брюшины (внебрюшинное, экстраперитонеальное). Среди множества разновидностей и модификаций кесарева сечения в настоящее время заслуживают внимания корпоральное кесарево сечение, кесарево сечение в нижнем сегменте матки, экстраперитонеальное и малое кесарево сечение.

Корпоральное, или классическое, кесарево сечение (section caesarea corporalis s. classica) в настоящее время применяют редко, в тех случаях, когда доступ к нижнему сегменту невозможен или нецелесообразен. Несмотря на многие недостатки корпорального кесарева сечения (опасность кровотечения, местной и генерализованной инфекции, гинекологической заболеваемости, неполноценного заживления разреза на матке, развития спаечного процесса и др.), оно проводится при: выраженном спаечном процессе в нижнем сегменте матки; выраженном варикозном расширении вен в нижнем сегменте матки; наличии неполноценного рубца после предыдущего корпорального кесарева сечения; полном предлежании плаценты с переходом ее на переднюю стенку матки; наличии в шейке или области нижнего сегмента матки большого миоматозного узла; при выраженных деструктивных (рубцовых) изменениях в области нижнего сегмента после ушивания свищей; при необходимости последующего удаления матки (рак шейки матки, опухоли матки и ее придатков и др.); недоношенном плоде при неразвернутом нижнем сегменте матки; сросшейся двойне; запущенном поперечном положении плода; у умирающей женщины при живом плоде; а также в случае, когда врач не владеет техникой кесарева сечения в нижнем сегменте матки. Корпоральное кесарево сечение более целесообразно производить, когда требуется очень быстрое родоразрешение в интересах матери и плода.

Технически операция выполняется путем вскрытия брюшной полости нижнесрединной лапаротомией. Длина разреза брюшной

стенки обычно составляет 15—16 см. Разрез начинают на 3—4 см выше лонного сочленения и продолжают вверх по белой линии до пупка. При необходимости разрез удлиняют выше, обходя пупочное кольцо слева. По вскрытии матку от брюшной полости отгораживают с боков и сверху большими марлевыми салфетками, ограничивая этим попадание околоплодных вод и крови в брюшную полость. Разрез проводят строго по средней линии передней стенки матки, начиная с верхнего края пузырно-маточной складки вверх ко дну матки, длиной не менее 12 см (рис. 10.1, а). После рассечения стенки матки в рану начинает выпячиваться околоплодный пузырь. Его оболочки разрывают, в полость матки вводят руку, отыскивают и захватывают ножку плода, за которую его и извлекают. Пуповину разрезают между двумя зажимами и передают новорожденного акушерке. В стенку матки вводят окситоцин или метилэргометрин. Плацента отделяется самостоятельно и легко извлекается наружу потягиванием за пуповину, в противном случае ее отделяют и выделяют рукой. В обоих случаях следует произвести рукой или большой тупой кюреткой контрольное обследование полости матки, чтобы удалить возможно оставшиеся части плаценты и оболочек. Для ушивания раны на матке используют шовный материал, который должен быть стерильным, прочным, ареактивным, удобным для хирурга, универсальным для всех видов операций. Такими свойствами обладают викрил, дексон, монокрин, полиамид, пролен и др. Традиционный в акушерской практике шовный материал кетгут, ввиду высокой капиллярности, способности вызывать выраженную воспалительную и аллергическую

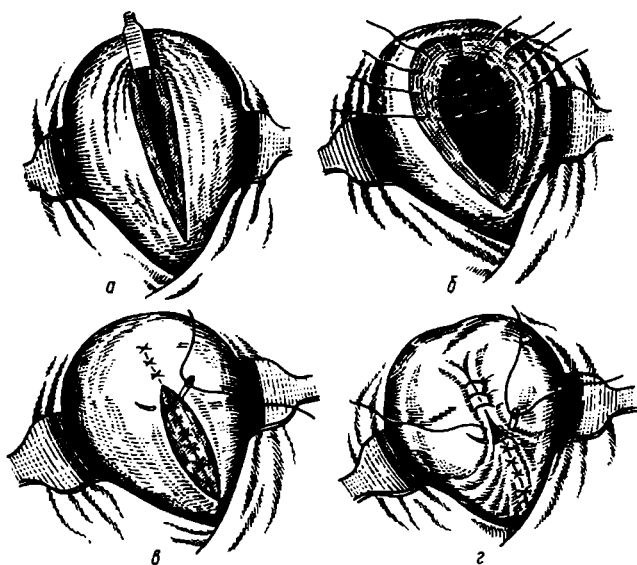


Рис. 10.1. Классическое кесарево сечение: а — разрез на матке; б — первый этап узловатых швов; в — второй этап отдельных швов; г — перитонизация

реакцию тканей, уже не может соответствовать современным хирургическим требованиям. При корпоральном кесаревом сечении рану на матке обычно ушивают отдельными швами (викрил, дексон) в два этажа: мышечно-мышечный, не прокалывая слизистую оболочку матки, и серозно-мышечный (рис. 10.1, б, в). Перитонизацию проводят непрерывным петлистым швом за счет висцеральной брюшины передней поверхности матки (рис. 10.1, г). После перитонизации проводят ревизию органов брюшной полости, обращая внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов. Переднюю брюшную стенку ушивают послойно обычным способом. Сразу после операции мочу выводят катетером. Рекомендуется также произвести влагалищное исследование, удалить сгустки крови из влагалища и, по возможности, из шейки матки, произвести туалет влагалища, что способствует более гладкому течению послеоперационного периода.

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки (section caesarea segmentalis inferior). Данный вид операции в настоящее время применяется наиболее часто во всем мире (более 95 % среди всех операций кесарева сечения). Преимуществом кесарева сечения в нижнем сегменте матки с поперечным разрезом являются: меньшая операционная травма и кровопотеря, так как разрез производится в малососудистой зоне и при этом не нарушается архитектура миометрия; более легкое сшивание краев раны на матке; лучшее заживление раны с более прочным формированием рубца на маточной стенке; лучшая перитонизация, когда кишечник и сальник не прилегают к линии шва, что предупреждает образование спаек; меньшее число воспалительных осложнений после операции.

Для проведения операции переднюю брюшную стенку обычно вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю и реже продольным разрезом между лоном и пупком. Надлобковый поперечный разрез имеет явные преимущества: рубец после него более прочен, редко осложняется послеоперационными грыжами и более косметичный; после операции наблюдается меньшая реакция со стороны брюшины; больные раньше встают, что способствует предупреждению тромбофлебитов и других осложнений в послеоперационном периоде. Кроме того, у беременных передняя брюшная стенка растянута, прямые мышцы смещены в стороны от средней линии, и поперечный разрез осуществляется легче, чем у небеременных женщин. Одновременно создается достаточная видимость операционного поля, обеспечивающая условия для работы хирурга и бережного извлечения ребенка.

Разрез на матке в области нижнего сегмента производят в поперечном или продольно-срединном направлении. Продольный разрез нижнего сегмента менее целесообразен, чем поперечный. В нижнем сегменте матки мышечные волокна располагаются в косом и циркулярном направлении и при продольном разрезе рассекаются. Кроме того, требуется значительная отсепаровка пузырно-маточной складки с низкой отслойкой мочевого пузыря, что может сопровождаться

кровотечением из венозных сплетений и повреждением пузыря при разрезе или надрывах стенки во время извлечения плода. Если хирург проводит небольшую отслойку мочевого пузыря, то разрез проходит через перешеек и продолжается на тело матки, которое иногда рассекается даже больше, чем перешеек. Подобная модификация по существу является истмико-корпоральным кесаревым сечением. Она имеет лишь некоторые преимущества перед корпоральным кесаревым сечением (лучшая перитонизация), но сохраняет многие отрицательные стороны. В настоящее время предпочтение отдается разрезу на матке по методике Л.А. Гусакова, когда рассечение нижнего сегмента проводится в поперечном направлении.

Технически операция сводится к следующим этапам. Переднюю брюшную стенку вскрывают поперечным надлобковым разрезом, который проводят по надлобковой складке, длиной 15—16 см, дугообразной формы. Апоневроз рассекают также дугообразным разрезом на 5—6 см выше лобка и на 3—4 см выше разреза кожи, после чего тупым и острым путем отслаивают его от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца. Отсепарованный апоневроз полукруглыми зеркалами отодвигают в сторону лобка и пупка. Прямые мышцы живота разъединяют в продольном направлении. Париетальную брюшину также рассекают продольным разрезом от пупочного кольца до мочевого пузыря с осторожностью, учитывая высокое стояние мочевого пузыря при беременности. Операционную рану раздвигают зеркалами, брюшную полость отгораживают марлевыми салфетками.

Пузырно-маточную складку брюшины в месте ее наибольшей подвижности вскрывают ножницами в поперечном направлении (рис. 10.2, а). Сделав небольшой разрез посередине складки, расширяют его в обе стороны почти до круглых связок, отслаивая предварительно брюшинный листок от подлежащей клетчатки сомкнутыми ножницами. Нижний край рассеченной складки вместе с мочевым пузырем отодвигают тупфером книзу не более чем на 5—6 см и защищают надлобковым зеркалом. Данная манипуляция выполняется легко и при осторожном ее проведении протекает бескровно.

Разрез нижнего сегмента матки производят на уровне наибольшего диаметра головки, который определяется при пальпации через стенку нижнего сегмента. В намеченном месте осторожно делают скальпелем небольшой поперечный разрез стенки матки, которым часто рассекаются и плодные оболочки (рис. 10.2, б). Разрез на матке указательными пальцами расширяют до крайних точек периферии головки плода, что соответствует ее наибольшему диаметру и составляет 10—12 см (рис. 10.2, в, г). При необходимости (крупный плод) может быть использован разрез в модификации Дорфлера, когда после небольшого рассечения нижнего сегмента матки разрез дугообразно ножницами удлиняют вправо и влево от средней линии до нужных размеров. При проведении разреза матки в нижнем сегменте следует быть внимательным, чтобы не ранить сосудистые пучки и головку плода скальпелем.

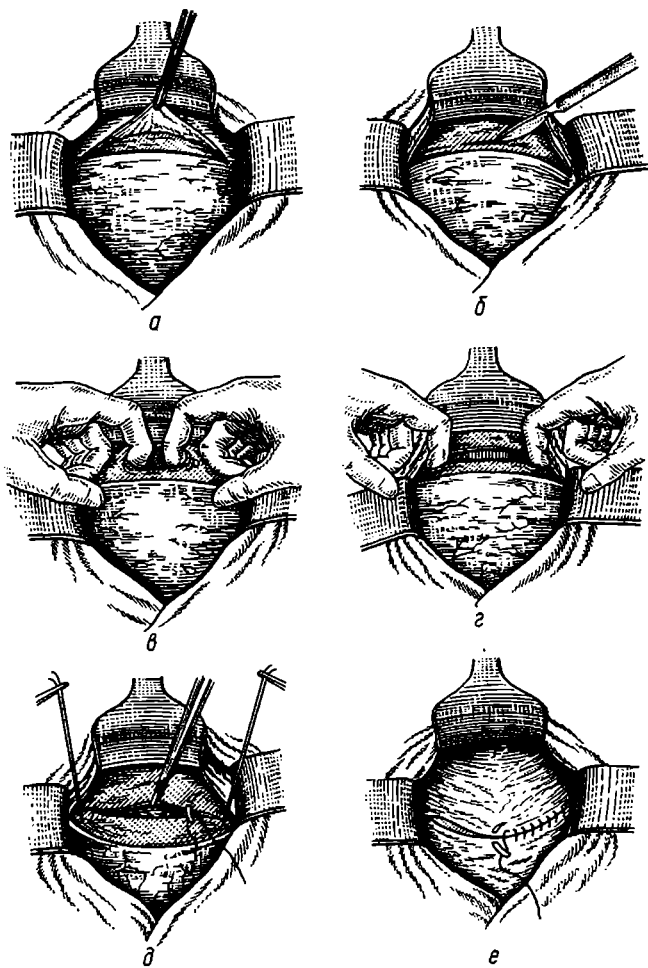


Рис. 10.2. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки: *a* — поперечный разрез пузырно-маточной складки брюшины; *b* — поперечный разрез стенки нижнего сегмента матки; *c* — введение пальцев в разрез на матке; *d* — расширение разреза разведением пальцев; *e* — наложение однорядного шва; *e* — перитонизация сшиванием пузырно-маточной складки брюшины непрерывным швом

Важный этап кесарева сечения — бережное извлечение плода из матки, тем более что примерно в каждом третьем случае операцию проводят в интересах плода. При головном предлежании наиболее бережным является прием, когда в полость матки вводят правую руку, чтобы ее ладонная поверхность прилежала к головке плода, захватывают головку и осторожно поворачивают ее затылком кпереди, затем ассистент слегка надавливает на дно матки, а хирург смещает головку кпереди, в результате происходит разгибание и рождение головки. Затем указательные пальцы вводят в подмышечные впади-

ны и извлекают плод. При затрудненном извлечении головки плода можно использовать ложку акушерских щипцов, с помощью которой головку выводят в операционную рану. Иногда при затруднении выведения головки хирург вынужден произвести дополнительное рассечение в средней части передней стенки матки, то есть выполнить Т-образный разрез, который является более неблагоприятным, как и при корпоральном кесаревом сечении. В случае тазового предлежания ребенка извлекают за передний паховый сгиб или ножку. При поперечном положении плода рукой, введенной в полость матки, отыскивают переднюю ножку, производят поворот плода и извлекают его. В том и другом случае головку через разрез в матке выводят приемом, идентичным приему Морисо—Левре, применяемому при влагалищном родоразрешении. Пуповину рассекают между зажимами и передают новорожденного акушерке. После извлечения ребенка, для уменьшения кровопотери во время операции, в мышцу матки вводят 1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина и налаживают капельное внутривенное введение 1 мл (5 ЕД) окситоцина. На левый и правый углы разреза через все слои накладывают провизорные узловы швы—держалки или зажимы Микулича, легкое натягивание которых способствует уменьшению кровопотери и сближению краев раны. Потягиванием за пуповину отделяют и удаляют послед. Стенки полости матки проверяют рукой или тупой большой кюреткой, удаляя оставшиеся обрывки оболочек, сгустки крови или кусочки плаценты, если таковые остались в матке. Стенки полости матки протирают марлевой салфеткой. Перед зашиванием раны на матке необходимо убедиться в достаточной проходимости канала шейки для оттока лохий в послеродовом периоде. Если он закрыт, то со стороны полости матки его расширяют расширителями Хегара до размеров, чтобы проходили 1—2 пальца. Затем приступают к зашиванию разреза матки с использованием современного шовного материала (викрил, дексон и др.).

Среди множества вариантов зашивания раны на матке наиболее приемлемым считается наложение отдельных швов или непрерывного обвивного однорядного шва на матку с прокалыванием слизистой оболочки и последующей перитонизацией пузырно-маточной складкой (рис. 10.2, д, е). Однорядный шов меньше нарушает трофику тканей, меньше шовного материала накапливается в области шва, реже развивается отек раны в послеоперационном периоде, уменьшается продолжительность операции. Зашивание разреза матки на извлеченной из брюшной раны матке сопровождается меньшей кровопотерей, чем зашивание в глубине таза, но может повысить опасность инфекции. Целесообразным считается извлекать матку для зашивания, если возникают трудности с манипуляциями в брюшной полости. Убедившись в хорошем сокращении матки, осматривают ее придатки и зашивают рану передней брюшной стенки. Кожу ушивают отдельными шелковыми лигатурами или непрерывным косметическим швом. К концу первых суток после операции женщина может вставать.

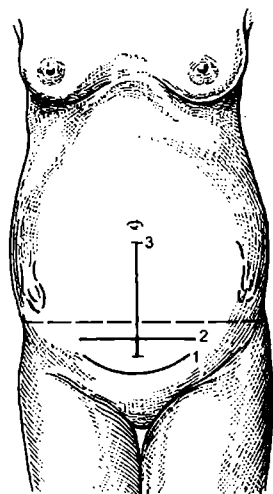


Рис. 10.3. Способы рассечения передней брюшной стенки: 1 — по Пфанненштилю; 2 — по Joel-Cohen; 3 — продольный нижнесрединный разрез

Некоторые акушеры операцию кесарева сечения в нижнем сегменте матки производят в модификации Stark. Лапаротомию осуществляют прямолинейным поперечным разрезом кожи на 2,5 см ниже линии (рис. 10.3), соединяющей передневерхние ости подвздошных костей (по Joel-Cohen). Одновременно рассекают апоневроз ножницами в стороны. Одновременно разводят подкожную жировую клетчатку и прямые мышцы живота тракциями в сторону по линии разреза кожи. Брюшину вскрывают в поперечном направлении, затем рассекают пузырно-маточную складку. Разрез нижнего сегмента матки производят в поперечном направлении. После извлечения плода и последа стенку матки восстанавливают однорядным непрерывным викриловым швом с захватом по Ревердену. Перитонизацию шва на матке не производят. Брюшину и мышцы передней брюшной стенки не зашивают, на апоневроз накладывают непрерывный викриловый шов по Ревердену. Кожу зашивают отдельными шелковыми швами. Считают,

что кесарево сечение в модификации Stark является технически достаточно простым и менее травматичным методом. Операция значительно сокращает время вхождения в брюшную полость, имеет достаточный доступ для извлечения плода, способствует более физиологическому течению послеоперационного периода со значительным снижением частоты гнойно-септических осложнений, что позволяет сократить послеоперационный койко-день и общие затраты на лечение. Дискутабельным остается вопрос об оставлении незашитыми пузырно-маточной складки и париетальной брюшины. Однако многие клинические наблюдения свидетельствуют, что высокие репаративные возможности брюшины позволяют в неосложненных случаях отказаться от ее зашивания при кесаревом сечении.

Возможно проведение кесарева сечения в нижнем сегменте матки с временной изоляцией брюшной полости. Такая операция показана у женщин с повышенным риском возникновения послеоперационных инфекционных осложнений. Технические особенности ее следующие. Брюшную стенку вскрывают поперечным надлобковым разрезом до брюшины. В нижнем отделе раны участок париетальной брюшины тупо отсепаровывают от брюшной стенки и вскрывают в поперечном направлении на 2 см выше дна мочевого пузыря. Пузырно-маточную складку инфильтрируют раствором новокаина и вскрывают в поперечном направлении на 1 см выше края мочевого пузыря. Тупым путем (тупфером и браншами сложенных ножниц) отслаивают висцеральную брюшину на матке вверх и вниз, обнажая нижний

сегмент матки на ширину 5—6 см. Верхний листок париетальной брюшины скрепляют зажимами или отдельными швами с верхним листком пузырно-маточной складки. Этим достигается временная изоляция нижнего сегмента матки от вышележащих отделов брюшной полости. Далее операцию производят обычным способом. Целесообразным считается введение антибиотиков во время операции или проведение после нее профилактического курса антибиотикотерапии.

Экстраперитонеальное кесарево сечение (section caesarea extraperitonealis). Показаниями к этой операции являются: длительный безводный промежуток с признаками хориоамнионита и эндометрита; острые и хронические воспалительные заболевания половых органов и мочевыводящих путей; гнойно-септические заболевания любой локализации; перитонит в анамнезе; мочеполовые и кишечно-половые свищи. Противопоказан данный метод операции во всех случаях, когда требуется ревизия органов малого таза или предполагается расширение объема операции. Этим методом предупреждается развитие послеоперационного перитонита и ранение кишечника. Наблюдается меньшая кровопотеря и более легкое течение послеоперационного периода, имеется большая гарантия образования полноценного рубца на матке.

Среди различных вариантов экстраперитонеального кесарева сечения наиболее часто используют методику Е.Н. Морозова, которая сводится к следующим основным этапам операции. Брюшную стенку рассекают поперечным надлобковым разрезом до брюшины длиной 15—16 см. Разделяют прямые мышцы живота тупым путем, а пирамидальные — острым. Правую прямую мышцу тупо отслаивают от предбрюшинной клетчатки и зеркалом отводят вправо. Обнажают правое ребро матки и складку брюшины. Тупым и острым путем разъединяют ткани до париетального листка тазовой фасции (f. endopelvina), который вскрывают ножницами, чем предоставляется доступ к правому краю пузырно-маточной складки брюшины. Двумя пальцами проходят под пузырно-маточной складкой и верхушкой мочевого пузыря до левого ребра матки. Для лучшего обнажения нижнего сегмента матки пальцы разводят в стороны, книзу и особенно кверху до места интимного прикрепления брюшины к матке. Образовавшийся «мост» из пузырно-маточной складки и верхушки мочевого пузыря зеркалами отводят влево и обнажают нижний сегмент матки. Вскрытие нижнего сегмента матки и извлечение плода производят по общепринятой методике при обычном кесаревом сечении. Следует лишь отметить, что перед извлечением ребенка боковое зеркало, удерживающее правую прямую мышцу живота, удаляют, а зеркало, которым удерживают пузырно-маточную складку и верхушку мочевого пузыря, оставляют на месте, что способствует лучшему доступу к нижнему сегменту матки и меньшей травме мочевого пузыря. На разрез матки накладывают непрерывный однорядный викриловый или дексоновый шов. Убеждаются в хорошем сокращении матки, целостности брюшины и мочевого пузыря. При повреждении ушивают их. Пу-

зырно-маточную складку укладывают в исходное положение и брюшную стенку послойно ушивают наглухо.

Экстраперитонеальное кесарево сечение технически сложнее, чем другие виды абдоминального родоразрешения, часто сопровождается нарушением целостности брюшины, что противоречит основному принципу операции, а также может привести к ранению мочевого пузыря, мочеточников и маточной артерии. Поэтому экстраперитонеальное кесарево сечение в настоящее время производится редко, по строгим показаниям. Выполнять данную операцию может только высококвалифицированный врач, хорошо владеющий оперативной техникой.

Малое кесарево сечение (section caesarea minor). Производится по медицинским показаниям в сроки беременности от 112 до 196 дней при необходимости срочного родоразрешения (кровотечение, декомпенсация сердечной деятельности, отек легких и т.п.); патологическом состоянии шейки матки и влагалища, препятствующем влагалищному родоразрешению; необходимости прерывания беременности со стерилизацией, что может быть выполнено при согласии женщины или ее родственников либо в результате решения консилиума врачей; сочетании беременности, которую необходимо прервать по медицинским показаниям, и доброкачественных или злокачественных новообразований, по поводу которых показано хирургическое вмешательство; при наличии противопоказаний к другим методам прерывания беременности или их неэффективности.

Техника малого кесарева сечения ничем не отличается от техники обычного кесарева сечения. Разрез передней брюшной стенки преимущественно проводится путем срединной лапаротомии. Разрез на матке предпочтительно делать продольно, как при классическом кесаревом сечении, ввиду отсутствия выраженного нижнего сегмента матки в сроки беременности до 154 дней. В более поздние сроки допустимо производить поперечный разрез матки в нижнем сегменте с ушиванием раны однорядным непрерывным обвивным дексовым или викриловым швом.

Кесарево сечение на мертвой или умирающей женщине. Операция проводится с единственной целью — спасти жизнь плода. Операции подлежат все умершие женщины при живом и жизнеспособном плоде не позднее чем в течение первых 10—20 мин после смерти матери, так как плод обычно погибает через 20 мин. Оперировать беременную в агональном состоянии допускается только в исключительных случаях. Непременным условием для этого является решение консилиума врачей и согласие родственников.

Операция должна производиться с соблюдением всех правил, связанных с лапаротомией. Простейшим и наиболее быстрым способом опорожнения беременной матки как на мертвой, так и на умирающей женщине является операция абдоминального классического кесарева сечения.

О с л о ж н е н и я. Только технически правильно проведенная операция кесарева сечения, независимо от метода хирургического

вмешательства, обеспечивает благоприятный исход и гладкое течение послеоперационного периода. Однако осложнения возможны на всех этапах проведения операции.

Наиболее частым осложнением при кесаревом сечении является *кровотечение*, которое может возникать при рассечении передней брюшной стенки и матки, быть обусловленным гипотонией матки, нарушением свертывающей системы крови. Принято считать, что средняя величина кровопотери, даже при неосложненном кесаревом сечении, составляет примерно 900—1000 мл. Во время операции создаются условия, приводящие к кровопотере в результате повреждения целостности матки, снижения сократительной активности миометрия под влиянием анестезирующих средств.

При повреждении сосудов, когда вскрывается брюшная стенка и матка, следует немедленно их лигировать. При гипотоническом состоянии матки как во время операции, так и в раннем послеоперационном периоде пользуются консервативными методами остановки кровотечения (опорожнение мочевого пузыря, массаж матки, введение утеротонических средств внутривенно и непосредственно в мышцу матки, инструментальное опорожнение матки, проведение необходимой инфузионной терапии). При неэффективности консервативного лечения показано удаление матки.

Частота *гистерэктомий* во время кесарева сечения составляет от 2 до 10 %. Проводятся они не только по поводу массивного кровотечения, но и по другим показаниям (наличие миомы матки с крупными множественными узлами, признаками нарушения кровообращения в них или при подозрении на злокачественное перерождение; подслизистое и шеечно-перешеечное расположение узлов; киста яичника; разрывы матки, исключающие возможность их ушивания; матка Кувелера при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; истинное приращение плаценты, ее шеечное прикрепление; выраженная инфекция матки; значительные рубцовые сужения влагалища и шейки матки, которые делают невозможным отток лохий в послеоперационном периоде). Любое расширение объема операции при кесаревом сечении крайне нежелательно, поэтому показания к нему должны быть строго обоснованы.

Самым неблагоприятным и опасным последствием абдоминального родоразрешения являются *гноино-септические осложнения*, которые нередко служат причиной материнской смертности после операции. Частота послеоперационных воспалительных осложнений в среднем составляет 25 %. Среди этих осложнений на первом месте стоит эндометрит, который при отсутствии адекватной профилактики и лечения может стать источником генерализованной инфекции. Необходимо отметить, что при производстве кесарева сечения в плановом порядке частота этих осложнений в 2—5 раз меньше, чем при экстренном, поэтому необходимо стремиться к своевременному проведению плановых кесаревых сечений.

Общепризнанным и наиболее эффективным методом предупреждения развития инфекции после кесарева сечения является внут-

ривенное введение антибиотиков широкого спектра действия во время операции. Антибиотики вводятся после перевязки пуповины и через 6 и 12 ч или 12 и 24 ч. При наличии потенциально или клинически выраженной инфекции введение антибиотиков продолжают в послеоперационном периоде по общепринятым методикам. С этой целью наиболее широко используются пенициллины широкого спектра действия (например, ампициллин), а также цефалоспорины и метронидазол. Считают эффективным также местное интраоперационное введение антибиотиков в края раны на матке, под пузырно-маточную складку брюшины, в миометрий тела матки, круглые связки. Профилактическое назначение антибиотиков уменьшает опасность серьезных послеоперационных инфекционных осложнений, таких как эндометрит, тазовый абсцесс, перитонит, септический тромбоз вен таза, септический шок. Однако в настоящее время смерть от инфекции надо рассматривать как результат производства операции кесарева сечения при наличии противопоказаний, выбора неадекватного метода операции и шовного материала, плохой оперативной техники и недостаточно квалифицированного ведения послеоперационного периода.

Нередко причиной смерти матери после кесарева сечения бывают *анестезиологические осложнения*. Среди них наиболее часто встречаются неудачная интубация трахеи, регургитация и аспирация желудочного содержимого (синдром Мендельсона).

Предрасполагающими факторами к трудным и неудачным интубациям служат тугоподвижность суставов и деформации скелета на фоне экстрагенитальных заболеваний (кифосколиоз, анкилоз нижней челюсти, выраженное нарушение жирового обмена, короткая шея, отек гортани при гестозе). Наиболее частой причиной смерти является гипоксия с последующей остановкой сердца, связанная с неудачными попытками интубации, интубацией в пищевод, развитием ларинго- и бронхоспазма. В таких случаях, при возможности хотя бы временно отсрочить операцию, следует проводить масочную вентиляцию легких до полного восстановления дыхания и сознания. В последующем возможно выполнение регионарной анестезии или проведение масочно-внутривенного наркоза. Ошибкой является проведение интубации во что бы то ни стало.

Причиной материнской смертности может быть также развитие кислотно-аспирационного пневмонита, в основе которого лежит поражение альвеолярного эпителия и нарушение продукции сурфактанта, приводящие к спадению альвеол и нарушению равновесия между вентиляцией и перфузией с транссудацией в альвеолы белоксодержащей жидкости, что сопровождается нарушением функций дыхания и гемодинамических показателей. Аспирация в условиях общей анестезии ведет к обструкции дыхательных путей и воспалению слизистой оболочки в ответ на поступление кислого содержимого желудка. Имеется четкая зависимость между кислотностью аспирированного материала и степенью выраженности клинической картины: чем выше кислотность (рН меньше 3,5), тем тяжелее состояние

больной. Причем для развития кислотно-аспирационного синдрома достаточно всего 25—50 мл поступившего из желудка содержимого. Предрасполагающими факторами регургитации и аспирации у беременных являются экстренность анестезии, длительная задержка пищи в желудке, повышение желудочной секреции и внутрибрюшного давления. Так как лечение кислотно-аспирационного пневмонита очень сложное и в большинстве случаев заканчивается летальным исходом, то большое внимание уделяют его профилактике, особенно при экстренном оперативном родоразрешении. С началом родовой деятельности кормление роженицы прекращают, особенно если в плане ведения родов не исключается оперативное родоразрешение; при подозрении на застой желудочного содержимого вводят желудочный зонд для удаления застойного содержимого и устранения избыточного внутрижелудочного давления. Роженице проводят медикаментозную профилактику кислотно-аспирационного синдрома: для снижения кислотности желудочного содержимого за 30 мин до начала наркоза дают внутрь магнезиальный антацид или альмагель; внутривенно или внутримышечно вводят 2 мл церукала с целью повышения тонуса нижнего пищеводного сфинктера и ускорения эвакуации желудочного содержимого; за 2 ч до начала наркоза внутривенно вводят 2 мл 10 % раствора циметидина — антигистаминного препарата, угнетающего секрецию желудочного сока. Во время операции роженице придают возвышенное головное положение; перед введением в наркоз проводят оксигенацию, создавая минимальное давление на вдохе при вспомогательной масочной вентиляции до момента интубации; до момента интубации трахеи надавливают на щитовидный хрящ, чтобы уменьшить риск интубации пищевода, аспирации и регургитации; после интубации быстро раздувают манжетку; экстубацию производят только при наличии ясного сознания и сохранении глотательного рефлекса.

В последнее время возрастает частота применения региональной, преимущественно эпидуральной, анестезии, при которой снижается риск аспирационных осложнений, сохраняется сознание у больной, отсутствует отрицательное влияние на состояние плода. Особенно предпочтителен этот вид анестезии у беременных с гипертензией, тяжелыми формами позднего гестоза, бронхиальной астмой и сердечной недостаточностью, поражением печени, почек. Однако эпидуральная анестезия не может быть использована в экстренных акушерских ситуациях (кровотечение, отслойка плаценты, гипоксия плода и др.), так как для ее выполнения требуется время, превышающее допустимое для выполнения срочного родоразрешения. К эпидуральной анестезии имеется и ряд других противопоказаний, которые должны учитываться анестезиологом.

При регургитации удаляют содержимое из полости рта, одновременно переводят операционный стол в горизонтальное положение, чтобы уменьшить затекание желудочного содержимого в дыхательные пути; максимально раздувают манжету интубационной трубки; начинают искусственную вентиляцию легких с высоким содержани-

ем кислорода и положительным давлением в конце выдоха, периодически отсасывая жидкость из трахеи; вводят внутривенно кортикостероиды (гидрокортизон — 125—250 мг, преднизолон — 60—90 мг); вводят бронхолитики (эуфиллин, алупент и др.). Все мероприятия осуществляют на фоне инфузионной терапии коллоидными и кристаллоидными растворами.

Одним из осложнений во время производства кесарева сечения является *ранение соседних органов* (мочевой пузырь, мочеточник, кишечник) и *предлежащей части плода*. О подобных осложнениях должен знать каждый акушер-гинеколог, своевременно их диагностировать и оказывать необходимую медицинскую помощь.

Хирургическая стерилизация после первого или повторного кесарева сечения проводится только с письменного согласия женщины при рождении живого и здорового ребенка. При наличии экстрагенитальной патологии, при которой последующие беременности противопоказаны, вопрос о хирургической стерилизации решается консилиумом врачей с соответствующей записью в истории родов.

Резервом снижения материнской смертности при кесаревом сечении являются: своевременное решение вопроса о необходимости проведения абдоминального родоразрешения и его выполнении, адекватное анестезиологическое пособие, выполнение нужного объема оперативного вмешательства при кровотечениях и восполнение кровопотери, профилактика развития гнойно-септических осложнений.

Резервом снижения перинатальных потерь при оперативном родоразрешении являются: изыскание и улучшение диагностических методов оценки состояния плода, повышение удельного веса плановых операций кесарева сечения, а также своевременное оказание квалифицированной неонатологической помощи на основе современных технологий.

Ведение послеоперационного периода у женщин, перенесших абдоминальное родоразрешение, имеет свои особенности, так как в этих случаях они являются одновременно роженицами и больными, которые подверглись оперативному вмешательству.

Сразу после операции назначают холод и тяжесть на низ живота. Ввиду опасности гипотонического кровотечения в раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение 1 мл окситоцина или 1 мл метилэргометрина в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При необходимости для усиления сократительной активности матки введение окситоцина продолжают и в более позднем послеоперационном периоде (подкожно 2 раза в сутки по 0,5—1 мл), особенно при недостаточном выделении лохий.

Во время операции больная теряет от 500 до 1000 мл крови. Поэтому в послеоперационном периоде на 2-е сут необходимо проводить инфузионную терапию, направленную на коррекцию гиповолемии, центральной и периферической гемодинамики, нарушений электролитного баланса и др. (реополиглюкин, кристаллоидные растворы, при необходимости свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса).

С целью профилактики пневмонии показаны круговые банки или горчичники, дыхательная гимнастика. При опасности возникновения послеоперационных инфекционных заболеваний применяют антибиотики широкого спектра действия. В течение первых 4 сут назначают обезболивающие средства: промедол, анальгин.

В послеоперационном периоде необходимо следить за функцией мочевого пузыря и кишечника. В первые сутки после операции при нарушении мочеиспускания допустима катетеризация мочевого пузыря. Для профилактики и борьбы с парезом кишечника назначают подкожно инъекции 0,5—1 мл 0,05 % раствора прозерина. На 2-й день после операции внутривенно вводят 40—60 мл 10 % раствора хлорида натрия и через 30 мин ставят гипертоническую клизму.

Встать в родильнице разрешается в конце 1-х сут, ходить — на 2-е сут. Раннее вставание больных в послеоперационном периоде является профилактикой пареза кишечника, нарушений мочеиспускания, пневмонии, тромбоэмболии. В течение первых 2—3 сут послеоперационный шов обрабатывают ежедневно 95 % этиловым спиртом и накладывают стерильную повязку. При отсутствии противопоказаний со стороны матери и ребенка кормление грудью разрешают на 2-е — 3-и сут после операции. С целью исключения воспалительных процессов в области гениталий и мочевыводящей системы на 2-е — 3-и сут после операции производят общий анализ крови и мочи. На 5-е сут желательно провести УЗИ матки для исключения в ней патологических процессов. Выписывают женщин обычно на 7—8-е сут после операции.

Своевременно и технически правильно выполненное кесарево сечение, правильное ведение послеоперационного периода обеспечивают благоприятный исход для матери и ребенка.

10.2. АКУШЕРСКИЕ ШИПЦЫ

Акушерские щипцы (*forceps obstetrica*) предназначены для извлечения головки плода при необходимости срочного родоразрешения. Они заменяют собой недостающие для завершения родов изгоняющие силы. Акушерские щипцы изобретены в начале XVII века шотландским врачом Чемберленом, который сделанное изобретение сохранял в тайне, и оно не стало достоянием акушерской практики. Только спустя 125 лет французский хирург Пальфин сконструировал модель щипцов и опубликовал сообщение об изобретении в Парижской академии (1723), поэтому приоритет в изобретении акушерских щипцов по праву принадлежит Пальфину. Инструмент быстро получил широкое распространение. В дальнейшем большой вклад в развитие теории и практики операции наложения акушерских щипцов внесли отечественные акушеры Н.М. Максимович-Амбодик, А.Я. Красовский, И.П. Лазаревич, Н.Н. Феноменов.

Существует несколько сотен моделей акушерских щипцов, которые в основном характеризуются наличием и степенью выраженнос-

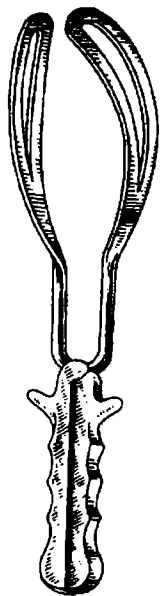


Рис. 10.4. Акушерские щипцы Симпсона—Феноменова

ти головной и тазовой кривизны, подвижностью замка и длиной инструмента. Основная модель щипцов, применяемая в нашей стране, это щипцы Симпсона—Феноменова (рис. 10.4).

Щипцы состоят из двух ветвей (правой и левой). Каждая ветвь состоит из трех частей: ложки, замка и рукоятки. Ложка щипцов окончатая, имеет так называемую головную и тазовую кривизну. Головная кривизна воспроизводит окружность головки плода, а тазовая — крестцовую впадину, соответствуя до известной степени проводной оси таза. Расстояние между наиболее отдаленными точками головной кривизны ложек при замыкании щипцов составляет 8 см (наибольший поперечный размер головки 9 см). Верхушки щипцов находятся на расстоянии 2,5 см и, если положить сложенные щипцы на стол, направлены кверху, отстоят от плоскости стола на 7,5 см. Длина ложки щипцов 20 см.

Замок в щипцах подвижный, на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь. Такое строение замка обеспечивает умеренную подвижность ветвей. Они не расходятся кверху и книзу, но имеют подвижность в стороны.

Рукоятки щипцов прямолинейные, наружная их поверхность ребристая, что предупреждает скольжение рук хирурга. Внутренняя поверхность рукояток гладкая, при сомкнутых ветвях они плотно прилегают одна к другой. На наружной поверхности рукояток вблизи замка имеются боковые выступы, которые называются крючками Буша. Когда щипцы сложены, крючки Буша представляют собой надежную опору, позволяющую приложить нужную силу при тракциях. Кроме того, крючки Буша служат ориентиром для определения правильности складывания ложек щипцов, которые должны лежать симметрично в одной плоскости. После введения ложек и замыкания замка плоскость, в которой лежат крючки Буша, соответствует поперечному или одному из косых размеров таза. Длина рукоятки с замком составляет 15 см. Общая длина щипцов — 35 см, а масса около 500 г.

Акушерские щипцы предназначены для захвата головки плода и ее влечения за рукоятки, что в известной степени заменяет изгоняющие родовые силы. При извлечении головки плода подражают механизму родов, но в щипцах головку насильственно не вращают. При наложении щипцов неизбежно происходит сжатие головки, но оно должно быть минимальным и не превышать того, которое головка испытывает при нормальном механизме родов. Больше или меньшее сжатие головки зависит от того, правильно ли наложены щипцы и соответствует ли механизму родов направлению влечения. Ошибочным и опасным для жизни плода (переломы костей черепа, кровоизлияние в мозг) является чрезмерное сжатие головки в щипцах. Сила,

которая необходима при операции наложения щипцов, не может быть точно определена. Однако следует считать, что сила одного человека является достаточной для извлечения плода. Применение чрезмерной силы, тем более двух человек, опасно для матери и плода и должно быть категорически отвергнуто.

Акушерские щипцы применяются в периоде изгнания, когда требуется срочное окончание родов и для выполнения этой операции имеются условия. В настоящее время частота наложения акушерских щипцов снизилась и в среднем составляет 1 %, что, очевидно, связано с увеличением частоты абдоминального родоразрешения путем кесарева сечения. Однако в современном акушерстве наложение акушерских щипцов обоснованно занимает достойное место.

Показания к наложению акушерских щипцов условно делят на три группы: со стороны плода, со стороны роженицы и сочетанные.

Показанием для наложения акушерских щипцов в интересах плода является его гипоксия, развивающаяся вследствие различных причин (обвитие пуповины, короткая пуповина, выпадение петель пуповины, разрыв сосудов пуповины при ее оболочечном прикреплении и др.).

В интересах роженицы наложение щипцов производят по следующим показаниям: слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии; тяжелые проявления позднего гестоза (преэклампсия, эклампсия, выраженная гипертензия); тяжелые заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, почек, органа зрения; острые и хронические инфекции, сопровождающиеся высокой температурой тела.

К сочетанным показаниям относят гипоксию плода, возникшую на фоне слабости родовой деятельности, преждевременной отслойки плаценты, тяжелого гестоза.

Противопоказаниями к наложению акушерских щипцов являются: мертвый плод; гидроцефалия и анэнцефалия; разгибательные предлежания (лобное и лицевое с подбородком, обращенным кзади); высокое прямое стояние стреловидного шва; анатомически (истинная конъюгата меньше 8 см) и клинически узкий таз; глубоко недоношенный плод; тазовое предлежание плода.

Условиями для наложения акушерских щипцов являются:

- живой плод;
- полное раскрытие шейки матки;
- отсутствие плодного пузыря при влагиалищном исследовании, или он должен быть вскрыт и запроваден за головку;
- средние размеры головки плода, соответствующие доношенному или близко к доношенному плоду;
- наличие соответствия между размерами малого таза и головкой плода;
- удобное для наложения акушерских щипцов стояние головки в малом тазу;
- достаточные размеры таза, позволяющие пройти в щипцах головке плода (истинная конъюгата не менее 8 см);

• точное знание топографических соотношений в малом тазу, биомеханизма родов и владение техникой наложения акушерских щипцов.

В зависимости от расположения головки плода в малом тазу различают выходные, полостные и высокие щипцы.

Выходными акушерскими щипцами называется операция, при которой щипцы накладывают на головку плода, находящуюся в выходе малого таза (*applicatio forcipes portae inferioris pelvis*). Все костные опознавательные точки таза недостижимы для исследования, и стреловидный шов расположен в прямом размере. Наложение щипцов и извлечение головки плода, как правило, не представляет трудности. Выходные акушерские щипцы называют также типичными, или низкими.

Полостные акушерские щипцы (атипичные, средние) накладывают в тех случаях, когда головка плода находится в полости малого таза, в его широкой или узкой части (*applicatio forcipes cavi pelvis*). Более благоприятная ситуация, когда головка плода находится в узкой части полости малого таза. При правильной технике проведения операции обычно удается без особого труда наложить ложки щипцов на головку плода и извлечь ее. При головке плода, находящейся в широкой части полости малого таза, наложение щипцов более трудное и травматичное для плода.

Высокими щипцами называют операцию (*applicatio forcipes altae*), когда щипцы накладывают на головку плода, находящуюся во входе малого таза (головка прижата к входу малого таза, малым или большим сегментом во входе малого таза). Эта операция технически сложна и очень травматична для матери и плода. В настоящее время наложение высоких щипцов имеет лишь исторический интерес и в практике врача-акушера почти не встречается. При головке, стоящей во входе малого таза, предпочтение отдается абдоминальному кесареву сечению.

Перед наложением акушерских щипцов выбирают метод обезболивания, который определяется состоянием женщины и плода, а также экстренностью показаний к данной операции. В тех случаях, когда активное участие женщины в родах целесообразно (слабость родовой деятельности, внутриутробная гипоксия плода у соматически здоровой женщины), операция может быть выполнена с использованием пудендальной анестезии или ингаляции закиси азота с кислородом. У рожениц, которым потуги противопоказаны (тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания легких, тяжелые формы поздних гестозов, гипертоническая болезнь, миопия высокой степени и др.), наиболее приемлем кратковременный наркоз путем внутривенного введения сомбревина (500—750 мг) или калипсола (50—100 мг). При этом через 1—2 мин достигается оптимальный уровень наркоза, на фоне которого и осуществляется операция. При необходимости внутривенный наркоз продлевают путем дополнительного введения мелких доз препарата или ингаляции закиси азота с кислородом (2:1). Анестезию продолжают и после из-

влечения ребенка, так как операция наложения акушерских щипцов обычно сопровождается ручным обследованием стенок полости матки и восстановлением целостности мягких родовых путей.

Щипцы накладывают в положении роженицы на операционном столе (или на рахмановской кровати) на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Перед операцией должны быть опорожнены кишечник и мочевого пузырь, продезинфицированы наружные половые органы. Обязательно необходимо провести влагалищное исследование для определения, в какой плоскости малого таза находится головка плода (см. раздел 8.6) и есть ли условия для наложения акушерских щипцов.

Выходные щипцы при переднем виде затылочного предлежания.

Ниже приводится техника наложения типичных акушерских щипцов при переднем виде затылочного предлежания, когда головка находится на тазовом дне, а стреловидный шов в прямом размере таза. Операция состоит из пяти моментов: введения ложек щипцов, замыкания щипцов, пробной тракции, собственно тракций и снятия щипцов.

Введение ложек щипцов проводится следующим образом (рис. 10.5). Сложенные щипцы кладут на стол, чтобы определить, какая из ложек левая, а какая правая. Первой вводят левую ложку, так как при замыкании щипцов она должна лежать ниже правой, в противном случае замыкание будет невозможным. Перед введением левой ложки во влагалище вводят четыре пальца правой руки, которые должны быть обращены ладонной поверхностью к головке. Большой палец остается снаружи и отводится в сторону. Левую ветвь щипцов акушер берет в левую руку, захватывая рукоятку как писчее перо, и приподнимает ее кпереди и к правому паховому сгибу роженицы так, чтобы верхушка ложки щипцов вошла в половую щель соответственно ее продольному (переднезаднему) направлению. Ложку вводят в половую щель плавно и осторожно, подталкивая ее нижнее ребро большим пальцем правой руки, под контролем пальцев, введенных во влагалище. Другая рука только поддерживает рукоятку



Рис. 10.5. Введение ложек щипцов: а — левой; б — правой

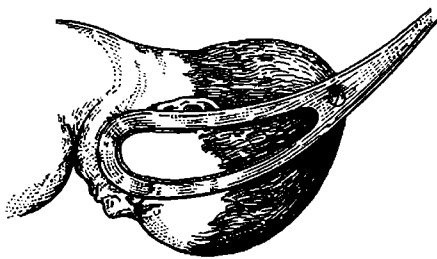


Рис. 10.6. Правильное наложение щипцов при переднем виде затылочного предлежания

плода и крючок Буша стоял строго в поперечном размере выхода таза. Когда левая ложка хорошо легла на головку, убеждаются, что между ней и ветвью щипцов не ущемлены мягкие ткани (шейка матки, стенка влагалища). После чего правую руку извлекают из влагалища и рукоятку щипцов передают помощнику, который должен ее удерживать не смещая. После этого правой рукой разводят половую щель и вводят четыре пальца левой руки во влагалище вдоль правой его стенки. Второй вводится правая ложка щипцов правой рукой в правую половину таза с соблюдением тех же правил, что и при введении левой ложки. При этом необходимо следить, чтобы между ложкой и головкой не ущемились шейка матки или стенка влагалища.

Правильно наложенные щипцы (рис. 10.6) захватывают головку на уровне большого (бипариетального) размера, проходят область теменных бугров до угла нижней челюсти, т. е. по большому косому размеру головки, располагаясь в плоскости, перпендикулярной стреловидному шву. При этом верхушки щипцов обращены в сторону проводной точки, в данном случае в сторону малого родничка. Боковые крючки Буша находятся в горизонтальной плоскости поперечного размера выхода таза.

Затруднения при введении ложек могут быть связаны с узостью влагалища. В таких случаях необходимо его расширить хирургическим способом (перинео- или эпизиотомия). Иногда ложка щипцов встречает препятствие и не продвигается глубже, что может быть обусловлено попаданием верхушки ложки в складку влагалища или в его свод. Ветвь щипцов необходимо извлечь и затем ввести повторно под тщательным контролем пальцев руки, введенных во влагалище. Иногда затруднения при введении ложек возникают в связи с резкой конфигурацией головки и наличием выраженной родовой опухоли. Такое затруднение преодолевается осторожным и правильным введением ложки щипцов.

Замыкание щипцов (рис. 10.7). Одноименной рукой берется каждая из рукояток щипцов, при этом большие пальцы располагаются на крючках Буша, а остальные охватывают сами рукоятки. Рукоятки сближают и замыкают щипцы. Для правильного замыкания требуется стро-

щипцов. Приложение большой силы при наложении щипцов недопустимо. Ложка должна скользить между указательным и средним пальцами. По мере проникновения ложки вглубь рукоятка ее постепенно опускается вниз к промежности. Продвижение ложки щипцов контролируется пальцами правой руки, введенной во влагалище. При правильном введении ложка щипцов должна лечь так, чтобы ее головная кривизна прижималась к головке

го симметричное расположение ложек. Замкнув щипцы, производят влагалищное исследование, чтобы исключить захват мягких тканей и убедиться в том, что ложки щипцов наложены правильно и что проводная точка головки находится в плоскости щипцов.

При замыкании ложек щипцов могут возникнуть затруднения, когда замок не закрывается в связи с тем, что ложки расположены на головке не в одной плоскости или одна из ложек введена выше другой. Эти затруднения устраняются путем надавливания большими пальцами на боковые крючки Буша и опускания рукояток щипцов несколько ниже по направлению к промежности. Если одна ложка стоит несколько глубже другой, то глубже стоящую ложку перемещают кнаружи, чтобы крючки Буша совпали друг с другом. Не рекомендуется менее глубоко лежащую ложку проталкивать вглубь. Иногда замок закрывается, но рукоятки щипцов расходятся, что бывает при больших размерах головки, когда ее диаметр значительно превышает расстояние между ложками в головной кривизне. Сближение рукояток в таких случаях сопровождается чрезмерным сдавлением головки. Чтобы избежать этого, можно заложить между рукоятками щипцов сложенное полотенце или пеленку.

Пробная тракция (рис. 10.8). Это необходимый проверочный прием, позволяющий убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания. Правой рукой охватывают рукоятки щипцов сверху, располагая указательный и средний пальцы на боковых крючках. Левую руку кладут сверху правой с вытянутым указательным пальцем, который соприкасается с головкой в области проводной точки. Правой рукой осторожно делают первую тракцию. За ней должны следовать щипцы, расположенная сверху левая рука

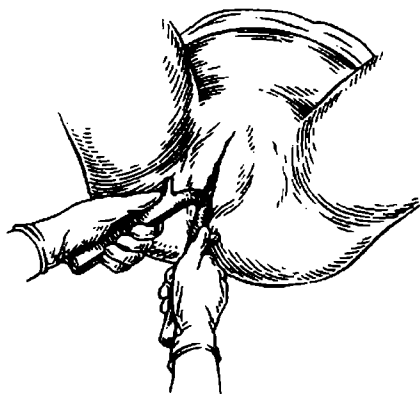


Рис. 10.7. Замыкание щипцов

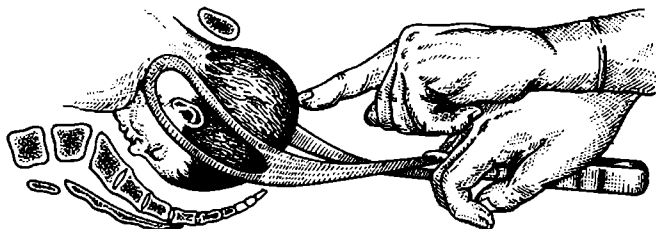
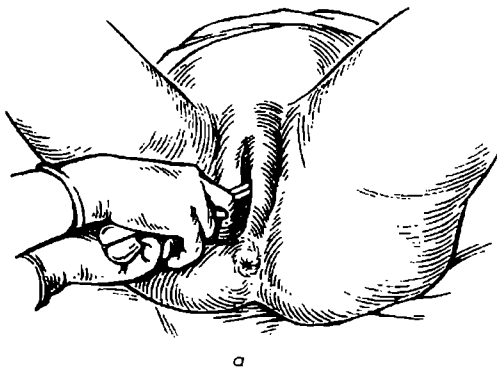
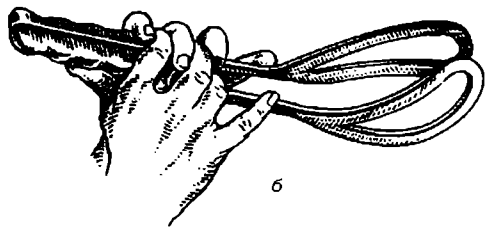


Рис. 10.8. Пробная тракция



а



б

Рис. 10.9. Захват рукояток щипцов при тракции (а), способ Цовьянова (б)

с вытянутым указательным пальцем и головка плода. Если при тракции расстояние между указательным пальцем и головкой увеличивается, это свидетельствует, что щипцы наложены неправильно и возможно их соскальзывание. Если пробная тракция свидетельствует о правильном наложении щипцов, то переходят к следующему моменту — извлечению головки.

Извлечение головки щипцами (собственно тракции). Для извлечения головки производят тракции плавные, осторожно, с постепенно нарастающей силой. Тракции имитируют потуги. Направление силы влечения должно совпадать с проекцией продольной оси таза. При соблюдении этого условия операцию выполняют относительно легко. Совершенно

недопустимы вращательные, маятниковоподобные и другие движения щипцами во время тракций.

При тракциях щипцы обычно захватывают следующим образом: правой рукой замок захватывают сверху, помещая средний палец в щель между ложками над замком; указательный и безымянный пальцы располагают согнутыми на боковых крючках Буша; левой рукой охватывают рукоятки щипцов снизу. Основная сила тракций развивается правой рукой (рис. 10.9, а). Существуют и другие способы захвата щипцов. Н.А. Цовьянов предложил способ захвата щипцов, позволяющий одновременно производить тракции и отведение головки в крестцовую впадину. При этом способе указательный и средний пальцы обеих рук акушера, согнутые крючком, захватывают на уровне боковых крючков наружную и верхнюю поверхность инструмента. Безымянный и малый пальцы, также несколько согнутые, захватывают отходящие от замка параллельные ветви щипцов сверху как можно ближе к головке. Большие пальцы, находясь под рукоятками, мякотью ногтевых фаланг упираются в среднюю треть нижней поверхности рукояток. Основная работа при таком захвате щипцов приходится на безымянные и малые пальцы обеих рук. Давлением этих пальцев на верхнюю поверхность ветвей щипцов головка отводится от лонного сочленения. Этому же способствуют большие пальцы, производящие давление на нижнюю поверхность рукояток, направляя их кверху (рис. 10.9, б).

Направление тракций зависит от того, в каком отделе таза находится головка и какие моменты биомеханизма родов необходимо воспроизвести при извлечении головки щипцами. При переднем виде затылочного предлежания, когда головка плода находится на тазовом дне (типичные щипцы), первые тракции производят горизонтально на себя до появления из-под лонной дуги подзатылочной ямки. В дальнейшем, согласно биомеханизму родов, происходит разгибание головки вокруг подзатылочной ямки (точка фиксации). Поэтому тракции щипцов направляются вверх. Разгибание головки происходит в щипцах, но не с помощью щипцов, а их тракции только подражают естественному биомеханизму родов (рис. 10.10, а). Головка рождается наименьшей окружностью — малым ко- сым размером. Длительность отдельной тракции должна соответствовать длительности потуги. Тракции повторяют с перерывами 30—60 с. После 4—5 тракций размыкают щипцы, чтобы уменьшить давление на головку. Врач выполняет тракции стоя (реже сидя).

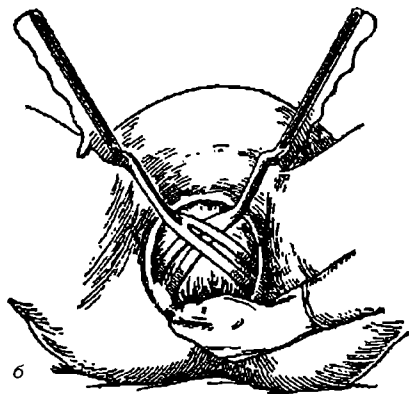
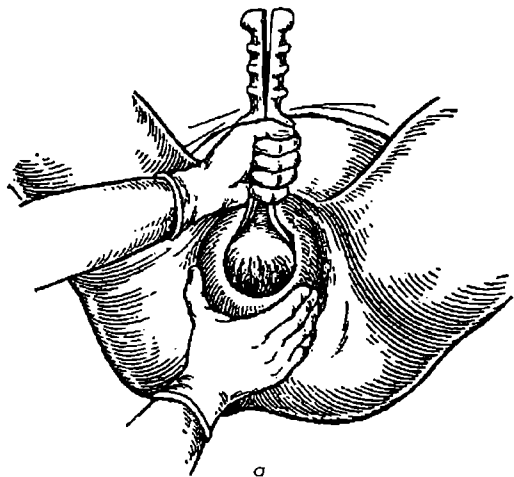


Рис. 10.10. Выведение головки в щипцах (а) и снятие щипцов (б)

Затруднения при выведении головки в щипцах наблюдаются чаще при наличии анатомически или клинически узкого таза, особенно если имеется сужение лонной дуги, а также при ригидности мягких тканей родовых путей, чаще промежности. При угрозе разрыва промежности производят ее рассечение (перинеотомия, эпизиотомия) до начала прорезывания головки. Затруднения при извлечении головки в щипцах могут возникнуть также при неправильном направлении тракций, которые должны соответствовать направлению родового канала и текущему моменту биомеханизма родов.

Размыкание и снятие щипцов (рис. 10.10, б). Щипцы могут быть сняты после прорезывания теменных бугров или после рождения всей

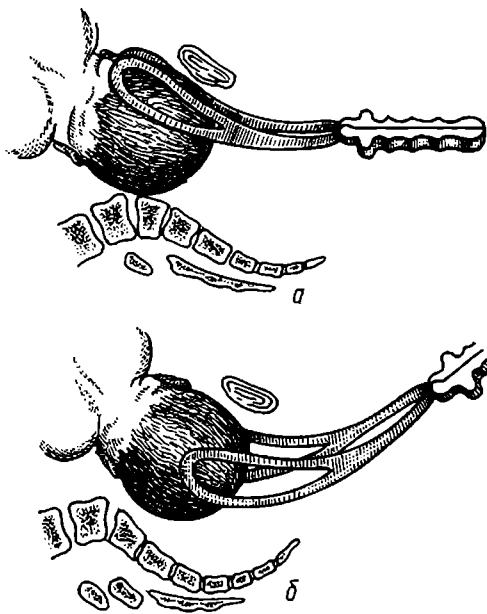


Рис. 10.11. Соскальзывание щипцов: а — горизонтальное; б — вертикальное

головки. В первом случае размыкание и снятие щипцов требует особой осторожности, так как при этом можно легко разорвать влагалище и промежность. Разомкнув щипцы, ложки снимаются в порядке, обратном тому, который был принят при наложении щипцов, т.е. сначала снимают правую ложку, а затем — левую. Если же головка полностью выведена щипцами, то их снятие не составляет труда: достаточно их только разомкнуть, как они уже оказываются снятыми. Преждевременное снятие щипцов (до прорезывания теменных бугров) нежелательно, так как при этом теряется смысл всей операции — возможна задержка в прорезывании головки и гипоксия плода. Увеличение размеров головки в связи с наложением

на нее ложек щипцов создает опасность разрыва промежности, поэтому операцию, как правило, дополняют рассечением промежности.

О с л о ж н е н и я. Применение акушерских щипцов с соблюдением условий и техники операции обычно не вызывает каких-либо осложнений для матери и плода. В отдельных случаях операция может сопровождаться различными осложнениями, например соскальзыванием щипцов с головки (рис. 10.11) кпереди или кзади (горизонтальное) и соскальзыванием к выходу из малого таза (вертикальное), грозящими разрывами влагалища и мочевого пузыря, лонного сочленения, промежности, прямой кишки, травмой плода (парез лицевого нерва, повреждение костей черепа, кровоизлияние в мозг). Соскальзывание щипцов возможно при неправильном их наложении на головку плода, а также при значительно уменьшенных или увеличенных размерах головки. При угрозе соскальзывания щипцов тракции прекращают, производят влагалищное исследование с целью выяснения причины соскальзывания. Если не удастся исправить положение ветвей щипцов, то их снимают, выясняют детали акушерской ситуации и, при необходимости, накладывают снова.

Описанная выше техника наложения выходных акушерских щипцов при переднем виде затылочного предлежания, включающая пять моментов, характерна и для других положений и предлежаний головки плода с некоторыми особенностями отдельных моментов операции.

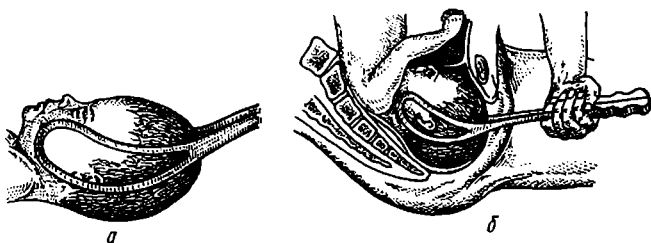


Рис. 10.12. Захват головки шипцами (а) и выведение головки в шипцах (б) при заднем виде затылочного предлежания

Выходные щипцы при заднем виде затылочного предлежания (рис.10.12). Щипцы накладывают на бипариетальный размер головки в поперечном размере таза. Тракции производят в горизонтальном направлении до тех пор, пока передний край большого родничка не начнет соприкасаться с нижним краем лонного сочленения (первая точка фиксации). Затем делают тракции кпереди до фиксации подзатылочной ямки в области верхушки копчика (вторая точка фиксации). После этого рукоятки щипцов опускают кзади, происходит разгибание головки и рождение из-под лонного сочленения лба, лица и подбородка плода.

Выходные щипцы при переднеголовном предлежании. Щипцы накладывают так же, как и при затылочном предлежании, однако верхушки ложек направлены в сторону ведущей точки большого родничка. Тракции начинают производить книзу, чтобы слегка разогнуть головку. Как только переносица оказывается подведенной под нижний край лонного сочленения, направление тракций изменяют кверху, что способствует сгибанию головки и рождению затылочных бугров. После этого щипцы следует снять и лицевую часть головки вывести руками.

Выходные щипцы при лицевом предлежании (рис. 10.13). Щипцы могут быть наложены, если лицевая линия стоит в прямом размере

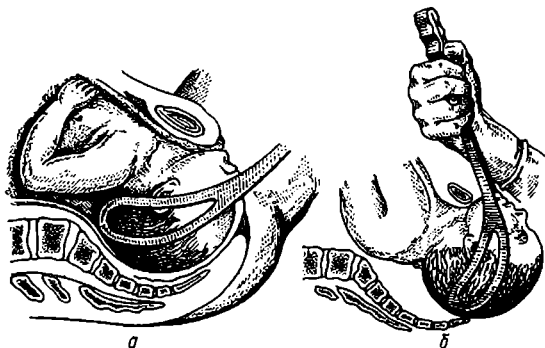


Рис. 10.13. Захват (а) и выведение головки (б) при лицевом предлежании

выхода таза и подбородок (проводная точка) обращен кпереди. В подобных случаях щипцы накладывают на боковые поверхности головки и тракции начинают на себя и несколько книзу, чтобы под нижний край симфиза подошла область подъязычной кости (точка фиксации). После этого направление тракций изменяют кверху, производят их осторожно и плавно до полного сгибания и рождения головки.

Выходные щипцы при низком поперечном стоянии головки. Несмотря на то что головка плода расположена на тазовом дне, ее стреловидный шов находится в поперечном размере таза. Поэтому щипцы накладывают атипично, на косо́й размер головки и в косо́м размере малого таза, верхушками в ту половину таза, где находится малый родничок. Тракции производят на себя до завершения внутреннего поворота головки в щипцах и установления стреловидного шва в прямом размере выхода таза. Щипцы снимают и вновь накладывают на поперечный размер головки и в поперечном размере таза, далее тракции производят по правилам наложения выходных щипцов.

Полостные щипцы при переднем виде затылочного предлежания. При нахождении головки в полости таза ей предстоит проделать поступательное движение, внутренний поворот, врезывание и прорезывание. Этим отдельным этапам биомеханизма родов врач способствует с помощью щипцов. При первой позиции плода щипцы на головку накладывают так, чтобы они располагались в левом косо́м размере таза, при второй позиции, наоборот, в правом косо́м размере (рис. 10.14). В обоих случаях верхушки щипцов должны быть обращены кпереди в сторону проводной точки (малого родничка). Щипцы должны лежать на бипариетальном размере головки перпендикулярно стреловидному шву. Очередность введения ложек обычная: левая левой рукой в левую половину таза, правая правой рукой в правую половину. При *первой позиции* левую ветвь щипцов вводят беспрепятственно и помещают на головку. Правую ветвь сразу наложить правильно невозможно, так как этому препятствует передняя стенка таза. В связи с этим правую ложку вводят в правую половину влагалища между головкой и его заднебоковой стенкой. Когда ветвь введена в направлении правого крестцово-подвздошного сочленения, ее перемещают кпереди до тех пор, пока она не ляжет на боковую поверхность головки и не установится в одной плоскости с левой ветвью щипцов. Лишь после этого щипцы замыкают. При *второй позиции* левую ветвь вводят в левую половину влагалища в направлении левого крестцово-подвздошного сочленения, после чего осторожно перемещают ее кпереди, в направлении симфиза, на боковую поверхность го-

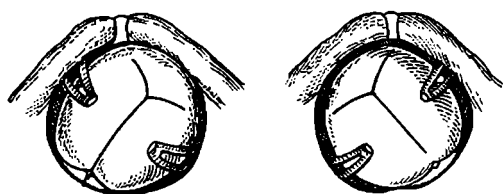


Рис. 10.14. Наложение щипцов на головку при стоянии стреловидного шва в косо́м размере таза

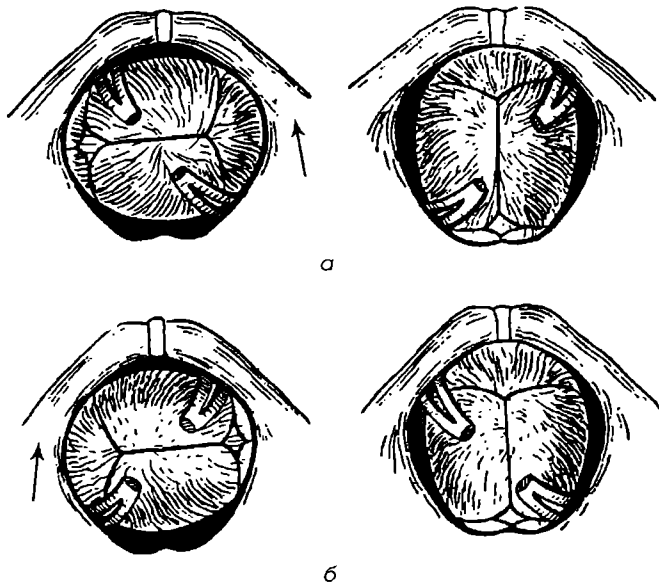


Рис. 10.15. Наложение щипцов на головку при поперечном стоянии стреловидного шва при первой (а) и второй (б) позиции

ловки плода; правую — в сторону правого крестцово-подвздошного сочленения, после чего щипцы замыкают. Для имитации естественного биомеханизма родов тракции производят сначала вниз и несколько кзади. По мере продвижения головка вместе со щипцами будет проделывать поворот (при первой позиции — против часовой стрелки, при второй позиции — по ходу часовой стрелки), пока не достигнет тазового дна, где ложки расположатся в поперечном размере таза. Вращение щипцов совершается вследствие самостоятельного поворота головки по мере продвижения ее по родовому каналу. Активными тракции должны быть только при извлечении головки плода. После того как головка достигла тазового дна, тракции производятся так же, как при выходных акушерских щипцах.

Если стреловидный шов стоит в поперечном или близко к поперечному размеру таза, то ветви щипцов оказываются расположенными не на боковых поверхностях головки, а несколько смещенными: одна — кпереди, на лобный бугор, а вторая — кзади, на ламбдовидный шов (рис. 10.15). Во время тракций головка совершает в щипцах внутренний поворот из поперечного в косой размер, затылком кпереди. После этого щипцы следует снять и вновь наложить уже на головку, стоящую стреловидным швом в косом или даже прямом размере таза, по вышеизложенным правилам.

Полостные щипцы при заднем виде затылочного предлежания. Щипцы обычно накладывают на головку, стоящую в косом размере

в широкой части или переходе ее в узкую часть малого таза. Щипцы следует накладывать на боковые поверхности головки (бипариетально) в косом размере таза по тем же правилам и с соблюдением тех же предосторожностей, что и при переднем виде. Тракции делают сначала на себя, затем, после фиксации переднего угла большого родничка под нижним краем симфиза, кверху до фиксации подзатылочной ямки у верхушки копчика. После чего головку несколько разгибают и выводят из-под лона лоб, лицо и подбородок.

10.3. ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Вакуум-экстракция плода (*vacuum-extractio foetus*) — акушерская родоразрешающая операция извлечения живого плода во время родов с помощью специального аппарата — вакуум-экстрактора, чашечка которого присасывается к подлежащей головке плода с помощью разрежения воздуха. В современном акушерстве вакуум-экстракция плода имеет ограниченное применение в связи с неблагоприятным последствием для плода. Низкая частота (в среднем 0,1 %) вакуум-экстракции плода объясняется также расширением показаний к операции кесарева сечения в интересах плода. Вакуум-экстракцию преимущественно используют в случаях, когда нет условий для выполнения других способов родоразрешения, упущен момент для проведения срочной операции кесарева сечения или имеются противопоказания для нее, головка недоступна для наложения акушерских щипцов ввиду ее высокого расположения.

Вакуум-аппарат состоит из ручного или электрического вакуум-насоса, вакуумметра, соединительной трубки с приемником для слизи и чашечки с рукояткой. Аппарат снабжен набором металлических чашечек диаметром 5—8 см с закругленными краями и вогнутой внутренней поверхностью. К чашечке прикреплена цепочка, с помощью которой осуществляются тракции. В отдельных модификациях используются эластические (силиконовые, резиновые) чашечки, которые менее травматичны для плода и матери. Более широкое распространение в нашей стране получила модификация аппарата Мальмстрема (рис. 10.16).

Показания к операции вакуум-экстракции плода: слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии; низкое поперечное стояние стреловидного шва; начинающаяся гипоксия плода, асинклитическое вставление головки.

Противопоказания для проведения операции: несоответствие между размерами таза роженицы и головки плода; гидроцефалия, анэнцефалия; разгибательные предлежания плода (лицевое и лобное); ягодичное предлежание плода; высокое прямое стояние стреловидного шва; гестационный возраст плода менее 252 дней; высокое расположение головки (подвижная или прижата ко входу в таз); заболевания матери, требующие выключения потуг (тяжелые формы позднего ге-

стоза, декомпенсированные пороки сердца, миоопия высокой степени, гипертоническая болезнь и др.), так как во время вакуум-экстракции плода требуется активная потужная деятельность роженицы; после забора крови из тканей предлежащей части головки; мертвый плод.

Условия для выполнения операции вакуум-экстракции плода: полное раскрытие маточного зева; отсутствие плодного пузыря; нахождение головки плода в широкой или узкой части полости малого таза; живой плод.

Подготовка к операции такая же, как и при всех влагалищных операциях. Перед операцией опорожняют мочевой пузырь. Ингаляционный и внутривенный наркоз противопоказаны, так как роженица во время операции должна самостоятельно тужиться. Для обезболивания, особенно у первородящих, показано проведение двусторонней пудендальной анестезии, что способствует расслаблению мышц промежности. Непосредственно перед операцией проводят влагалищное исследование для уточнения акушерской ситуации.

Техника операции. Правой рукой под контролем пальцев левой руки во влагалище вводят чашечку нужного размера в зависимости от емкости влагалища и высоты промежности. Во влагалище чашечку поворачивают и отверстием прижимают к головке плода. Ее расположение в области малого родничка способствует сгибанию головки и правильному биомеханизму родов. Прикрепление чашечки между малым и большим родничком во время тракции сопровождается разгибанием головки. При фиксации чашечки сбоку от стреловидного шва возникает асинклитическое положение головки (рис. 10.17). После прикладывания чашечки к головке проверяют, не захвачены ли края шейки матки или стенка влагалища (рис. 10.18, а). Затем с помощью ручного насоса или специального аппарата в чашечке медленно (в течение 2—4 мин) создается отрицательное давление в 500—550 мм рт. ст. (0,7—0,8 кг/см²). Слишком быстрое создание вакуума может вызвать образование кефалогематомы. Под колпачком чашечки на головке образуется головная опухоль, за счет которой чашечка удерживается. После создания вакуума приступают к тракциям, которые выполняются синхронно с потугами, соответственно проводной оси таза и биомеханизму родов (рис. 10.18, б). Направление трак-

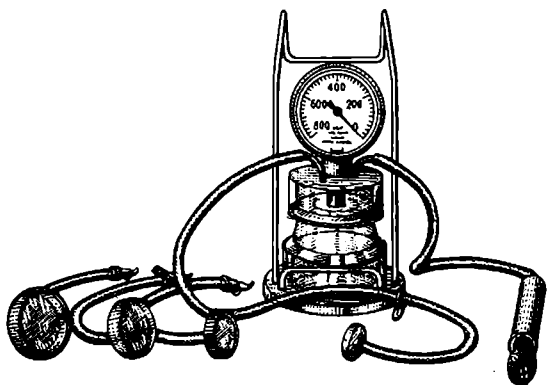


Рис. 10.16. Внешний вид вакуум-экстрактора с чашечками (модель Мальмстрема)

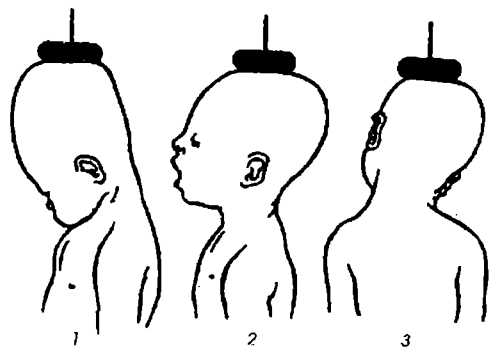
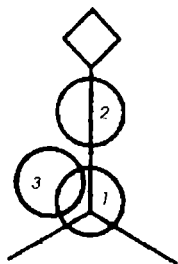


Рис. 10.17. Схема локализации чашечек на головке плода: 1 — в области малого родничка; 2 — в области заднего угла большого родничка; 3 — парамедиальное расположение при асинклитизме



ций должно быть перпендикулярным по отношению к плоскости отверстия чашечки. Если тракции направлены под острым углом к плоскости отверстия, то чашечка может соскочить с головки. В случае соскальзывания чашечки ее нельзя перекалывать более 2 раз ввиду большой травматичности для плода. Во время тракций головка беспрепятственно совершает внутренний поворот. Перед прорезыванием теменных бугров обычно производят рассечение промежности (эпизиотомия). При прорезывании теменных бугров чашечку отделяют от головки после ликвидации вакуума

и головку выводят ручными приемами (рис. 10.18, в). Длительность операции не должна превышать 15—20 мин.

После операции наложения вакуум-экстрактора, особенно если операция была трудной, показаны ручное отделение последа и контрольное обследование стенок матки для выяснения ее целостности. Во всех случаях после вакуум-экстракции плода показан осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал. При наличии разрывов мягких тканей требуется их ушивание. Для профилактики кровотечений в раннем послеродовом периоде необходимо внутривенное введение утеротонических средств (метилэргометрин, окситоцин).

О с л о ж н е н и я во время операции вакуум-экстракции могут наблюдаться со стороны как матери (разрывы промежности, влагалища, шейки матки и др.), так и плода (ссадины и ранения на головке, кефалогематомы, внутричерепные кровоизлияния, кровоизлияния в сетчатку глаза и др.). Состояние ребенка при рождении зависит не только от метода родоразрешения, но и от его исходного состояния. Если вакуум-экстрактор применяется на фоне гипоксии плода, то частота асфиксии и кровоизлияний в мозг значительно возрастает. При наложении вакуум-экстрактора по поводу гипоксии плода более чем у 20 % детей в дальнейшем наблюдаются нарушения функции ЦНС. Установлена связь таких нарушений с длительностью вакуум-экстракции и тяжестью гипоксии плода до операции. По мнению большинства акушеров, вакуум-экстракция плода менее травматична для матери, но более травматична для плода, чем акушерские щипцы.

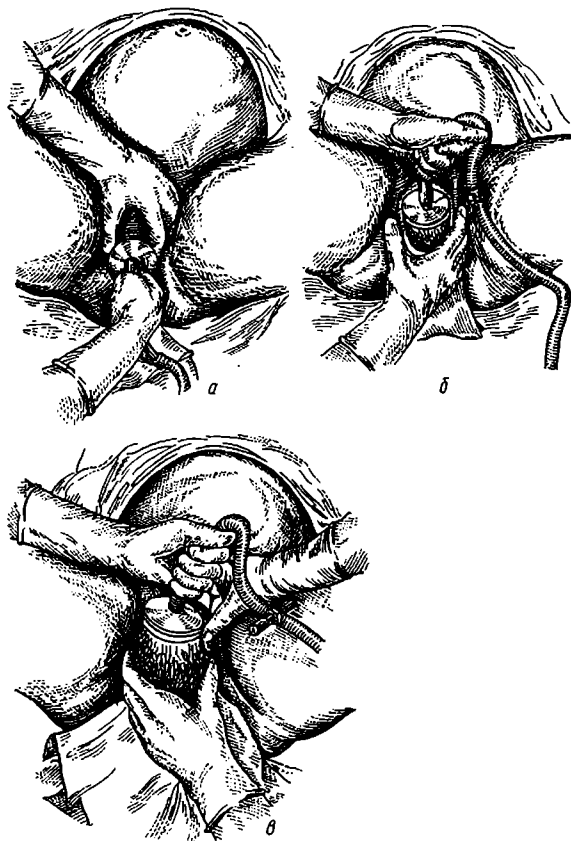


Рис. 10.18. Операция вакуум-экстракции плода: *а* — наложение чашечки; *б* — начало тракций; *в* — извлечение головки

10.4. ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающими операциями называются оперативные вмешательства, посредством которых достигается уменьшение объема и размеров плода. Необходимость в выполнении таких операций возникает в случаях, когда извлечение через естественные родовые пути плода, не уменьшенного в размерах, невозможно или представляет большой риск для здоровья матери. Основным условием их производства в современном акушерстве является наличие мертвого плода, однако в исключительных случаях эти операции могут быть проведены и на живом плоде. Речь идет о наличии у плода пороков развития, несовместимых с жизнью (например, выраженные формы гидроцефалии). Кроме того, производство разрушающих плод операций может быть необходимо для спасения жизни матери. Каждый такой случай, как правило, свидетельствует о недостаточной профи-

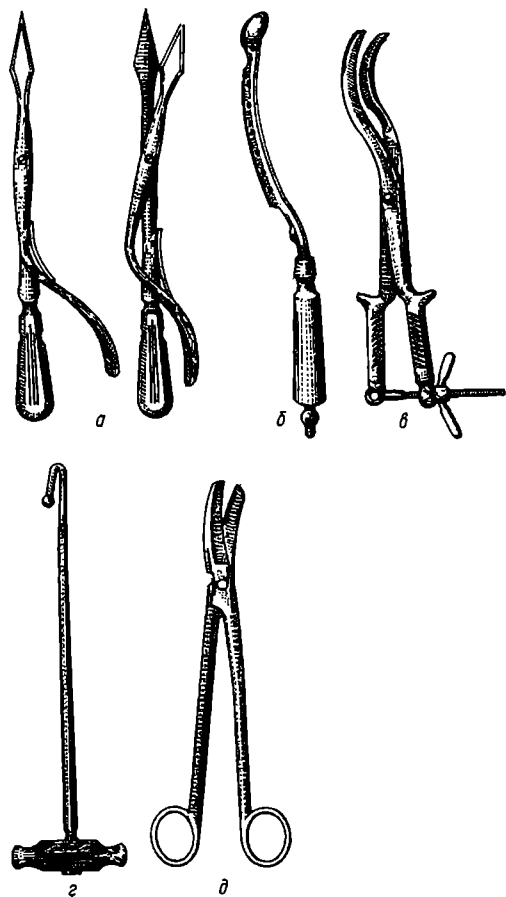


Рис. 10.19. Инструменты для плодоразрушающих операций: *а* — перфоратор Бло; *б* — эксцеребратор; *в* — краниокласт; *г* — крючок Брауна; *д* — ножницы

вается закисью азота с кислородом (2 : 1), при необходимости добавляют эфир или фторотан.

К наиболее типичным разрушающим плод операциям относятся: краниотомия, клейдотомия и эмбриотомия.

Краниотомия (craniotomy) — операция, при которой нарушается целостность черепа плода с целью уменьшения его объема и последующего извлечения. Краниотомия, наиболее распространенная плодоразрушающая операция, включает три этапа: прободение (перфорация) головки, разрушение и удаление мозга (эксцеребрация), извлечение головки плода с помощью краниокласта (краниоклазия).

Показанием к краниотомии являются: несоответствие между размерами таза матери и головки плода; неблагоприятные предлежания головки (передний вид лобного и лицевого предлежания); невозмож-

лактической работе женской консультации, несвоевременной госпитализации, запоздалой диагностике, организационных дефектах или о неправильном ведении родов.

Для производства разрушающих плод операций необходимо иметь помощников (врача, акушерку, анестезиолога) и набор специальных инструментов (рис. 10.19). Наиболее щадящим методом общей анестезии является эндотрахеальный наркоз. После стандартной премедикации и вводного наркоза, осуществляемого с помощью калипсола, и перевода больной на искусственную вентиляцию легких анестезию поддерживают с помощью закиси азота с кислородом с добавлением при необходимости препаратов нейролептаналгезии. В зависимости от объема оперативного вмешательства можно использовать комбинированный наркоз масочным способом с сохранением спонтанного дыхания. Основной наркоз поддерживается

ность извлечь головку при тазовом предлежании плода; тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения (тяжелая форма гестоза, декомпенсированный порок сердца и др.); погибший плод.

Условия для выполнения этой операции следующие: маточный зев раскрыт не менее чем на 6 см; плодный пузырь отсутствует при влагалищном исследовании или вскрыт; таз роженицы не абсолютно узкий; головка плотно фиксирована во входе малого таза. Извлечение плода возможно через естественные родовые пути, если истинная конъюгата больше 6,5 см, иначе плод можно извлечь только путем кесарева сечения. При оценке таза важно измерение не только входа, но и выхода малого таза. Перфорированная головка всегда быстро конфигурируется, опускается в малый таз, что значительно ускоряет раскрытие зева шейки матки. Однако для извлечения плода после перфорации головки необходимо полное или почти полное раскрытие шейки матки.

Краниотомия предлежащей головки. Перед перфорацией предлежащей головки (*perforatio capitis foetus*) производят влагалищное исследование для уточнения наличия условий, необходимых для выполнения операции, и выбора места на головке для перфорации. Мочу выпускают катетером. Головку обнажают с помощью двух длинных и широких зеркал и фиксируют ее через переднюю брюшную стенку и со стороны влагалища путем захвата кожи головки под контролем зрения двумя пулевыми или двузубыми щипцами в месте намеченной перфорации. Скальпелем или ножницами между пулевыми щипцами продольно рассекают кожу головки плода на протяжении 3—4 см. Прободение головки проводят перфоратором (рис. 10.19,а и 10.20) в удобном для этого месте (при затылочном вставлении — область малого родничка или стреловидного шва; при переднеголовном вставлении — область большого родничка; при лобном — область лобного шва или глазницы; при лицевом — область рта; при различных других вставлениях — любое место, прилежащее к раскрытому маточному зеву, обеспечивающее возможность проникновения в полость черепа). Осторожными буравящими движениями проводят перфорацию головки, пока наиболее широкая часть копы перфоратора не сравняется с краями перфорационного отверстия. Запрещается делать прокалывающие и толкающие движения перфоратором в связи с опасностью соскальзывания инструмента и нанесения роженице опасной травмы. Увеличение перфорационного отверстия на 3—4 см достигается разведением бранш копы инструмента в нескольких направлениях и вращательным движением на уровне краев перфорационного отверстия.

Затем приступают к разрушению и удалению головного мозга (*excerebratio*). Через перфорационное отверстие в полость черепа вводят кюретку, с помощью которой разрушают мозг. Разрушенный мозг удаляют той же кюреткой или с помощью вакуум-аспирации. Иногда применяют вымывание разрушенных мозговых масс стерильным изотоническим раствором натрия хлорида через наконечник с двойным током жидко-

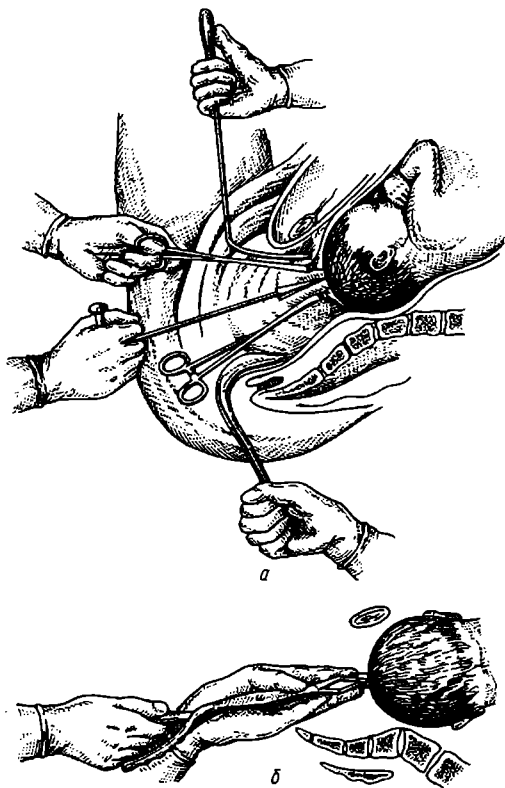


Рис. 10.20. Перфорация подлежащей головки:
 а — под контролем зрения; б — под контролем
 руки

сти (рис. 10.19, б). Если перфорация головки и удаление мозга были произведены при полном или почти полном открытии маточного зева, тут же производят операцию краниоклазии. Если же оперативное вмешательство проводилось при недостаточном раскрытии маточного зева, то роды предоставляют естественному течению. Для этого удаляют влагалищные зеркала, а пулевые щипцы, наложенные на кожу головки, оставляют, бранши их сближают, завязывают марлевым бинтом, к которому через блок подвешивают груз (300—500 г). Эта манипуляция позволяет ускорить раскрытие маточного зева. Пулевые щипцы, наложенные на кожу головки, прикрывают острые края перфорационного отверстия и этим защищают мягкие ткани родового канала от повреждений. Если родовая деятельность недостаточ-

ная, то при наступлении полного или почти полного раскрытия зева роды заканчивают краниоклазией.

Краниоклазия (cranioclasia) — операция, заключающаяся в извлечении перфорированной и уменьшенной в объеме головки плода с помощью специального инструмента — краниокласта (рис. 10.19, в). Краниокласт состоит из двух перекрещивающихся в центре ветвей, которые имеют ложки, замок и рукоятки с замыкающим аппаратом особого устройства. В обеих ложках краниокласта есть изгиб, соответствующий тазовой кривизне. Внутренняя ложка сплошная, с неровностями на выпуклой поверхности и предназначена для введения в полость черепа, наружная ложка — окончатая. Замыкание ветвей достигается благодаря наличию на внутренней ветви в ее средней части шпенька, а на наружной ветви — соответствующей выемки, а также сжимающего аппарата, состоящего из винта и гайки, для плотного замыкания ветвей. Операция краниоклазии состоит из четырех моментов: введения и размещения ложек, замыкания ветвей, извлечения головки, снятия краниокласта.

Под контролем введенной во влагалище руки вводится внутренняя ложка краниокласта через перфорационное отверстие в полость черепа так, чтобы ее выпуклая сторона была обращена к лицу или к затылку плода (рис. 10.21, а). Оптимальным считается, когда выпуклая часть ложки обращена к лицу, так как кости лицевого черепа соединены значительно прочнее. После введения внутренней ложки ее рукоятку передают помощнику. Окончатую ложку наружной ветви вводят во влагалище по тем же правилам и располагают ее на наружной поверхности головки соответственно положению ложки, введенной в полость черепа (рис. 10.21, б). Ветви ложек вводят правой рукой под контролем левой, частично введенной во влагалище, следя за тем, чтобы край маточного зева не оказался зажатым между головкой и краниокластом. Затем производят замыкание (рис. 10.21, в) и сжатие ветвей, проверяют правильность наложения краниокласта и приступают к извлечению головки (рис. 10.21, г). Направление тракций зависит от расположения головки в малом тазу. Их производят соответственно направлению проводной оси таза, подражая естественному биомеханизму родов. Краниокласт снимают, как только головка выведена из половой щели, дальнейшее извлечение плода производят обычным способом. Извлеченный плод помещают в ведро с водой, накрывают салфеткой и выносят из операционной.

Краниотомия последующей головки. Если плод погиб во время операции при его извлечении за тазовый конец или рождается мертвым в тазовом предлежании, а также если затруднение с извлече-

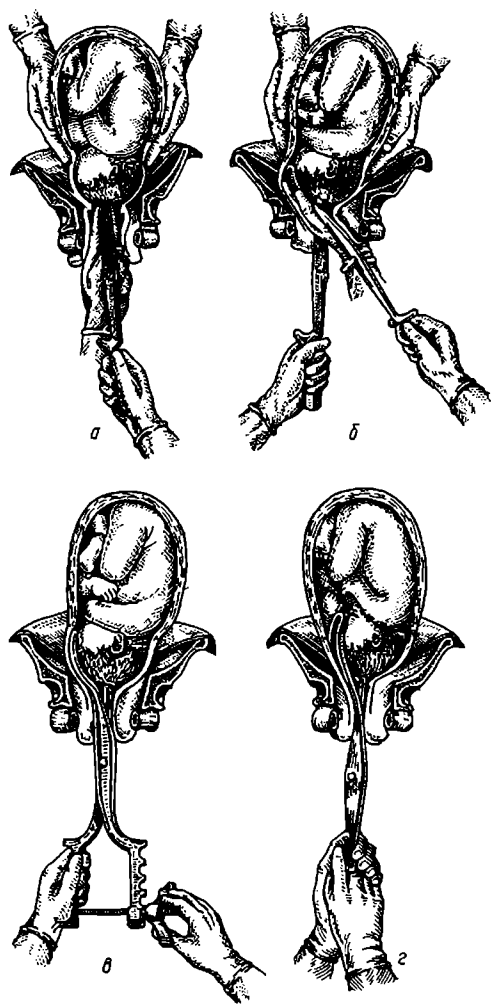


Рис. 10.21. Краниоклазия: а — введение внутренней ложки; б — введение наружной окончатой ложки; в — замыкание краниокласта; г — тракции головки краниокластом

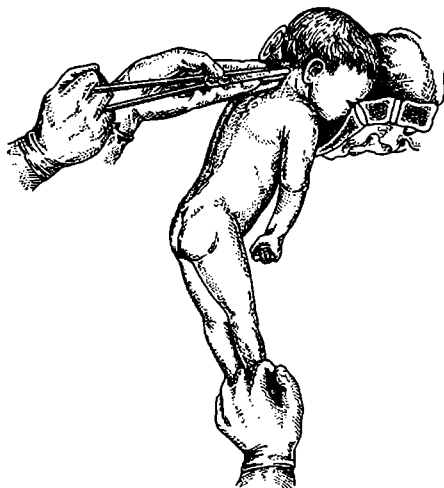


Рис. 10.22. Перфорация последующей головки

нием связано с гидроцефалией, то могут возникнуть показания к перфорации с эксцеребрацией последующей головки. В таких случаях помощник оттягивает за ножки туловище плода круто вниз. Между затылком плода и передней стенкой влагалища вводят пластинчатое зеркало, под защитой которого рассекают кожу головки, края которой отслаивают до обнаружения большого затылочного отверстия. К нему приставляют копье перфоратора и пробуривают отверстие в черепе (рис. 10.22). Если не удалось обнаружить большое затылочное отверстие, то головку перфорируют в месте перехода шеи в затылок.

Дальнейшие манипуляции проводятся так же, как при перфорации предлежащей головки. Спавшаяся после перфорации и эксцеребрации головка легко удаляется из родового канала.

О с л о ж н е н и я краниотомии преимущественно связаны с соскальзыванием перфоратора с головки плода при ее прободении, а также при слишком глубоком введении инструмента. Это травмы стенок влагалища, мочевого пузыря, уретры, прямой кишки, самой матки. Причиной повреждения мягких тканей могут явиться также острые осколки костей черепа. Фиксация головки через брюшную стенку и дополнительная через влагалище двузубыми щипцами, выполнение операции под контролем зрения или пальцев введенной во влагалище руки, перпендикулярное, а не косое введение перфоратора по отношению к поверхности головки и другие правила операции позволяют избежать повреждений мягких тканей родового канала.

Клейдотомия (cleidotomia) — операция рассечения ключицы, которую выполняют с целью уменьшения объема плечевого пояса, когда вследствие больших размеров плечиков они задерживаются в родовом канале, в результате чего рождение плода приостанавливается. Операция, как правило, выполняется на мертвом плоде. Во влагалище вводят четыре пальца левой руки, определяют положение плечевого пояса и отношение его к малому тазу. Под контролем левой руки ножницами пересекают ключицу вместе с мягкими тканями (рис. 10.23). Обычно достаточно пересечения одной ключицы для уменьшения окружности плечевого пояса и прохождения его через тазовое кольцо. Если плечики все же задерживаются, то подобным образом рассекают и другую ключицу. При односторонней клейдотомии окружность плечевого пояса уменьшается на 2,5—3 см, при двусторонней — на 5—6 см. Операция проста и при соблюдении осто-

рожности не сопровождается повреждением родовых путей. В современных условиях используется редко, чаще в качестве вспомогательного вмешательства при декапитации плода. В исключительных случаях клейдотомия производится на живом плоде при затруднении выведения плечиков у крупного плода. Пересеченная или сломанная ключица срастается в течение нескольких дней без каких-либо последствий для дальнейшего развития ребенка.

Эмбриотомия (embryotomia) — операция, при которой производится извлечение плода не только уменьшенного размера, но и расчлененного на отдельные части. В зависимости от того, в каком месте производится расчленение плода, различают следующие операции: декапитация (отделение головки от туловища плода), экзентерация (удаление внутренних органов из грудной и брюшной полостей) и спондилотомия (рассечение позвоночника).

Декапитация показана при запущенном поперечном положении плода и заключается в отделении головки от туловища плода с последующим их раздельным извлечением. Перед началом операции проводят влагалищное исследование, в ходе которого убеждаются в доступности шеи плода. Помощник захватывает выпавшую ручку и оттягивает ее вниз и в сторону, противоположную той, где располагается головка, пока плечевой пояс и шея плода не опустятся ниже и шея не станет доступной для наложения на нее декапитационного крючка. Ручкой (при первой позиции — правой, при второй позиции — левой), введенной во влагалище, захватывают шею плода так, чтобы большой палец лежал на ее передней поверхности (позади лонного сочленения), а указательный — на задней. Затем ножницами рассекают кожу на шее плода и пальцами создают канал в подкожной жировой клетчатке (рис. 10.24, а). В образовавшийся канал вводят декапитационный крючок Брауна, чтобы его изогнутый конец был направлен к крестцу (рис. 10.24, б). Когда достигается и охватывается позвоночник, производят поворот его ручки на 90° то в одну, то в другую сторону при умеренном потягивании вниз. Нарушение целостности шейного отдела позвоночника сопровождается характерным хрустом. После этого головка соединяется с туловищем только мягкими тканями, которые рассекают ножницами. Декапитация на этом заканчивается, и крючок выводят из родовых путей. После отделения головки плода от туловища сначала извлекают туловище, а затем головку. Как правило, извлечение туловища происходит без затруднения при потягивании за выпавшую ручку. Оставшаяся в матке головка может быть извлечена с помощью крепких двузубых щипцов при одновременном давлении на головку сверху,

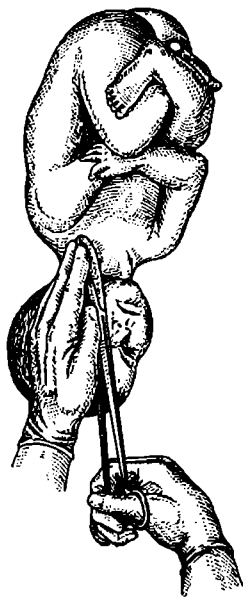


Рис. 10.23. Клейдотомия под контролем руки

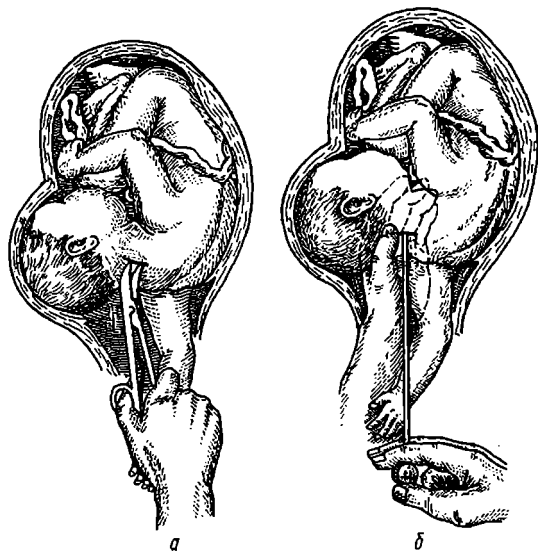


Рис. 10.24. Декапитация: а — разрез кожи на шее плода; б — проведение декапитационного крючка под кожей

в надлобковой области. Некоторые рекомендуют извлекать головку пальцами внутренней руки, введенными в рот плода, или с помощью краниокласта, внутреннюю ложку которого вводят в полость черепа через большое затылочное отверстие, а наружную накладывают на лицевую или затылочную часть черепа. После замыкания ветвей краниокласта и их сжатия головку плода извлекают, подражая биомеханизму родов. После окончания операции проводят осмотр родовых путей и ручное обследование стенок полости матки.

Экзентерация (exenteratio), или эвисцерация (evisceratio), — операция, проводимая с целью удаления внутренних органов из грудной и брюшной полостей плода для уменьшения их объема. Операцию проводят при увеличенном объеме туловища плода (асцит, гидроторакс, спленогепатомегалия и др.) и при запущенном поперечном положении плода, когда невозможно достичь его шеи. Выбор места перфорации зависит от того, какая область тела плода непосредственно предлежит к маточному зеву и является наиболее доступной. Для вхождения в грудную полость ножницами рассекают кожу и ребро, а для вхождения в брюшную полость — брюшную стенку. Перфорацию грудной клетки производят обычно в одном из межреберных промежутков с помощью перфоратора Бло. Образовавшееся отверстие расширяют в обе стороны посредством раздвигания бранш перфоратора. Иногда для увеличения размеров отверстия дополнительно ножницами иссекают 2—3 соседних ребра. Через перфорационное отверстие грудной или брюшной полости удаляют внутренние органы (печень, кишечник, легкие), захватывая их при этом абортцангом. Если необходимо извлечь тело плода, разделенное на две части, то вслед за экзентерацией производят рассечение позвоночника.

Спондилотомия (spondylotomia) — операция, заключающаяся в рассечении позвоночника. Она чаще производится как вспомогательное хирургическое вмешательство при экзентерации, выполняемой при запущенном поперечном положении плода в случае отсутствия условий для проведения декапитации. После завершения экзентера-

ции в полость туловища плода под контролем внутренней руки вводят до позвоночника декапитационный крючок. Крючком захватывают позвоночник подобно тому, как это делается при декапитации. Затем производят вращательные движения вокруг продольной оси крючка в обе стороны до тех пор, пока не произойдет вывих или перелом позвоночника. После этого под контролем внутренней руки и зрения ножницами рассекают мягкие ткани и наложенными двузубыми щипцами извлекают отдельно каждую половину тела плода.

Трудности при производстве эмбриотомии возникают в случае небольшого раскрытия маточного зева, отечности ручки, узости влагалища, недоступности шеи плода. При этом возможны серьезные осложнения, связанные с повреждением внутренних половых органов и других органов малого таза (мочевого пузыря, уретры, прямой кишки и др.). Грубые манипуляции, особенно при наличии перерастянутого и истонченного нижнего сегмента матки, могут стать причиной ее разрыва. Поэтому все манипуляции следует проводить осторожно, соблюдая все необходимые правила. Не рекомендуется сильно тянуть за выпавшую ручку или за крючок Брауна после захвата им за позвоночник, отталкивать головку для облегчения захвата шеи плода, проводить манипуляции без контроля зрения или руки, введенной во влагалище.

Каждая родильница после плодоразрушающей операции должна быть тщательно обследована для исключения возможных повреждений. С этой целью проводится ручное обследование полости матки, осмотр шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал. В заключение выполняется катетеризация мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей.

ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД

Послеродовой период (puerperium) — заключительная стадия беременности — начинается с момента изгнания последа и продолжается 6—8 нед (42 дня), в течение которых происходят обратное развитие всех изменений в организме женщины, вызванных беременностью и родами, и адаптация его к новым эндогенным и экзогенным условиям существования. В этот период наступает наибольший расцвет функции молочных желез и нормализуется деятельность яичников. В нем выделяют ранний послеродовой период, включающий 24 ч после окончания родов, когда имеется наибольшая опасность возникновения осложнений, связанных с беременностью и родами. По окончании послеродового периода многие органы женщины приобретают характерные изменения, отсутствующие до беременности.

11.1. ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Наиболее выраженные инволюционные процессы в послеродовом периоде происходят в половых органах женщины. Темп их максимально выражен в течение первых 8—12 дней.

11.1.1. ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Матка. После рождения последа матка значительно уменьшается в размерах благодаря резкому сокращению мускулатуры, форма ее становится шаровидной, несколько сплюсненной в переднезаднем направлении. Дно матки располагается на 15—16 см выше лонного сочленения. Длина полости матки от наружного зева до дна — 15—18 см. Толщина стенки матки в области дна 4—5 см, она постепенно уменьшается по направлению к шейке матки, где толщина мышц составляет всего лишь 0,5 см.

Инволюция шейки матки происходит несколько медленнее, чем тела. Сразу после родов она имеет вид тонкостенного мешка, диаметр внутреннего зева составляет 10—12 см, канал свободно проходим для кисти руки. Раньше других отделов шейки начинает сокращаться внутренний зев. Через 10—12 ч после родов он определяется в виде толстой каймы до 5—6 см в диаметре. Канал шейки матки в

связи с этим приобретает воронкообразную форму. Через 3 сут внутренний зев пропускает один поперечный палец. Такое быстрое уменьшение диаметра внутреннего зева связано с сокращением циркулярных мышечных волокон. Полное формирование шейечного канала происходит к 10-му дню после родов, хотя наружный зев в это время еще проходим для кончика пальца. Полностью он закрывается на 3—4-й нед после родов. Форма наружного зева шейки матки к концу послеродового периода изменяется: он имеет вид поперечно расположенной щели, которая нередко деформирована рубцами. Могут быть обнаружены боковые разрывы, не выявленные и не ушитые сразу после родов или же возникшие вследствие несостоятельности швов в послеродовом периоде.

Инволюция матки (*involution uteri*) происходит довольно быстро. В течение каждых суток послеродового периода высота стояния дна матки снижается на 1,5—2 см. Масса матки быстро уменьшается (к концу 1-й нед составляет 500 г, к концу 2-й нед — 350 г, к концу 3-й — 250 г). К концу послеродового периода масса матки, как и до беременности, составляет 50—70 г. Масса матки уменьшается за счет повышения ее тонуса и сокращения мышечных волокон, что сопровождается нарушением ее кровоснабжения. Часть мышечных волокон вместе с сосудами, нервными образованиями и соединительной тканью подвергается распаду, белковой и жировой дистрофии, исчезают характерные для беременности гипертрофия и гиперплазия мышечных элементов матки. Большая часть сосудов облитерируется. Тело матки после родов прилегает к передней брюшной стенке и сохраняет большую подвижность за счет растянутого связочного аппарата и снижения его тонуса. Обычный тонус связочного аппарата матки восстанавливается довольно быстро — уже к концу 3-й нед послеродового периода.

В раннем послеродовом периоде после выделения последа происходит остановка кровотечения из разорвавшихся маточно-плацентарных сосудов. Этому способствует значительное тоническое сокращение матки, приводящее к сжатию маточных сосудов, а также закрытие сосудов тромбами, образованию которых помогает появление значительного количества тромбопластина во время отделения плаценты. После рождения последа внутренняя стенка матки представляет собой обширную раневую поверхность, особенно в области плацентарной площадки, где имеются остатки децидуальной оболочки и тромбы, закупорившие просвет сосудов. Эпителизация внутренней поверхности матки заканчивается к 9—10-му дню, плацентарной площадки — к 3-й нед, а восстановление слизистой оболочки матки, типичной для состояния ее у небеременных женщин, наступает к концу послеродового периода.

Заживление внутренней поверхности матки начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. Этому способствуют протеолитические ферменты и другие биологически активные вещества. Выделяющиеся из матки кровь, слизь, тканевые элементы называются лохиями (*lochia*).

Лохии имеют щелочную реакцию и специфический (прелый) запах. В течение первых 2—3 дней после родов лохии выделяются с примесью крови (lochia rubra), затем с 3—4-го дня по 7—10-й день они становятся серозно-сукровичными (lochia serosa), а с 10-го дня приобретают желто-белый цвет с большой примесью лейкоцитов (lochia alba), к которым постепенно примешивается слизь из шеечного канала. Общее количество лохий в течение первых 8—10 дней послеродового периода достигает 500—1000 мл, с 3-й нед они становятся скудными, на 6-й нед — выделение их прекращается. При задержке лохий в полости матки образуется лохиометра. В случае присоединения к ним инфекции может развиваться воспалительный процесс — эндометрит.

При физиологическом течении послеродового периода в течение первых 3—4 дней полость матки остается стерильной. В этом большую роль играют фагоцитоз и внеклеточный протеолиз. Протеолитические ферменты и антитоксины уничтожают бактерии и нейтрализуют токсины. В глубоких слоях внутренней поверхности матки, преимущественно в подэпителиальном слое, при микроскопии обнаруживают мелкоклеточную лимфоцитарную инфильтрацию. Это грануляционный вал, который оказывается хорошо сформированным к 3—4-м сут послеродового периода и представляет собой барьер, преграждающий проникновение микроорганизмов в стенку матки. В процессе инволюции матки мелкоклеточная инфильтрация постепенно исчезает.

Маточные трубы во время беременности и родов из-за усиленного кровенаполнения и отека утолщены и удлинены. В послеродовом периоде гиперемия и отек постепенно исчезают. Трубы вместе с маткой опускаются в полость малого таза и принимают обычное горизонтальное положение.

Яичники. Изменения в яичниках в послеродовом периоде заключаются главным образом в восстановлении их генеративной и менструальной функции, которое зависит от индивидуальных особенностей женского организма. Первый цикл чаще ановуляторный, сопровождающийся менструальноподобными выделениями. Последующая менструация, как правило, бывает истинной. У 80 % кормящих женщин наступление первой менструации тормозится в течение нескольких месяцев или на время кормления грудью. После прекращения кормления грудью менструальная функция возобновляется. Однако возможно наступление овуляции, а следовательно и беременности, в течение первых месяцев после родов.

Влагалище, промежность, передняя брюшная стенка. Инволюция влагалища и мышц тазового дна, как правило, не бывает полной из-за травматизации при родах. Влагалище приобретает более широкую форму. Складки на стенках влагалища выражены слабее. В первые недели послеродового периода объем влагалища сокращается. Отечность, гиперемия исчезают. Ссадины и надрывы заживают к 7—8-му дню послеродового периода. Половая щель смыкается, но не полностью. Постепенно восстанавливается тонус мышц тазового дна, укрепля-

ется брюшная стенка за счет повышения тонуса мышц и наиболее растянутых тканей вокруг пупка. Иногда остается некоторое расхождение прямых мышц живота, прогрессирующее при последующих родах. Багровые рубцы беременности на поверхности кожи постепенно бледнеют и остаются в виде морщинистых белесоватых полосок.

11.1.2. ДРУГИЕ ОРГАНЫ И СИСТЕМЫ

Сердечно-сосудистая система. В послеродовом периоде возникают существенные сдвиги в гемодинамике, связанные с уменьшением объема крови ввиду выключения маточно-плацентарного кровообращения и снижением маточного кровотока в результате сокращения матки. Сердце роженицы принимает обычное положение. После родоразрешения ОЦК уменьшается в среднем на 15 %. Его снижение в раннем послеродовом периоде в 2—2,5 раза превышает величину кровопотери и обусловлено депонированием крови в органах брюшной полости при снижении внутрибрюшного давления непосредственно после родов. В последующем ОЦК и ОЦП увеличиваются за счет перехода внеклеточной жидкости в сосудистое русло. Содержание эритроцитов и циркулирующего гемоглобина остается сниженным на протяжении всего послеродового периода. В течение первой недели послеродового периода АД нормализуется, пульс становится ритмичным, полным, 70—80 ударов в минуту, ударный объем и сердечный выброс приходят к исходным значениям. У некоторых рожениц превалирует ваготония, которая проявляется замедлением пульса — брадикардией (до 60 уд/мин при удовлетворительном наполнении). В течение 1—2 нед количество тромбоцитов и фибринолитическая активность возвращаются к нормальному уровню, а концентрация фибриногена постепенно уменьшается. Изменение гемостаза в сочетании с травматизацией сосудов и малой подвижностью женщины представляет высокий риск развития тромбоэмболических осложнений в послеродовом периоде, особенно после оперативного родоразрешения.

Дыхательная система. После родов опускается диафрагма, в результате чего увеличивается жизненная емкость легких. Частота дыхания снижается до 14—16 раз в минуту, оно становится смешанным, грудобрюшным.

Мочевыделительная система. Функция почек после родов у здоровых рожениц не нарушена. Клубочковая фильтрация, клиренс эндогенного креатинина, увеличенные во время беременности, возвращаются к нормальным параметрам к концу послеродового периода. Почечный кровоток уменьшается. Нормальный его уровень окончательно устанавливается в среднем к 5—6 нед после родов. Диурез нормальный или в первые дни послеродового периода несколько повышен. У многих рожениц в течение первых дней после родов бывает задержка мочи, что связано с отечностью и травматизацией шейки мочевого пузыря и уретры в родах, снижением тонуса мышц мочевого пузыря и мочеточников, нарушением иннервации и рас-

слаблением передней брюшной стенки. У рожениц отсутствует позыв к мочеиспусканию, они не могут мочиться лежа. Через 2—3 нед после родов тонус мышц мочевого пузыря и мочеточников восстанавливается, а задержка мочеиспускания обычно проходит через 2—4 дня.

Органы пищеварения. Аппетит у рожениц, как правило, хороший. В первые дни после родов моторная функция кишечника снижена. Вследствие некоторой атонии гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта могут наблюдаться запоры, которые исчезают при рациональном питании и активном образе жизни. Нередко появляющиеся после родов геморроидальные узлы (если они не ущемляются) мало беспокоят рожениц.

Эндокринная система. Эндокринные изменения в послеродовом периоде характеризуются резким понижением уровня плацентарных гормонов и восстановлением функции желез внутренней секреции. Время возобновления циклических гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений и менструальной функции колеблется в широких пределах и согласуется в основном с лактацией. Наряду с изменением уровня половых гормонов в послеродовом периоде постепенно восстанавливается функция всех желез внутренней секреции. Нормализуются объем и функции щитовидной железы, меняется синтез инсулина, глюкокортикоидов и минералокортикоидов, что отражается на общих процессах обмена веществ, его нормализации и обратном развитии систем организма, измененных во время беременности.

11.1.3. МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочная железа зрелой женщины содержит около 15—25 сегментов, или долек, железистой ткани, окруженных соединительной тканью (см. рис. 2.8). В каждом сегменте находятся клетки, вырабатывающие молоко (альвеолы). Они образуют гроздь по 10—100 пузырьков, заключенные в коллагеновые оболочки. Под этой коллагеновой оболочкой располагается выстилка из сокращающихся миоэпителиальных клеток, окружающих железистую ткань. Эти клетки сокращаются под воздействием окситоцина, помогая молоку вытекать из альвеол в выводные протоки. Каждая такая оболочка через выводной каналец соединена с млечным протоком, впадающим в резервуар молока, — млечный синус. Из млечного синуса протоки в количестве 10—20 выходят к кончику соска. Сосок располагается в середине круглого пигментированного околососкового кружка, обычно выступает на несколько миллиметров над поверхностью кожи. Форма и размер соска могут значительно различаться у разных женщин, не оказывая влияния на его функцию. Околососковый кружок (ареола) содержит гладкую мышцу и волокна коллагеновой соединительной ткани, идущие в кольцевом и радиальном направлении. У взрослых женщин он обычно достигает 3—5 см в диаметре. Диапазон величины и степени пигментирования ареолы достаточно широк.

Ареола и сосок снабжены большим количеством нервных рецепторов, раздражение которых вызывает эрекцию соска и включает рефлекторные механизмы гипофиза, ведущие к образованию окситоцина и пролактина. Чувствительность комплекса ареола — сосок возрастает во время беременности и достигает максимума в первые дни после родов. Околососковый кружок содержит железы, вырабатывающие маслянистую жидкость, которая делает кожу сосков нежной и помогает оставаться им в хорошем состоянии. Кроме того, выделяемое сальное вещество обладает антибактериальными свойствами.

Во время беременности в молочных железах происходят изменения, подготавливающие их к секреции молока. Под действием эстрогенов формируются молочные каналы и протоки. Прогрессивное повышение уровня прогестерона обеспечивает увеличение и пролиферацию железистых клеток. Повышение чувствительности соска является одним из первых признаков наступления беременности для многих женщин. Ареола, окружающая сосок, может во время беременности увеличиваться в диаметре, а железы вырабатывать маслянистое вещество. Изменения соска в период беременности влияют на последующую способность новорожденного эффективно отсасывать молоко. Чем более вытянут сосок и прилегающая к нему ткань молочной железы, тем легче кормить ребенка грудью. У многих женщин уже к 5—8-й нед беременности молочные железы заметно увеличиваются в размере и становятся тяжелее, пигментация ареолы становится более интенсивной, расширяются поверхностные вены. Подготовка молочных желез к лактации столь эффективна, что лактация может наступить даже в случае прерывания беременности на 16-й нед.

На процессы, происходящие в молочных железах во время беременности, оказывают влияние гормоны гипофиза, важнейшим из которых является пролактин (Прл). Под влиянием Прл происходит усиленный приток крови к молочным железам, стимуляция деятельности железистых тканей и секреции молозива. В этот период молочная железа молоко не секретит, так как высокое содержание эстрогенов и прогестерона ингибирует лактогенез. Сразу после родов устраняется сдерживающее воздействие плаценты на выработку молока, и уровень прогестерона в крови женщины резко снижается. Молочные железы наполняются молоком, представляющим собой молозиво. После родов объем каждой молочной железы увеличивается в среднем до 225 мл вследствие удвоения кровотока, увеличения секреторной деятельности, разрастания железистых тканей, частично заполненных молозивом. Иногда появление молозива имеет место уже со второго триместра беременности. В ближайшие двое суток после родов происходит быстрое изменение состава молока и увеличение его объема.

Значительная гормональная перестройка в организме матери после родов приводит к тому, что на первый план в регуляции лактации выступает рефлекторное влияние акта сосания. Отсасывание молока ребенком регулирует объем вырабатываемого молочной железой мо-

лока. В лактации участвуют рефлекс производства молока и рефлекс удаления молока. Раздражение нервных окончаний участка ареола — сосок ребенком при сосании вызывает усиление образования Прл в передней доле гипофиза и окситоцина — в задней. В регуляции лактопоэза участвуют и другие гормоны, но ключевым лактогенным гормоном, стимулирующим выработку молока в альвеолах, является Прл. Окситоцин вызывает сокращение миоэпителиальных клеток, окружающих железистую ткань альвеол, вызывая эффект выделения молока из альвеол в молочные протоки. После родов функция молочных желез достигает наивысшего расцвета.

С клинической точки зрения функцию лактации рассматривают как процесс, состоящий из трех сложных компонентов: секреции молока, его накопления в молочных железах и периодического выведения при кормлении и сцеживании. Этот процесс формируется постепенно с развитием беременности и запускается в действие после родов при переключении нейрогормональной системы женщины на новый режим работы. Каждый из компонентов лактации — секреция, емкостная система железы и система эвакуации, — при всем различии обуславливающих их механизмов, только в слаженности своих действий образуют качественно новую функцию женского организма — лактацию. Становление лактации происходит постепенно, начинаясь со 2—3-го дня и завершаясь в основном к 15—20-му дню послеродового периода. К этому времени каждая система приходит к полному соответствию в ритмичности своих процессов. При нарушении взаимозависимости составляющих лактацию процессов возникает физиологический лактостаз.

Адекватное выделение молока является важным фактором успешной лактации, так как удаление молока из альвеол необходимо для продолжения его секреции. Поэтому частое кормление и опорожнение молочной железы улучшают продукцию молока. После прекращения лактации молочные железы обычно принимают первоначальные размеры, хотя железистая ткань полностью не регрессирует.

11.1.4. ГРУДНОЕ МОЛОКО

Материнское молоко является естественным и наилучшим продуктом питания грудного ребенка, особенно в первые месяцы жизни. По химическому составу и биологическим свойствам оно не имеет равных замен и в наибольшей степени соответствует потребностям ребенка.

В течение первых 2—3 сут после родов из груди выделяется молозиво, с 4—5-х сут образуется переходное молоко, а со 2—3-й нед послеродового периода молоко приобретает постоянный состав и называется зрелым (табл.11.1). Количество выделяемого молозива невелико. В последующие дни секреция молока нарастает, что приводит к увеличению молочных желез и их нагрубанию. К концу 1-й нед после родов суточное количество молока, постепенно нарастая, достигает 500 мл, к концу 2-й нед — 750 мл, а к моменту наибольшего

развития лактации его количество в среднем составляет 1500 мл. Как правило, количество молока регулярно увеличивается до 6 мес, а затем постепенно уменьшается. Однако время, сроки и объем лактации у родильниц имеют выраженные индивидуальные особенности. Калорийность молозива в первые сутки послеродового периода составляет 1500 ккал/л, калорийность молока — 700 ккал/л.

Табл. 11.1. Состав молозива, переходного и зрелого женского молока, %

Вид молока	Белок	Жир	Углеводы	Минеральные вещества
Молозиво	2,2—5,8	3,8—4,1	4,0—7,6	0,5—0,8
Переходное молоко	1,4—2,3	2,9—4,4	5,7—7,8	0,24—0,34
Зрелое молоко	0,9—1,8	3,3—3,6	7,3—7,5	0,18—0,2

Молозиво является важной промежуточной формой питания в период перехода ребенка от плацентарного питания к питанию посредством желудочно-кишечной системы. Молозиво представляет собой густую липкую желтоватую жидкость со щелочной реакцией, сворачивающуюся при кипячении. Цвет молозива зависит от окраски входящего в него жира, богатого каротиноидами. Молозиво содержит молозивные тельца, лейкоциты, молочные шарики, эпителиальные клетки из железистых пузырьков и молочных протоков. Молозивные тельца, происхождение которых не установлено, представляют собой большие, крупные, иногда не совсем правильной формы клетки с нечетким и бледно окрашенным ядром и мелкими жировыми включениями. Среди лейкоцитов встречаются сегментоядерные лейкоциты, Т- и В-лимфоциты, которые играют большую роль в формировании иммунитета новорожденного.

Молозиво богаче зрелого грудного молока белками, жирами и минеральными веществами, но беднее углеводами. Аминокислотный состав молозива занимает промежуточное положение между аминокислотным составом грудного молока и плазмой крови, что, очевидно, обеспечивает адаптацию организма новорожденного в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. Общее содержание в молозиве иммуноглобулинов, являющихся в основном антителами, классов А, G, М и D превышает их концентрацию в переходном и зрелом молоке, в нем много гормонов (особенно кортикостероидов), ферментов (лизоцима), что обеспечивает защиту организма ребенка от инфекции и способствует становлению его иммунитета. В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке, белка, связывающего железо, — лактоферрина, который необходим для становления кроветворения новорожденного. Молозиво, хотя и в небольшом объеме, обеспечивает необходимое количество питательных веществ, которые усваиваются лучшим образом, так как по составу они наиболее близки к тканям организма ребенка.

Переходное молоко (молозивное молоко) выделяется в среднем с 3-го по 15-й день послеродового периода и постепенно переходит в зрелое. Объем переходного молока в процессе лактации быстро увеличивается. Если в первые три дня после родов секреция молозива составляет 10—100 мл (в среднем 30 мл), то к 14-му дню послеродового периода в среднем выделяется 750 мл молока. Быстрое увеличение объема молока обычно происходит до того, как женщина замечает какое-либо наполнение молочных желез. В результате возникают переполнение грудных желез или другие признаки дискомфорта, ощущаемые женщинами и часто отмечаемые как «нагрубание молочных желез». Матери, которые дают своим детям грудь сразу после рождения, замечают, что большое количество молока у них вырабатывается на 1—2-е сут после родов и никакого распираия молочных желез не наблюдается. Некоторые женщины в переходный период могут ощущать распираие и нагрубание молочных желез, так как в них возрастает внутреннее давление, которое ведет к снижению объема вырабатываемого молока и регулированию его продукции, исходя из потребностей ребенка (т. е. вырабатывается количество молока, равное выделяемому из молочных желез). Переполнение имеет место в случае неэффективного отвода молока, что наряду с увеличением кровотока в молочных железах создает лимфатический отек, который в свою очередь может затруднить отток молока, в результате чего его секреция снижается. Переходное молоко характеризуется постепенным уменьшением содержания в нем белков, жиров и минеральных веществ. Одновременно увеличивается концентрация углеводов (табл. 11.1). Стабилизация качественного состава молока свидетельствует о его зрелости.

Зрелое молоко является оптимальным питанием для новорожденного и грудного ребенка по качественному и количественному составу основных компонентов (табл. 11.1), содержание которых динамично приспосабливается к индивидуальным потребностям детей. Оно не только сбалансировано по совокупности ингредиентов, но и хорошо усваивается.

Зрелое молоко отличается по составу не только у разных матерей, но и у одной женщины в разных молочных железах, от кормления к кормлению, и даже в течение одного кормления. В начале кормления ребенок высасывает раннее молоко. Это серое и водянистое молоко, богатое протеином, лактозой, витаминами, минеральными веществами и водой. Позднее молоко ребенок получает в конце кормления. Оно белее первой порции, так как содержит больше жиров. Жиры повышают энергосодержание позднего молока и составляют более половины его состава. Для роста и развития ребенка требуется как раннее, так и позднее молоко. Поэтому не рекомендуется произвольно ограничивать время кормления. Все изменения в составе молока на протяжении всего периода лактации не случайны, а связаны с индивидуальными потребностями ребенка. По мере утихания лактации и инволюции молочных желез молоко, вырабатываемое на последних этапах, напоминает молозиво высоким уровнем иммуно-

глобулинов, которые защищают от инфекции как отнимаемого от груди ребенка, так и саму молочную железу.

Зрелое женское молоко имеет самое низкое содержание белка по сравнению с молоком всех других млекопитающих. Этот уровень белка в грудном молоке достаточен для оптимального роста ребенка и не является большой нагрузкой на его неокрепшие почки. Высокая степень дисперсности белков женского молока способствует их более легкому перевариванию и усвоению. Грудное молоко имеет более высокие уровни жизненно важных свободных аминокислот. Такие аминокислоты, как гистамин, таурин, для детей раннего возраста являются незаменимыми, поскольку они у них не синтезируются. Присутствие в грудном молоке таурина необходимо для усвоения жиров и развития ЦНС, выполняющей роль нейротрансмиттера и нейромодулятора. В женском молоке присутствует кроме азота, входящего в состав белков молока, и небелковый азот, состоящий преимущественно из мочевины и мочевой кислоты. При грудном вскармливании у новорожденных отмечается высокий уровень задержки азота, что способствует интенсивности проходящих у них пластических процессов.

Главным источником энергии для ребенка являются жиры. Они обеспечивают 35—50 % суточной потребности ребенка в калориях. Содержание жиров в зрелом молоке на протяжении всей лактации остается на определенном стабильном уровне без больших колебаний. В женском молоке жиры находятся в виде микроскопических шариков, преобладают триглицериды, которые имеют высокую питательную ценность, легко усваиваются, не вызывая напряжения в пищеварении. Высокая концентрация фосфатидов способствует синтезу белка в организме. По составу жирных кислот женское молоко характеризуется преобладанием жирных ненасыщенных кислот. Это способствует усвоению белка, физиологическому действию витаминов, повышению сопротивляемости организма инфекциям, развитию мозга и миелинизации. Среди полиненасыщенных кислот в женском молоке высоко содержание арахидоновой и линоленовой кислот. Они определяют синтез простагландинов, широко распространенных в желудочно-кишечном тракте, которые влияют на многие физиологические функции, активируя пищеварение ребенка.

Основным углеводом, содержащимся в грудном молоке, является лактоза (около 90 %), которая удовлетворяет около 40 % энергетических потребностей ребенка. Лактоза в ходе обмена веществ преобразуется в глюкозу и галактозу, обеспечивая тем самым развитие ЦНС новорожденного. Она способствует поглощению кальция и железа и стимулирует образование кишечной микрофлоры, что обеспечивает кислую среду в желудочно-кишечном тракте, подавляющую рост патогенных бактерий, грибов и паразитов.

Содержание витаминов в женском молоке почти всегда соответствует потребностям ребенка. Как правило, в дополнительных витаминах ребенок не нуждается. В женском молоке имеются в достаточном количестве необходимые для нормальной жизнедеятельности

витамины А, D, E, К, С, В. В какой-то мере их уровень подвержен сезонным колебаниям и зависит от рациона питания матери, но он тем не менее вполне достаточен для обеспечения жизнедеятельности ребенка.

Важной составной частью женского молока являются минеральные вещества. Они необходимы для роста и развития скелета, входят в состав клеток нервной ткани, многих секретов, гормонов, ферментов, участвуют в процессах обмена веществ, поддерживают осмотическое давление крови. Минеральный состав женского молока отличается необходимым соотношением кальция и фосфора (2 : 1), которые хорошо усваиваются, поэтому дети, находящиеся на грудном вскармливании, реже болеют рахитом. Очень редко у детей, вскармливаемых грудью, наблюдается гипохромная анемия, так как 70 % железа, находящегося в женском молоке, легко усваивается организмом ребенка. Новорожденные в основном используют минеральные вещества из пищи (грудного молока). Содержание большинства из них (кальция, железа, магния, фосфора, цинка, меди, калия, фтористых соединений) мало зависит от рациона питания женщин, и потребность в них удовлетворяется полностью.

Грудное молоко — не только источник питательных веществ, оно также обладает широким спектром биологически активных веществ (гормоны, ростовые факторы, простагландины, ферменты), которые обеспечивают полноценность всех процессов обмена веществ и необходимую дифференцировку органов и систем.

Женское молоко выполняет как активную защитную, так и иммуномоделирующую функцию. Оно не только обеспечивает уникальную защиту от инфекций и аллергии, но и стимулирует развитие собственной иммунной системы ребенка. К защитным факторам женского молока относятся иммуноглобулины и связанные с ними антитела, клеточные лимфоидные элементы, неспецифические факторы противоинфекционной защиты (лактоферрин, лизоцим, интерферон, ингибиторы трипсина и вирусов и др.). Клеточные элементы грудного молока представлены высокой концентрацией макрофагов (70—80 %), нейтрофилами (15—20 %), лимфоцитами (10 %), включая В- и Т-лимфоциты. Эти клетки помогают предотвращать инфекцию как путем фагоцитоза, так и с помощью секреции иммунных веществ, до некоторой степени специфических по отношению к тем микроорганизмам, с которыми контактирует мать. Грудное молоко не только оказывает антиинфекционное и антиаллергическое действие, но и стимулирует развитие собственной иммунной системы ребенка.

11.1.5. ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

Грудное вскармливание — лучший способ кормления младенцев, при котором дети получают самое качественное питание. Оно обеспечивает защиту от инфекций и закладывает основу дальнейшего физического и психического развития ребенка. Заболеваемость и смерт-

ность новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, значительно меньше, чем вскармливаемых искусственным путем, хотя при переходе во внеутробное существование происходит активное заселение кожи, слизистых оболочек органов дыхания и пищеварения вирусной и бактериальной флорой.

Раннее прикладывание новорожденного к груди (в течение первых 30 мин после рождения), неограниченное сосание способствуют началу и становлению лактации. Количество вырабатываемого молока определяется исключительно потребностями ребенка. Каждое прикладывание к груди стимулирует секрецию молока, которая прекращается по мере наполнения груди. Сосание стимулирует выработку окситоцина, способствующего сокращению матки, отделению плаценты, остановке кровотечения после родов и быстрой инволюции матки.

Первое кормление молозивом является мощным стимулом развития и становления естественных неспецифических факторов защиты в силу того, что высокая концентрация ферментов, гормонов и других биологически активных веществ способствует активации незрелых пищеварительных и обменных функций организма новорожденных. Первое кормление ребенка защищает его организм от раннего инфицирования и чрезмерного антигенного раздражения в период адаптации к условиям внешней среды. Поэтому первое раннее прикладывание новорожденного к материнской груди сохраняет для ребенка возможность максимального использования молозива с его ценными свойствами.

У здорового новорожденного при рождении выражены рефлекс сосания и глотания, поэтому он способен эффективно сосать грудь. Для закрепления всех рефлексов сосания, более быстрой секреции молока и полноценного последующего грудного вскармливания необходимо ребенка сразу после рождения, голеньким положить матери на живот или обнаженную грудь и в течение ближайшего времени приложить к груди. Именно в этот период рефлекс сосания и чувствительность области ареола — сосок у матери к тактильной стимуляции наивысшие. Большинство детей проявляют поисковый рефлекс, что может заключаться в карабкании по животу матери к ее груди, координировании деятельности ручек и рта в активном поиске соска широко открытым ртом и, наконец, в цепком присасывании к груди и энергичном насыщении до наступления засыпания. Такой контакт очень важен для установления связи между матерью и ребенком. Это способствует развитию любви матери к ребенку и увеличивает вероятность, что мать будет долго кормить его грудью.

Прикосновение соска к губам вызывает рефлекторное открывание рта. Сосок вместе с ареолой глубоко затягивается в рот, создавая большую «тканевую соску». Тканевая соска во рту ребенка продвигается назад настолько, что достигает места соединения мягкого и твердого неба младенца, сам сосок при этом составляет только около одной трети всей тканевой соски. Тканевая соска лежит по центру, сформированному поднятыми краями языка младенца, и по этому

желобу молоко, выделяемое из соска, направляется кзади в глотку. Движение молока осуществляется благодаря сосательному рефлексу, который заключается в ритмичном движении нижней челюсти и перистальтическом движении языка. При этом молоко выдавливается из молочных синусов, расположенных за сосками, и волнообразно перемещается в глотку. Здесь включается глотательный рефлекс — ребенок проглатывает молоко, а потом делает вдох. Если ткани молочной железы сформированы в удовлетворительную тканевую соску, то никакого извлечения этих тканей изо рта и повторного введения их в рот ребенка не требуется. При правильном приложении ребенка к груди женщина не испытывает никакой боли.

Если ребенок кормится из бутылочки, то молоко в отличие от груди находится в кончике соски, ребенку нет необходимости захватывать ее глубоко. Молоко высасывается за счет мышечных сокращений щек, а не выдавливается языком. Закрепляется другая, отличная от грудного вскармливания техника сосания, неприемлемая при кормлении грудью. Этим объясняются трудности становления кормления грудью после использования хотя бы один раз бутылочки.

Способность ребенка широко раскрывать ротик и захватывать грудь может быть затруднена и по другим причинам. К ним, например, относятся сонливость ребенка вследствие влияния лекарственных препаратов, использованных во время родов; сращение уздечки языка, вызывающее ограниченность движений языка и затрудняющее эффективное его использование для захвата тканей груди и продвижения молока. Своевременное распознавание затруднений при вскармливании и рациональная поддержка таких матерей и их детей необходимы для полного устранения причин, мешающих кормлению.

Противопоказания для раннего прикладывания ребенка к груди очень ограничены. К ним относятся тяжелые заболевания матери (гестоз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, резус-отрицательная принадлежность крови с наличием антител, оперативное родоразрешение и др.) и новорожденных (выраженная гипоксия, родовая травма, гемолитическая болезнь, респираторный дистресс-синдром и др.).

После нормальных родов ребенок должен спать рядом с матерью в своей кроватке. Женщине предоставляется возможность с самого начала общаться с ребенком. Она может кормить его грудью, купать в случае необходимости и пеленать, брать на руки, когда ей захочется. Совместное пребывание матери и ребенка в палате послеродового отделения не только снимает многие проблемы кормления грудью, но и способствует формированию биоценоза у новорожденного, становлению его иммунитета, развитию материнских чувств и психологической связи между ними. В обычных родильных домах около 70 % родильниц физиологического послеродового отделения могут находиться вместе со своими детьми. Первый туалет новорожденного и уход за ним в первые сутки осуществляют мать совместно с медицинской сестрой отделения новорожденных. Медицинская сестра обучает мать последовательности обработки кожных покровов и сли-

зистых оболочек ребенка, учит пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами, обучает женщину технике грудного вскармливания. Наблюдение за здоровьем новорожденного, за культей пуповины и пупочной ранкой осуществляет врач-неонатолог.

С самого рождения ребенка следует кормить грудью каждый раз, когда он этого требует. Это часто называют кормлением по требованию. Ребенку необходимо принимать пищу и спать в соответствии с его собственным индивидуальным ритмом, а не с произвольно предписанным режимом. Вначале новорожденные могут питаться весьма нерегулярно: в первый и во второй день обычно не требуется кормить ребенка очень часто, но между третьим и седьмым днями потребность в кормлении становится более частой, затем следующие несколько дней частота их медленно уменьшается. Считается, что в течение нескольких первых недель жизни интервалы между кормлениями варьируют от 1 до 8 ч (до 10—18 раз в сутки). Наконец, новорожденный устанавливает свой собственный ритм, как правило, соответствующий 3—3,5-часовому интервалу между кормлениями и уже не столь обременительный для матери. Дети, которым разрешается самим регулировать интервал своего кормления, быстрее набирают массу и остаются на грудном вскармливании дольше по сравнению с теми, кого ограничивают внешними предписаниями.

Особенности лактации определяют требование не прерывать произвольно кормление, чтобы ребенок получил позднее молоко, богатое жиром. Раньше матерям советовали давать детям грудь в первые дни на 2—3 мин, а затем увеличить время сосания до 5—10 мин, так как полагали, что длительное кормление может привести к травме соска. В настоящее время известно, что травма (воспаление, трещины) соска наступает не от правильного и продолжительного сосания, а вследствие кормления в неправильном положении, когда ребенок недостаточно захватывает грудь и поэтому сосет лишь сосок. Разные дети остаются у груди разное по продолжительности время. Большинство из них насыщается через 5—10 мин, но некоторым для этого требуется 20—30 мин. Обычно ребенку достаточно в среднем 15—20 мин, чтобы ощутить удовлетворение и чувство сытости. Продолжительность кормления, очевидно, определяется эффективностью и скоростью поступления молока от матери к ребенку. Даже если объем молока, который они получают в процессе кормления, будет и не очень большим, в нем может содержаться достаточное количество калорий для существенного вклада в энергетический баланс ребенка. Крупных детей, возможно, потребуются кормить двумя грудными железами. В таких случаях ребенку дают возможность высасывать полностью первую грудь, чтобы он получил достаточное количество позднего молока. Затем, если ребенок хочет, ему дают вторую грудь. При следующем кормлении начинают с груди, которой закончилось предыдущее кормление. Ночное кормление, так же как и дневное, должно проводиться без ограничений по требованию ребенка. Ночью выделяется больше пролактина, чем днем, что поддерживает продукцию молока.

Во время кормления важно выбрать удобное положение для матери и ребенка, наиболее оптимальное для данной биологической пары. На первых этапах поощряется, когда мать кормит ребенка лежа на боку, ребенок также лежит на боку в горизонтальном положении лицом к матери. Его тело приближается к телу матери. Такое положение дает возможность матери расслабиться и отдохнуть. После того как родильнице разрешат вставать, она может принимать классическое положение, сидя на стуле или кровати. Ребенок лежит на коленях, или его тело поддерживается рукой матери. Ребенок при этом может находиться в горизонтальном или вертикальном положении. Существуют и другие положения кормления ребенка, которые могут оказаться более удобными. Главное, чтобы мать выбрала то положение, которое позволяло бы ей расслабиться, т.е. держать ребенка близко к груди, не испытывая какого-нибудь напряжения в течение значительного времени. Поддерживать ребенка следует, в основном, под спину, чтобы не вызвать нечаянного поворота головы в другую сторону и помешать кормлению. Если ребенок при кормлении находится в правильном положении, то он всем корпусом повернут к матери и прижат к ней, лицо ребенка находится близко от груди матери, подбородок прикасается к груди, рот широко открыт, нижняя губа вывернута наружу, над верхней губой виден участок ареолы. Заметно, как ребенок делает медленные, глубокие сосательные движения и глотает молоко, мать при этом не испытывает боли в области сосков. После кормления ребенка лучше положить на бок или на живот, чтобы при срыгивании молоко не попадало в дыхательные пути.

Сцеживание грудного молока может быть необходимым, если мать не может кормить ребенка по состоянию здоровья или если ребенок слишком слаб или болен, чтобы сосать грудь. Сцеживание поддерживает уровень молока на период, необходимый для выздоровления матери или ребенка, уменьшает нагрубание молочных желез. Начинают его как можно раньше после родов, производят в течение 20—30 мин, 7—8 раз в сутки. Сцеживают молоко как вручную, так и с помощью специального приспособления — молокоотсоса. Использование молокоотсоса может травмировать сосок и увеличить риск попадания инфекции. Ручной метод сцеживания молока — наиболее удобный, доступный и безболезненный. Женщину необходимо научить технике ручного сцеживания молока с тем, чтобы эту манипуляцию в дальнейшем она проводила самостоятельно.

Перед сцеживанием моют руки с мылом и подготавливают необходимую емкость для молока. Родильница должна удобно сесть или стать, расположив чашку возле груди. До начала сцеживания можно легко помассировать грудь по направлению к соску, чтобы улучшить ток молока. Родильница наклоняется вперед и поддерживает грудь рукой. Большой палец руки располагается на ареоле над соском, указательный и средний — под ареолой соска. Пальцами умеренно сдавливают ареолу по направлению к грудной клетке, затем осторожно сжимают молочные синусы за соском. Эти движения повторяют до появления молока и продолжают до тех пор, пока грудь не станет мягкой и не прекратится вытекание молока.

Сцеженное молоко хранится в чистой закрытой посуде в холодильнике. Для использования его подогревают в емкости с теплой водой до комнатной температуры в количестве, предусмотренном на одно кормление. Подогретое молоко не хранят. Кормить ребенка можно из чашечки, с ложечки или через трубку. Сцеженным молоком кормят преимущественно недоношенных с массой тела менее 2000 г, детей с пороками развития челюстно-лицевой системы, новорожденных с заболеваниями и травмами, одновременно обучая мать и приспособливая ребенка к грудному вскармливанию. Регулярное сцеживание грудного молока сохраняет функцию лактации у матери. На первых этапах ребенка кормят энтерально через трубку, введенную в желудок. В крайнем случае проводится парентеральное питание необходимыми питательными веществами. При улучшении состояния ребенка переходят к кормлению сцеженным молоком из чашечки, а затем к грудному вскармливанию.

Проблемы при грудном вскармливании могут возникнуть при избыточной или недостаточной секреции молока, а также при недостаточном оттоке его из грудной железы. Величина молочной железы не имеет большого значения в выработке молока, так как ее размеры зависят от количества жировой ткани, а не железистой, обеспечивающей продукцию молока. Объем грудного молока изменяется в зависимости от потребностей ребенка, частоты кормления, стадии лактации и возможностей железистой ткани. Данные по объему молока мало показательны для его энергетической ценности, дети хорошо развиваются, получая значительно отличающееся по объему и энергетическому содержанию молоко.

Иногда в начале кормления молоко поступает слишком быстро и обильно. У многих женщин, особенно в первые недели, оно вытекает из груди между кормлениями или может капать из одной груди, в то время как ребенок сосет другую. Чтобы грудь освободилась от молока, мать должна часто кормить ребенка. Если во время кормления полнота груди не уменьшается, следует сцеживать остатки молока. Самопроизвольное протекание молока полностью остановить сложно. Однако оно обычно прекращается самостоятельно, в течение нескольких недель, когда грудь становится мягче.

Часто наблюдается временное нагрубание молочных желез, обычно это отмечается на 3—4-й день после родов. В том случае, если молоко не удаляется по мере его образования, количество молока в груди превышает возможности альвеол к его сохранению. Перерастяжение альвеол молоком вызывает уплощение секретирующих молоко клеток, вытягивание их и даже разрывы. Как только альвеолы становятся растянутыми; дальнейшая продукция молока снижается. Переполнение альвеол возникает вследствие ограничения частоты и продолжительности кормления, а также из-за неправильного положения ребенка у груди. Молоко может задерживаться также, когда возникает препятствие на пути его оттока из какого-либо сектора железы. Препятствие для оттока молока может возникнуть при блокаде протока железы, уменьшении частоты кормления, сдавливании пальца-

ми протока при поддержке груди, при грубом обращении с грудью или из-за слишком тугого или узкого лифчика. В результате молоко скапливается в альвеолах и напряжение в них нарастает. Расширение альвеол может ощущаться как мягкая опухоль в тканях молочной железы. Если оттока молока не последует, то давление может способствовать выходу составляющих молоко веществ через клеточную мембрану в окружающую соединительную ткань, вызывая воспалительную реакцию. В молочной железе образуется красный отечный болезненный участок, температура тела повышается, пульс учащается, появляются болезненные ощущения, нередко сопровождающиеся приступами озноба. На этой стадии процесс может быть излечен, если будет устранено препятствие для оттока молока. Лучшие лечебные результаты при нагрубании молочных желез и затрудненном оттоке молока достигаются при продолжении кормления с дополнительным сцеживанием. Можно частично сцедить молоко перед кормлением, чтобы грудь стала мягче и ребенок смог захватить ее в достаточной степени и сосать более эффективно. При закупорке млечных протоков делают легкий массаж в области припухлости молочной железы, поглаживая ее в сторону соска. Ребенка чаще кормят той грудью, где имеется припухлость, применяя различные положения ребенка, добиваясь, чтобы молоко текло из всех сегментов груди. После кормления молоко сцеживают настолько, насколько это необходимо, чтобы грудь стала более или менее мягкой и удобной для кормления. В том случае, если соответствующее лечение не проводится, то неинфицированный воспалительный процесс легко переходит в инфекционный с неминуемым образованием абсцесса.

Иногда возникают проблемы с сосками, если они короткие или длинные, плоские и втянутые, а также если они воспалены или на них появились трещины.

Мать должна знать, что длина соска большого значения не имеет, так как ребенок сосет грудь, а не сосок. Важным является способность ареолы и ткани груди вытягиваться по форме соски. В большинстве случаев при плоских и коротких сосках ткань груди вытягивается хорошо и не возникает никаких проблем. Втянутые соски растягивают во время беременности, растяжение их происходит и при кормлении ребенка, если его правильно прикладывают к груди. В случае нагрубания груди мать должна сцедить молоко, чтобы грудь стала мягкой и ребенку было легче ее захватывать. Процесс обучения сосанию может затягиваться. В таких случаях мать может сцеживать молоко и кормить ребенка из чашечки. Если для супружеской пары приемлемо, то муж женщины может отсасывать молоко у нее из груди, что снимает нагрубание и делает сосок и ткани груди более растяжимыми.

Основной причиной воспаления сосков является неправильное положение ребенка при кормлении, когда он недостаточно захватывает грудь и поэтому сосет лишь сосок. При этом ребенок получает недостаточно молока, грудь мало освобождается и поступление молока снижается. Мать во время кормления испытывает боль, поэтому

кормит ребенка реже и короче по времени. В таких случаях необходимо помочь матери исправить положение при кормлении. Начинать кормление следует здоровой грудью, а затем дать ребенку другую грудь, не ограничивая продолжительности сосания. Осторожно отнимать ребенка от груди, когда процесс сосания окончен. В том случае, если сделать это не удастся сразу, можно на короткое время закрыть малышу носик — он тотчас откроет рот и сосок высвободится. Соски должны быть сухими (не рекомендуется мыть их чаще одного раза в день и пользоваться мылом) и по возможности дольше незакрытыми одеждой, хотя бы в ночное время.

Если ребенок продолжает сосать в неправильном положении, могут повредиться кожа соска и появиться трещины. Через поврежденную кожу легко проникает инфекция, что способствует возникновению мастита, особенно если прекращено кормление и молоко не удаляется из груди. Исправление положения при кормлении снимает болезненность. Мать может начинать кормление грудью, на которой нет трещин. Не рекомендуется мыть соски с мылом и пользоваться лечебными мазями, поскольку это не приводит к желаемому лечебному эффекту. Необходимо как можно чаще между кормлениями делать воздушные солнечные ванны для сосков. После каждого кормления можно смазывать сосок капелькой позднего молока, что способствует заживлению трещин. Если обычные мероприятия не оказывают нужного эффекта и наступает нагрубание груди, мать должна сцеживать молоко до заживления трещин.

При кормлении грудью у женщины могут наблюдаться и некоторые другие осложнения. Во время лактации уровень эстрогенов значительно снижен, вследствие чего слизистая оболочка влагалища становится менее влажной. Частыми жалобами женщин при лактации являются интенсивное выпадение волос, дерматологические проблемы, приливы и другие признаки эстрогенной недостаточности. Данные побочные симптомы обратимы и исчезают после восстановления менструального цикла или при уменьшении интенсивности лактации.

Наиболее часто женщины прекращают кормить грудью в связи с недостаточным количеством молока. Однако очень трудно определить, является ли недостаточность молока физиологической или это эстрогенное предотвратимое состояние. Считают, что только у 1—2 % женщин наблюдается снижение продукции необходимого количества молока. Часто поступление молока уменьшается в связи с тем, что ребенок не высасывает все молоко, когда мать недостаточно часто его кормит (менее 5—6 раз в сутки), не кормит ночью, пропускает кормление для сохранения молока. Если ребенок сам не просит есть, матери следует его будить и кормить каждые три часа. Некоторые дети, начав сосать, быстро засыпают, особенно если во время кормления ребенок тепло одет. Мать должна приучить ребенка в каждое кормление сосать как минимум по 5—10 мин. Если малыш засыпает, его надо разбудить, нежно поглаживая по щеке. Некоторые дети сосут медленно, по 20—30 мин и более. Не следует прерывать

кормление, пока ребенок не остановится сам, так как медленно со-
сушие дети могут из-за этого недополучить позднее молоко, богатое
жирами. Раннее введение прикорма снижает потребность ребенка в
молоке, что также сопровождается снижением его секреции в мо-
лочных железах.

Для определения недостаточности молока пользуются взвешива-
нием малыша до и после кормления. Разница в массе тела будет соот-
ветствовать количеству потребленного молока. Метод простой, но
недостаточно точный и позволяет только предположить, хватает ли
молока ребенку. Более надежным является оценка состояния ребен-
ка: его общий вид, поведение, здоровье, цвет и состояние стула,
цвет мочи, изменение массы тела и др. Все это должно оцениваться в
динамике. Здоровый ребенок должен прибывать в массе от половины
до одного килограмма ежемесячно или минимум 125 г в неделю. Если
ребенок хорошо набирает массу, мочится шесть и более раз в день
(моча бесцветная или бледно-желтая), испражняется, как правило,
несколько раз в сутки (стул желтый жидкий или полужидкий), зна-
чит, ему хватает молока.

Лучшим средством для предупреждения и лечения гипогалактии
является неограниченное кормление с правильным положением ре-
бенка у груди. Очень важна хорошая практическая и эмоциональная
поддержка кормящей матери. Однако проблема недостаточности мо-
лока все же существует, и она не всегда может быть решена только
правильным грудным вскармливанием. Иногда приходится приме-
нять другие способы лечения гипогалактии.

Большое значение для поддержания функции лактации придает-
ся рациональному питанию. Требуется дополнительная энергия для
продукции молока. С каждым литром грудного молока кормящая жен-
щина теряет около 700 ккал, поэтому ее суточный рацион по кало-
рийности должен составлять не менее 3500—4000 ккал и содержать
достаточное количество белков (20—25 %), жиров (15—20 %) и угле-
водов (55—65 %). Жидкости должно поступать в организм до 2000 мл
в сутки и больше для удовлетворения жажды. Обязательно включе-
ние в рацион продуктов, содержащих витамины А, Е, В₁₂, аскорби-
новую кислоту и минеральные соли (кальция, фосфора, магния,
железа). Совершенно исключены вино, водка, пиво, курение. Не
следует принимать лекарственные препараты без назначения врача. Не-
обходимо также исключить из пищевого рациона крепкий кофе,
пряности (горчица, перец, уксус), так как они неблагоприятно влия-
ют на вкус и качество молока. При недостаточном количестве моло-
ка рекомендуется дополнительно включить в рацион сыр (50 г 2 раза
в день), сметану (50 г 2 раза в день), жидкие пивные дрожжи (60 г 2
раза в день), сок черной смородины (60 мл), мед (50 г 2 раза в день).
Питание должно быть 5—6-разовым. Для увеличения количества мо-
лока используют настои различных трав, таких как плоды аниса обык-
новенного, трава душицы, семена тмина, укропа душистого, фенхе-
ля. Показано также облучение грудных желез ртутно-кварцевой лам-
пой, чередование вибромассажа с диатермией, УВЧ-терапия. Неко-

торые авторы рекомендуют внутримышечное введение окситоцина по 1—2 ЕД за 15 мин до кормления 2 раза в сутки, который стимулирует сократительные элементы в самой железе и, возможно, усиливает секрецию гипофизом пролактина. Если исчерпаны все возможности по увеличению секреции молока, то прибегают к смешанному вскармливанию ребенка.

Докорм вводится при недостатке материнского молока. В качестве его используют донорское женское молоко или детские молочные смеси, которые дают из ложечки или чашки только после грудного кормления. Если сначала давать докорм, то малыш, легко получив его, отказывается от груди, поскольку высасывать молоко из нее значительно труднее. Введение в рацион ребенка раннего возраста помимо грудного молока других продуктов питания снижает частоту и интенсивность сосания и, как следствие, выработку грудного молока. При таких условиях даваемая пища будет не столько дополнением грудного молока, сколько его частичным замещением, что снижает благоприятные условия для развития ребенка.

Прикорм при нормальном грудном вскармливании начинают в возрасте около 5—7 мес. В этот период малышу уже не хватает тех питательных веществ, которые поступают с материнским молоком. С прикормом ребенок получает дополнительные минеральные вещества, белки, углеводы, витамины, биостимуляторы, а также клетчатку, которая стимулирует двигательную активность кишечника. Прикорм является промежуточным продуктом, подготавливающим переход грудного ребенка от потребления жидкой пищи к пище более плотной и твердой. Новую пищу дают ребенку постепенно, начиная с малых количеств перед кормлением грудью. При хорошей переносимости количество и разнообразие пищи увеличивают. Количество кормлений грудью уменьшают постепенно, на одно в день каждую 1—2 нед. Некоторые дети после года сами отказываются от груди. Считают целесообразным поддерживать грудное вскармливание ребенка до тех пор, пока ему не исполнится, как минимум, два года.

Грудное кормление может задерживать возобновление овуляции и менструации, поэтому оно играет важную роль в отсрочке новой беременности. Эффект зависит от того, насколько часто ребенок сосет грудь и сосет ли грудь ночью, стимулируя тем самым продукцию пролактина и других гормонов. Как только ребенка начинают прикармливать, кормление грудью идет на спад. В результате вероятность возобновления овуляции и менструации у матери повышается. У большинства женщин менструация предшествует новой беременности. И лишь у немногих женщин овуляция и новое зачатие могут произойти до возобновления менструальной функции. До того как ребенку исполнится 6 мес, менее 2 % матерей, дети которых находятся на полном грудном вскармливании, имеют шанс забеременеть до возобновления менструации. После 6 мес этот шанс увеличивается до 10—15 %. Если женщина хочет использовать кормление грудью в целях предотвращения беременности, то она должна исключительно или почти исключительно кормить ребенка грудью до шестимесячного

возраста. Кормить ребенка необходимо часто, без продолжительных интервалов, прикладывая его к груди каждый раз, когда он этого требует как днем, так и ночью с интервалами не менее 6 ч между кормлениями. Женщина должна знать, что метод лактационной аменореи эффективен только до возобновления менструации и до того, как она начнет прикармливать ребенка. Если же у женщины появились менструации или она регулярно прикармливает ребенка, ей следует выбрать другой метод предохранения от беременности. Применение современных контрацептивных методов (таблетки, содержащие только прогестин; барьерные средства: презерватив, шеечные колпачки, губки, диафрагмы; внутриматочная спираль) при кормлении грудью является дополнительным к контрацептивному эффекту лактации средством предохранения от беременности, не влияющим на секрецию молока.

Иногда приходится прибегать к торможению или полному прекращению лактации (гибель ребенка в перинатальном периоде; его заболевание; оперативные вмешательства на молочных железах; тяжелые заболевания матери, несовместимые с функцией лактации; категорический отказ матери от кормления ребенка грудью). В таких случаях ограничивают прием жидкости и производят тугое бинтование груди. Наиболее эффективным средством является прием препаратов, ингибирующих секрецию пролактина (парлодел, лисенил и др.). Назначают бромокриптин (парлодел) внутрь 2—3 раза в день по 2,5 мг в течение 3—10 дней до прекращения лактации.

Основные принципы успешного кормления грудью, выполнение которых в первую очередь зависит от работников, призванных решать вопросы охраны здоровья беременных женщин, кормящих матерей и новорожденных детей, изложены в документах Всемирной организации здравоохранения. Внедрение этих принципов способствует повышению распространенности грудного вскармливания ребенка и прекращению практики безосновательного использования заменителей грудного молока уже с первых дней жизни ребенка.

11.1.6. ВЕДЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Процессы, происходящие в организме родильницы при нормальном течении послеродового периода, являются физиологическими, поэтому родильницу следует считать здоровой женщиной. Однако она нуждается в особом режиме, который способствует правильной инволюции половых органов, заживлению раневых поверхностей, нормальной функции всех органов и систем.

Основной задачей ведения послеродового периода является профилактика гнойно-септических заболеваний у родильницы и новорожденного. При организации ухода за родильницей особенно большое значение имеет соблюдение правил асептики и антисептики. Проникновение инфекции в половые пути и молочные железы представляет большую опасность для здоровья родильницы и новорожденного.

Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными и светлыми. Перед заполнением отделения палаты и мебель тщательно моют дезинфицирующим раствором, матрацы, подушки и одеяла обрабатывают в дезинфекционной камере. Помещение проветривают и облучают бактерицидными лампами. Кровати застилают стерильным бельем. Все инструменты, материалы и предметы ухода также должны быть стерильными. При каждой койке должно быть продезинфицированное подкладное судно, имеющее тот же номер, что и кровать.

При возможности следует отдавать предпочтение совместному пребыванию матери и ребенка в отдельной или двухместной палате. Совместное пребывание родильницы и новорожденного в палате послеродового отделения значительно снижает частоту заболеваний родильниц в послеродовом периоде и частоту заболеваний новорожденных детей. В обычных неспециализированных родильных домах около 70 % родильниц физиологического послеродового отделения могут находиться вместе со своими детьми. При совместном пребывании в палате мать активно участвует в уходе за новорожденным, при этом ограничивается контакт ребенка с медицинским персоналом акушерского отделения, снижается возможность инфицирования новорожденного госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов, создаются благоприятные условия для заселения организма новорожденного микрофлорой матери.

В послеродовом периоде необходимо строго соблюдать принцип цикличности заполнения палат. Этот принцип состоит в том, что в одну палату помещают родильниц, родивших в течение одних и тех же суток. После выписки родильниц палаты тщательно убирают и подготавливают для следующих родильниц. Родильниц с повышенной температурой тела, заболеванием верхних дыхательных путей, гнойничковыми воспалительными процессами на коже и другими признаками инфекции необходимо изолировать в наблюдательное (второе акушерское) отделение, а в небольших родовспомогательных учреждениях — в отдельную палату. Своевременная изоляция инфицированных родильниц и детей имеет большое значение для предупреждения заболеваний среди родильниц и новорожденных.

За родильницей ежедневно наблюдают врач и палатная акушерка. У родильницы выясняют жалобы, оценивают ее общее состояние, измеряют пульс, АД, температуру тела (дважды в день), наблюдают за состоянием наружных половых органов, матки, молочных желез, характером выделений и физиологических отпавлений.

При активном ведении послеродового периода здоровые родильницы встают в первые сутки после родов. Они должны соблюдать правила личной гигиены, ежедневно принимать душ, менять белье, могут заниматься гимнастикой. Для этого оборудуются комнаты гигиены. Постельное белье меняют каждые 2—3 дня. Питание кормящей матери должно быть калорийным (не менее 3200 ккал), сбалансированным с обязательным включением витаминов и микроэлементов. Раннее вставание с постели, лечебная гимнастика в течение

15—20 мин способствуют улучшению кровообращения, ускорению процессов инволюции в половой системе, нормализации функции кишечника и мочевого пузыря.

Особое внимание врач обращает на изменение стояния высоты дна матки. Врач оценивает характер и количество лохий. Они не должны быть обильными, их характер должен соответствовать дням послеродового периода и иметь обычный запах.

Ежедневно осматривают наружные половые органы и промежность. Обращают внимание на наличие отека, гиперемии. Наружные половые органы обрабатывают не реже 4 раз в сутки. Родильница должна подмываться теплой водой с мылом. При наличии швов на промежности их обрабатывают 3 % раствором перекиси водорода, йодопираном. Во влагалище вводят присыпки, содержащие фурацилин, борную кислоту, стрептоцид, мазь диоксидина. Наружные половые органы припудривают ксероформом. Для облегчения промежностных болей применяют физиотерапию, в частности ультразвук, пульсовую электромагнитную энергию, физические упражнения для мышц малого таза. При продолжающихся болевых ощущениях применяют нестероидные противовоспалительные препараты, такие как ибупрофен, протеолитические ферменты.

Для наблюдения за инволюцией матки сантиметровой лентой измеряют высоту стояния дна матки над лоном, при этом мочевой пузырь должен быть опорожнен. Величина ее в первый день составляет 15—16 см. Снижаясь ежедневно на 2 см, дно матки к 10-му дню нормального послеродового периода над лоном не определяется. Матка при пальпации, как правило, безболезненная, подвижная, плотная. При болезненных схватках можно назначать обезболивающие и спазмолитические средства. Наиболее подходящим пероральным анальгетиком для купирования умеренных болей является парацетамол. Если инволюция матки замедлена (субинволюция), назначают средства, усиливающие ее сокращение (окситоцин, питуитрин, метилэргометрин).

Правильной инволюции матки способствует своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. При затруднении мочеиспускания назначают инъекции питуитрина (1 мл 1—2 раза в день), 0,05 % раствора прозерина (0,5—1 мл 1—2 раза в день). Могут быть использованы физиотерапевтические процедуры: УВЧ-терапия магнитным полем с последующим применением диадинамических токов. Если эти средства не помогают, приходится прибегать к катетеризации мочевого пузыря. При задержке стула на 3-и сут назначают очистительную клизму или солевое слабительное (10—30 г магния сульфата в полстакане воды внутрь). При наличии швов на промежности эти мероприятия осуществляют на 4—5-й день послеродового периода.

Большое значение имеет уход за молочными железами. Их состояние в послеродовом периоде определяется методом пальпации. В норме они равномерно плотные, безболезненные, при надавливании на сосок в течение первых 2 дней выделяется молозиво, затем —

молоко. Следует тщательно осматривать сосок, на поверхности которого не должно быть трещин. Перед каждым кормлением ребенка мать надевает косынку, моет руки с мылом. На колени родильнице кладут стерильную пеленку, на которой находится новорожденный во время кормления. С 3-х сут родильница пользуется бюстгальтером для предупреждения чрезмерного нагрубания молочных желез. При появлении значительного нагрубания, что бывает нередко на 3-и — 4-е сут после родов, ограничивают питье, назначают слабительные и диуретические средства, но-шпу (принципы грудного вскармливания изложены в разделе 11.1.5).

При нормальном течении послеродового периода родильницу и новорожденного выписывают на 4—6-е сут под наблюдение врача женской консультации.

11.2. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

К послеродовым заболеваниям относятся заболевания, непосредственно связанные с беременностью и родами. Среди них в раннем послеродовом периоде наиболее часто встречаются гестозы (см. раздел 7.5) и кровотечения (см. раздел 9.5). Основную группу составляют гнойно-септические заболевания, развивающиеся у 4—10 % родильниц. Особую группу представляют послеродовые психозы и нейроэндокринные заболевания.

11.2.1. ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

К послеродовым инфекционным осложнениям относятся заболевания, наступившие в результате инфицирования родовых путей, а также септические процессы, возникшие во время беременности, родов и получившие дальнейшее развитие в послеродовом периоде. Решающее значение при возникновении послеродовых инфекционных заболеваний принадлежит макроорганизму, его сопротивляемости и реактивности, снизившимся в связи с беременностью и родами. Наличие раневой поверхности на внутренней стенке матки служит входными воротами для проникновения инфекции за счет восхождения из влагалища.

Наиболее частыми возбудителями гнойно-септических заболеваний (ГСЗ) являются патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Среди патогенных микроорганизмов чаще встречаются гонококки, хламидии, трихомонады. Условно-патогенные микробы заселяют организм человека и являются его нормальной микрофлорой. В определенных условиях они могут стать возбудителями послеродовых и послеоперационных осложнений.

Возбудители послеродовых ГСЗ отличаются динамичностью и меняются в разные периоды времени. Значительные изменения в биологических процессах вызывает применение антибактериальных препаратов. Так, до использования антибиотиков наиболее грозным

возбудителем послеродовых заболеваний был гемолитический стрептококк. После того как в акушерской практике начали применять антибиотики, чувствительные к ним стрептококки уступили место стафилококкам, более легко образующим устойчивые к этим препаратам формы. Последующее использование в лечебной практике антибиотиков широкого спектра действия привело к утрате стафилококками своего значения в инфекционной патологии. Их место заняли грамотрицательные бактерии и неспорообразующие анаэробы, более устойчивые к этим антибиотикам.

В настоящее время в этиологии ряда ГСЗ у женщин ведущую роль играют микробные ассоциации, обладающие более выраженными патогенными свойствами, чем монокультуры. Это объясняется тем, что вирулентность микроорганизмов может возрасти в ассоциациях нескольких видов при наличии синергического действия. Так, неспорообразующие анаэробные бактерии в ассоциации с аэробными видами обуславливают развитие более тяжелых форм послеродового эндометрита. Вместе с тем выявляется определенная закономерность в отношении некоторых заболеваний. Так, анаэробная неспорообразующая инфекция наиболее часто встречается при различных формах перитонита, при септическом аборте и эндометрите. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является кишечная палочка. Золотистый стафилококк преимущественно вызывает раневую инфекцию и послеродовой мастит.

В патогенезе воспалительных заболеваний женских половых органов преобладает восходящий путь развития инфекции, когда влагалищная микрофлора проникает во внутренние половые органы. При этом большую роль играет степень колонизации микроорганизмами влагалища и цервикального канала. Факторами, способствующими активации микрофлоры влагалища и последующему развитию инфекционного процесса, являются снижение общего и местного иммунитета, изменение гормонального статуса, применение антибиотиков, нарушающих естественные взаимоотношения микроорганизмов во влагалищном микроценозе. Предрасполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности и родов (анемия, гестозы, пиелонефрит, длительный безводный период, затяжные роды, оперативные вмешательства), наличие экстрагенитальной патологии, неблагоприятные экологические факторы, способствующие активации латентной инфекции и проявлению патогенности эндогенной флоры. Наличие у родильниц некротизированных тканей, скопление крови и другие локальные причины создают благоприятную среду для размножения микроорганизмов, населяющих половые пути.

Микрофлора нижних отделов половых органов здоровых женщин детородного возраста содержит аэробные и анаэробные виды бактерий с преобладанием анаэробов. На состав нормальной микрофлоры влияет рН влагалищного содержимого, что связано с функцией яичников. Большое значение в этом имеют физиологический статус женщин, изменяющийся в зависимости от возраста, менструального

цикла, при беременности и в послеродовом периоде. В условиях снижения иммунологической защиты, а также при изменении гормональной функции яичников и надпочечников микроорганизмы условно-патогенной группы могут стать причиной местной и восходящей инфекции.

Основными представителями микрофлоры влагалища здоровых женщин являются лактобактерии, способствующие установлению кислой влагалищной среды за счет расщепления гликогена, присутствующего во влагалищном содержимом. Влагалище заселяется лактобактериями вскоре после рождения ребенка, их количество нарастает в репродуктивный период и уменьшается в менопаузе. Кислая среда влагалища создает неблагоприятные условия для развития патогенной микрофлоры. Кроме того, лактобактерии обладают антагонистическими свойствами по отношению к некоторым видам микроорганизмов, в частности к энтеробактериям.

Во время беременности, когда значительно утолщается промежуточный слой эпителия влагалища, продуцирующего гликоген, создаются благоприятные условия для жизнедеятельности молочнокислых бактерий. Их количество резко повышается, и они вытесняют другие виды условно-патогенных бактерий. Колонизация влагалища этими микроорганизмами не сопровождается клиническими признаками заболевания, а протекает в виде носительства.

После родов возможности для развития молочнокислых бактерий ухудшаются. Создаются благоприятные условия для жизнедеятельности и увеличения содержания условно-патогенных микроорганизмов в половых органах. В лохиях обнаруживаются в большом количестве энтеробактерии, бактероиды, микоплазмы. Небольшое количество этих микроорганизмов выявляется также в полости матки. При нарушении оттока лохий, травмах родовых путей и других неблагоприятных факторах повышается риск развития инфекционного процесса в матке.

В настоящее время нет единой классификации инфекционных осложнений послеродового периода. Выделяют локализованные послеродовые ГСЗ (послеродовая язва, эндометрит, мастит, нагноение послеоперационной раны после кесарева сечения) и генерализованные формы (перитонит, сепсис). Различают заболевания по локализации инфекционного очага (влагалище, матка, придатки, параметральная клетчатка, вены малого таза, молочные железы) и характеру инфекции (аэробная, анаэробная, грамположительная, грамотрицательная, микоплазмы, хламидии, вирусы и др.).

Хориоамнионит (chorioamnionitis) — сочетанное воспаление хориона и амниона. Заболевание представляет собой инфекцию плодных оболочек и амниотической жидкости, микроскопически проявляющуюся инфильтрацией бактериями и полиморфноядерными лейкоцитами хориона и амниона. Инфицирование чаще всего происходит при преждевременном излитии околоплодных вод, что является важнейшим клиническим маркером хориоамнионита. По мере удлинения безводного промежутка риск развития внутриутробной инфек-

ции возрастает. Помимо нарушения целостности плодного пузыря восходящей инфекции способствуют наличие кольпита и цервицита, некоторые инвазивные методы диагностики состояния плода (амниоскопия, амниоцентез и др.), истмико-цервикальная недостаточность, пролонгирование родов, многочисленные влагалищные исследования.

Инфицирование оболочек плода во время родов возникает чаще, чем развиваются клинические проявления хориоамнионита у беременных или рожениц. В связи с этим частота синдрома различна. Острый хориоамнионит при доношенной беременности по клиническим признакам встречается у 0,5—1 % женщин, при недоношенной беременности, особенно при дородовом излитии околоплодных вод, — до 25 %. Однако даже при бессимптомном течении хориоамнионита у беременной или роженицы может возникнуть внутриутробная инфекция плода и новорожденного (см. раздел 6.11).

Хориоамнионит — полимикробное заболевание, возбудителями которого являются микроорганизмы, обитающие в нижних отделах полового тракта. В большинстве случаев заболевание развивается в результате восходящей инфекции при разрыве плодных оболочек. Наиболее часто хориоамнионит вызывают кишечная палочка, энтерококки, стрептококки группы В, неспорообразующие анаэробы. В последнее время значительно возросла роль внутриутробного инфицирования стрептококками группы В, частота носительства которых в половых путях женщин увеличилась почти в 2 раза, участились случаи их выделения при эндометрите, мастите, раневой инфекции. Установлена достоверная связь между колонизацией стрептококками группы В влагалища беременных и развитием внутриутробной инфекции плода. Их возросшая роль в возникновении инфекционных осложнений, очевидно, обусловлена природной устойчивостью бактерий к аминогликозидам, широко применяемым в лечебной практике.

При внутриматочной инфекции у беременной или роженицы нередко на фоне относительно длительного безводного периода отмечаются ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, тахикардия у матери (более 100 уд/мин) и плода (более 160 уд/мин), болезненность матки при пальпации, специфический запах околоплодных вод, гнойные выделения из половых путей, появление лейкоцитоза и другие симптомы. У ряда рожениц хориоамнионит переходит в послеродовой эндометрит, возможны и другие послеродовые ГСЗ. Особенно опасны длительные роды при хориоамнионите в связи с возможностью инфекционно-токсического шока. Развитие хориоамнионита является сигналом для активного окончания родового акта.

Л е ч е н и е хориоамнионита начинают сразу после установления диагноза заболевания. Назначают антибиотики, действующие на аэробную и анаэробную микрофлору. Хорошие результаты получены при применении ампициллина с гентамицином и метронидазолом. Используются также комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами и клиндамицином, цефалоспоринов или аминогликозидов с

метронидазолом. Одновременно назначают антиагрегантные препараты (реополиглюкин, неорондекс, трентал или компламин). С целью более быстрого родоразрешения внутривенно вводят окситоцин в сочетании с простагландинами. При затяжном втором периоде родов применяют акушерские щипцы или вакуум-экстракцию плода. В случае упорной слабости родовой деятельности допустимо родоразрешение путем кесарева сечения. При развитии картины тяжелой инфекции с выраженным поражением матки могут возникнуть показания к экстирпации матки. После родов или операции интенсивную терапию продолжают до стойкой нормализации температуры тела и улучшения общего состояния больной.

Послеродовая язва образуется в результате инфицирования ран, возникших во время родов в области разрывов промежности, вульвы, влагалища и шейки матки. Раневая поверхность покрыта грязно-серым или серо-желтым налетом, трудно снимающимся с подлежащей ткани, вяло гранулирующие ткани легко кровоточат. Вокруг раны — воспалительная гиперемия и отечность. Общее состояние роженицы, как правило, удовлетворительное. Может быть субфебрильная температура тела, иногда беспокоят боли и чувство жжения в области раны. Лихорадочная стадия длится 4—5 дней, налет постепенно отторгается, и рана очищается. Эпителизация заканчивается к 10—12-му дню.

При наличии воспалительного инфильтрата в области раны ее следует раскрыть и обеспечить свободный отток отделяемого. В случае нагноения гнойные полости дренируют и тщательно промывают антисептическими жидкостями. При гнойном пропитывании и некрозе тканей последние должны быть иссечены. Для очищения раны и формирования полноценных грануляций рекомендуется накладывать марлевые салфетки, смоченные гипертоническим раствором хлорида натрия в сочетании с химопсином или трипсином. Применение протеолитических ферментов сокращает время заживления послеродовой язвы и позволяет раньше накладывать отсроченные вторичные швы на рану.

При послеродовой язве вероятность генерализации инфекционного процесса незначительная. Однако при продолжающейся лихорадке и развитии интоксикации организма показана антибактериальная и инфузионная терапия.

К локальным очагам относится также *инфекция операционной раны после кесарева сечения*. Частота ее составляет 5 % и повышается при экстренной операции, а также при наличии хориоамнионита. Развитию раневой инфекции после кесарева сечения способствуют ожирение, диабет, нарушение иммунного статуса, многократные влагалищные исследования, большая кровопотеря, длительное оперативное вмешательство.

Раневая инфекция обычно является результатом прямого попадания в операционную рану микроорганизмов с кожи или из амниотической жидкости. Преимущественные возбудители — золотистый стафилококк и кишечная палочка. Реже встречается анаэробная мик-

рофлора. Особенно опасна клостридиальная инфекция, вызывающая развитие некротических изменений в коже, подкожной клетчатке, фасциях и мышцах.

Клиническая картина при инфицировании послеоперационной раны характеризуется наличием как местных, так и общих симптомов. У рожениц отмечают общую слабость, снижение аппетита, повышение температуры тела до 38—38,5 °С, увеличивается содержание лейкоцитов, повышается СОЭ. Симптомы инфекционного процесса в операционной ране после кесарева сечения не отличаются от таковых в хирургической практике и заключаются в появлении болезненности, отека, гиперемии, инфильтрации тканей и гнойной экссудации.

Диагноз абсцесса лапаротомной раны подтверждается эхографическим исследованием, при котором обнаруживается полостное образование (гематома или абсцесс брюшной стенки).

Лечение. При выявлении объемного образования в толще передней брюшной стенки лечебная тактика зависит от его размеров и клинических проявлений. Обнаружение гематомы больших размеров или клиничко-эхографических признаков абсцедирования является показанием к хирургической ревизии шва. Рану вскрывают и обеспечивают отток ее отделяемого, гнойные полости дренируют. Хорошие результаты дает проточное дренирование с промыванием раны антисептическими растворами. Некротически измененные ткани иссекают с последующим наложением вторичных швов. Показаны антибиотики, общеукрепляющая, инфузионная терапия, назначение протеолитических ферментов. При обнаружении небольших гематом (диаметром до 5—6 см) и отсутствии признаков воспалительного процесса возможно консервативное ведение больных под динамическим ультразвуковым контролем. Обычно такие гематомы постепенно рассасываются.

✓ **Послеродовой эндометрит** (endometritis puerperalis) — наиболее частая форма послеродовой инфекции. Заболевание встречается после самопроизвольных физиологических родов у 1—5 % рожениц, после патологических родов — у 15—20 % и после кесарева сечения более чем у 20 % рожениц. Эндометрит рассматривается как начальное проявление послеродовой инфекции. Запоздалая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению инфекции вплоть до возникновения генерализованных форм.

Эндометрит — полимикробное заболевание, которое может быть вызвано бактериями, микоплазмами, хламидиями, вирусами. Наиболее частыми возбудителями послеродового эндометрита являются условно-патогенные аэробные и анаэробные бактерии, составляющие эндогенную микрофлору нижних отделов половых путей женщин. Среди аэробных бактерий чаще всего выделяют грамотрицательные условно-патогенные бактерии (эшерихии, клебсиеллы; протей). Доминирует кишечная палочка. Грамположительные бактерии встречаются реже. Частота выделения облигатных анаэробных бакте-

рий из полости матки у больных послеродовым эндометритом достигает 70—90 %. Среди неспорообразующих анаэробов преобладают бактерии, пептококки, пептострептококки.

Послеродовой эндометрит рассматривают как полимикробное заболевание, в этиологии которого преобладающее значение имеют ассоциации грамотрицательных условно-патогенных аэробных и анаэробных микроорганизмов, входящих в состав эндогенной флоры нижнего отдела генитального тракта.

Возникновение и течение инфекционного заболевания обусловлено взаимодействием возбудителя и организма. У родильниц этот процесс в значительной мере определяется состоянием клеточного и гуморального иммунитета. У здоровых женщин во время беременности и в ранние сроки послеродового периода наблюдается транзиторный частичный иммунодефицит. У больных инфекционными осложнениями в послеродовом периоде имеются нарушения клеточного иммунитета, которые выражаются в снижении общего числа Т- и В-лимфоцитов, угнетении функциональной активности Т-клеток, активации Т-супрессоров. Одновременно наблюдаются изменения в гуморальном иммунитете с изменением концентраций IgG и IgM. Снижение клеточного и гуморального иммунитета, связанное с вынашиванием плода, обуславливает повышенную чувствительность беременных и родильниц к бактериальной инфекции, что способствует развитию воспалительного процесса.

Послеродовой эндометрит рассматривается как проявление раневой инфекции. Внутренняя поверхность матки после отделения последа представляет собой обширную рану. В первые 3—4 сут после родов наблюдаются все признаки воспаления: наличие некротических масс в полости матки и их выраженная лимфо- и лейкоцитарная инфильтрация, выпадение фибрина, развитие метаболического ацидоза, отек и гиперемия матки. Отличительной чертой этой воспалительной реакции является ее строгая локализация в пределах нежизнеспособных тканей без перехода на эндо- и миометрий.

На 6—8-е сут неосложненного послеродового периода отмечается переход первичного воспаления во вторую фазу раневого процесса — фазу регенерации. Количество нейтрофилов в ложах уменьшается, больше становится лимфоцитов, фибробластов, моноцитов, а также макрофагов, уменьшаются кровенаполнение матки и метаболический ацидоз.

При развитии эндометрита в процессе участвуют клеточные и функциональные элементы, обеспечивающие сходную динамику раневого процесса (очищение внутренней поверхности матки через воспаление с последующей эпителизацией и регенерацией эндометрия). Процессы очищения раны протекают медленно с переходом воспалительного инфильтрата нежизнеспособных тканей на собственно эндометрий и миометрий. Тяжесть патологического процесса зависит от площади и глубины поражения стенок матки.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а послеродового эндометрита характеризуется поздним развитием выраженных хронических про-

влений болезни (в среднем на 5—7-е сут после родов) и значительным распространением (30—40 %) стертых, атипичных форм заболевания, для которых свойственно несоответствие между общей реакцией организма и тяжестью местного патологического процесса. Клинически различают легкую и тяжелую формы эндометрита.

У рожениц с легко протекающей формой заболевание начинается относительно поздно — на 5—12-е сут послеродового периода. Клинические симптомы выражены умеренно. Температура тела повышается до 38—38,5 °С, ознобы отсутствуют, умеренно увеличена СОЭ (30—55 мм/ч), лейкоцитоз в пределах $(9—12) \cdot 10^9/\text{л}$, незначительный нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы крови. Общее состояние больных существенно не меняется, сон и аппетит остаются хорошими, головных болей нет. Основным клиническим признаком является субинволюция матки. Матка несколько увеличена и болезненна при пальпации, лохии длительное время остаются кровяными. При легкой форме заболевания состояние больной в процессе лечения в течение суток улучшается.

Тяжелая форма эндометрита начинается на 2-е—3-и сут после родов. У больных отмечается выраженная общая интоксикация, повышение температуры тела до 39 °С, ознобы, тахикардия, общая слабость. Определяется болезненность матки при пальпации. Лохии становятся мутными, кровянисто-гнойными, иногда со зловонным запахом. Нередко наблюдают задержку выделений (лохиометра). Гемограмма при тяжелом эндометрите изменена: снижен уровень гемоглобина, отмечается значительный лейкоцитоз, увеличено число палочкоядерных лейкоцитов.

Во многих странах мира тяжесть клинического течения инфекционного процесса определяется на основании так называемого «синдрома системного воспалительного ответа» (ССВО), который содержит четыре простых клинико-лабораторных критерия, характеризующих функциональное состояние основных систем жизнеобеспечения организма больных. К ним относятся:

температура тела 38 °С или ниже 36 °С;

тахикардия (ЧСС > 90 в 1 мин);

тахипноэ (ЧД > 20 в 1 мин или $p\text{CO}_2 < 32$ мм рт. ст.);

лейкоциты > $12 \cdot 10^9/\text{л}$ или < $4 \cdot 10^9/\text{л}$ либо наличие более 10 % незрелых форм.

Наличие 2 признаков ССВО оценивается как ответная реакция организма на воспалительный процесс легкой степени; 3 признаков ССВО — средней степени тяжести, 4 признаков ССВО — тяжелой степени. Системный ответ организма на воспалительный процесс при наличии очага инфекции и 4 признаков ССВО соответствует генерализованной инфекции — сепсису.

Эндометрит после кесарева сечения чаще протекает в тяжелой форме. Клиническая картина характеризуется общей слабостью, головной болью, нарушением сна и аппетита, сухостью во рту, болями внизу живота. Отмечаются анемия, тахикардия (более 110 уд/мин), повышение температуры тела, нередко сопровождающееся ознобом.

Количество лейкоцитов колеблется от $14 \cdot 10^9/\text{л}$ до $30 \cdot 10^9/\text{л}$, у всех больных отмечается нейтрофильный сдвиг формулы крови.

Тяжелый эндометрит может стать источником распространения инфекции. Продолжением эндометрита, как правило, бывает послеродовой метрит, который развивается одновременно с эндометритом или, как его осложнение, не ранее 7-го дня после родов. Инфекция по лимфатическим щелям и сосудам распространяется в глубь мышечной оболочки. Заболевание начинается с озноба и лихорадки до $39-40^\circ\text{C}$. Матка сокращается плохо, при влагилицном исследовании шейка матки пропускает палец даже через 9 дней после родов. При пальпации матка болезненная. Выделения сначала необильные темно-красного цвета с примесью большого количества гноя, часто с запахом. В дальнейшем лохии становятся серозно-гнойными.

Д и а г н о с т и к а. Кроме клинической картины для диагностики послеродового эндометрита широко используются современные высокоинформативные методы исследования: бактериологическое исследование материала из матки, ультразвуковое сканирование и гистероскопия.

Одним из первых дополнительных методов обследования больных является выделение возбудителя заболевания непосредственно из полости матки, так как микрофлора влагилица и цервикального канала лишь в 25 % случаев совпадает с микрофлорой полости матки. Забор материала для микробиологического исследования должен проводиться до начала специфической антимикробной терапии. В связи с полимикробным характером течения инфекционного процесса, вовлечением широкого спектра облигатных анаэробов необходимым условием бактериологического исследования является строгое соблюдение анаэробной техники. Выделение микроорганизмов из полости матки следует сочетать с количественной оценкой обсемененности. О наличии инфекционного процесса свидетельствует показатель обсемененности 10^4-10^5 КОЕ/мл и выше.

При осложненном течении эндометрита и отсутствии эффекта от проводимого лечения важная информация может быть получена при микробиологическом исследовании крови пациентки. У 10—30 % рожениц с эндометритом бактериемия выявляется уже на ранних этапах заболевания. Получение роста микроорганизмов в посевах крови уточняет диагноз и степень распространения инфекционного процесса. Следует отметить, что посевам из матки у рожениц с эндометритом обычно дают рост нескольких микроорганизмов, при посевах крови более характерно выделение одного или двух ведущих микроорганизмов.

Существенным недостатком бактериологического исследования является отсутствие ответа в момент начала лечения. Однако этот метод имеет существенное значение, так как дает возможность контролировать бактериологическую динамику патологического процесса и корректировать проводимую терапию.

Применение эхографии у рожениц позволяет с высокой степенью точности оценить состояние полости матки, миометрия, дина-

мику обратного развития матки и тем самым своевременно диагностировать наличие воспалительного процесса, а также обосновать показания к применению гистероскопии.

Наиболее достоверными акустическими критериями эндометрита являются увеличение объема матки и ее переднезаднего размера. Вместе с этим в матке у рожениц с пуэрперальным эндометритом определяются разреженные эхоструктуры без четких контуров, неправильной формы и с пониженным уровнем звукопроводимости, что свидетельствует о возможности задержки в полости матки элементов плодного яйца, на фоне которого формируется воспалительная реакция. УЗИ у рожениц с подозрением на инфекционное осложнение должно проводиться при первых клинических признаках отклонения от нормального течения пуэрперия (повышение температуры тела, патологический характер лохий, субинволюция матки и др.). Эхография в комплексе диагностических методов при подозрении на эндометрит значительно расширяет возможности обнаружения данной патологии и выбора оптимальной тактики ведения пациенток.

С диагностической целью также может быть использован метод гистероскопии. Однако данный метод требует специальных условий проведения, является более инвазивным и более дорогим. Поэтому его применение в диагностике эндометрита оправдано только в случаях неудовлетворительных результатов ультразвукового обследования. Обнаружение при гистероскопии в расширенной полости матки синюшно-багровых, тяжистых или бахромчатых участков тканей на фоне воспалительно измененной, цианотичной слизистой оболочки матки с кровотокающими сосудами характерно для эндометрита на фоне децидуального некроза. Наличие образований фиолетового или синеватого оттенка, губчатой структуры, выделяющихся на фоне слизистой оболочки, обычно с большим количеством фибриновых наложений указывает на задержку плацентарной ткани. В более позднем периоде (к 9—10-му дню после родов) на стенках полости матки наблюдают плотный гладкий фиброзный налет с примесью гноя грязно-белого или желтовато-зеленого цвета.

При эндометрите после кесарева сечения патологические включения в полости матки и ее расширение отмечаются реже, чем после родов через естественные родовые пути. Однако УЗИ позволяет обнаружить или исключить другие возможные причины лихорадки. При этом нередко выявляются гематомы и абсцессы передней брюшной стенки и пузырно-маточной складки брюшины. Эхографическое исследование после кесарева сечения позволяет объективно оценить состояние шва на матке. Состояние миометрия в области шва на матке с эндометритом указывает на его вовлечение в воспалительный процесс. При этом в зоне миометрия, прилегающего к полости матки или по всей его толщине, выявляется выраженная неоднородность его структуры с преобладанием участков повышенной эхогенности без четких контуров. Вовлечение в воспалительный процесс миометрия в области шва сочетается с проявлениями его анатомии-

ческой несостоятельности, которая выражается в формировании дефекта стенки со стороны полости матки в виде ниши неправильной треугольной формы. Данная эхографическая картина указывает на частичное расхождение шва на матке. При трансвагинальной эхографии возможно выявление абсцессов в области шва на матке, локализованных под пузырьно-маточной складкой в области шва или между швом на матке и задней стенкой мочевого пузыря и большим салъником, припаянным к указанным образованиям. Иногда при эхографии обнаруживается ход, по которому гнойник сообщается с полостью матки. При гистероскопическом исследовании матки после кесарева сечения с признаками эндометрита обнаруживается гладкий фиброзный налет с большим количеством гноя и очагами кровоизлияний в слизистую оболочку. Наиболее выраженные воспалительные изменения локализуются в области послеоперационной раны. Иногда определяется частичное расхождение шва с большим количеством прорезавшихся лигатур и наличие выраженных фибриновых и гнойных наложений. После промывания и очищения матки от налетов удается определить углубление неправильной формы, без четких контуров, края которого отличаются выраженной воспалительной трансформацией.

Л е ч е н и е послеродового эндометрита любой формы должно быть комплексным. В настоящее время применяется активная тактика лечения эндометрита, включающая кроме комплексной медикаментозной терапии бережное опорожнение матки с помощью вакуум-аспирации или кюретажа с целью удаления некротических и воспалительно измененных тканей для очищения раневой поверхности матки. Вакуум-аспирация проводится в течение первых 3 дней послеродового периода, когда еще нет прочной связи содержимого со стенкой матки, инструментальное (кюретаж) удаление содержимого полости матки — в более поздние сроки послеродового периода, особенно если имеется подозрение на задержку плацентарной ткани.

Хирургическое опорожнение полости матки способствует резкому снижению ее бактериальной обсемененности и быстрому клиническому улучшению. Нередко уже на следующий день после выскабливания содержимого матки нормализуется температура тела, исчезают другие признаки интоксикации, заметно ускоряется инволюция матки, наблюдается уменьшение, а затем и нормализация характера лохий.

При вовлечении в воспалительный процесс тканей матки в области шва после кесарева сечения под контролем гистероскопа производят осторожное прицельное удаление некротизированных обрывков тканей и промывание полости матки раствором антисептика. При обнаружении прорезавшихся нитей шовного материала их осторожно удаляют с помощью биопсийных щипцов через операционный канал гистероскопа. Внутриматочные манипуляции осуществляются под общим обезболиванием под прикрытием инфузионной и антибактериальной терапии.

После удаления содержимого матки проводят внутриматочный диализ с растворами антисептиков и антибиотиков. С этой целью

используют охлажденный раствор фурацилина или 0,9 % раствор хлористого натрия с 10—20 мл 1 % диоксида. Объем лаважа составляет 1200 мл. Курс местного лечения — не менее 5 дней по 1—2 процедуры в день. После промывания в полость матки вводят лечебную мазь на гидрофильной основе (диоксиколь). Существенное клиническое улучшение отмечается в течение первых 2—3 дней терапии.

Выявление гнойного очага или обширной ниши в области шва свидетельствует о несостоятельности шва на матке. В таких случаях предпринимается срочное хирургическое вмешательство в объеме экстирпации матки с трубами и дренирования брюшной полости даже при отсутствии признаков перитонита.

Антибактериальная терапия является важным компонентом общего лечения эндометрита. При выборе препарата ведущее значение принадлежит чувствительности к нему микрофлоры. Однако в большинстве случаев при постановке диагноза и начале терапии отсутствуют бактериологические данные о возбудителе и его чувствительности к антибактериальным препаратам. Поэтому выбор антибиотика для начальной терапии осуществляется на основе данных о наиболее часто высеваемых возбудителях эндометрита на протяжении последнего времени.

Лечение антибиотиками начинается после забора материала из полости матки и венозной крови пациентки для возможного культивирования микроорганизмов. Антибактериальная терапия заключается в раннем использовании антибиотиков широкого спектра действия в максимальных дозах. Она включает внутривенный путь введения, в дальнейшем в зависимости от тяжести воспалительного процесса антибиотики вводятся внутримышечно или внутривенно в средних терапевтических или максимально допустимых дозах.

При легкой клинической форме эндометрита антибактериальное лечение может быть ограничено монотерапией. Назначают пенициллины или цефалоспорины, обладающие широким спектром действия: ампициллин (3 г через 6 ч внутримышечно); ампиокс (2—4 г через 6 ч внутримышечно или внутривенно), цефазолин (кефзол) (0,5—1 г внутримышечно через 8 ч); цефалотин (0,5—1 г 4—6 раз в сутки внутримышечно или внутривенно), далацин (600 мг через 6 ч или 900 мг через 8 ч внутривенно) и др.

При тяжелых формах эндометрита предпочтительно проводить комбинированную антибактериальную терапию. Выбор той или иной комбинации препаратов определяется тяжестью течения заболевания и спектром возбудителей. Часто используются следующие комбинации антибиотиков: клиндамицин (600—900 мг внутривенно через 8 ч) + гентамицин (100—200 мг внутривенно через 8 ч) — т.н. «золотой стандарт»; цефокситин (2 г внутривенно через 6 ч) + доксициклин (100 мг внутривенно через 12 ч); хлорамфеникол (500 мг внутривенно через 6 ч) + гентамицин (1,5 мг/кг внутривенно через 8 ч). Назначение антибиотиков дополняется введением метронидазола внутривенно (500 мг через 6—8 ч). Эффективны при лечении тяжелой клинической формы эндометрита также цефалоспорины третье-

го поколения: цефтазидим, цефоперазон (дардум), цефотаксим (клафоран), фортум, а также антибиотики группы карбапенемов (мернем, тиенам), обладающие чрезвычайно широким спектром противомикробной активности. Использование этих препаратов позволяет проводить монотерапию вместо сочетанного лечения. Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты (10 % раствор этазола натрия по 10 мл 2 раза в сутки внутривенно), препараты нитрофуранового ряда (фурадонин, фуразолидон по 0,4 г внутрь 2 раза в сутки). Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают нистатин по 5 000 000 ЕД 4 раза в сутки, леворин по 250 000 ЕД 4 раза в сутки, дифлюкан по 100—200 мг внутрь 1 раз в сутки.

При отсутствии положительных клинических результатов от лечения в течение 2—3 сут неэффективность антибактериальной терапии расценивается как устойчивость возбудителей к выбранным антибактериальным препаратам. В таких случаях антибактериальное лечение корректируется в соответствии с результатами бактериологических исследований или назначаются антибиотики с более широким или ультрашироким спектром действия (цефалоспорины третьего поколения, уназин, меронем, тиенам).

При лечении послеродового эндометрита не всегда удается создать необходимую лечебную концентрацию антибиотиков в очаге поражения. Это связано с наличием воспалительной инфильтрации тканей, нарушением в них микроциркуляции и формированием в очаге инфекции фиброзного барьера, что затрудняет проникновение антибиотика к возбудителю. В таких случаях используется внутриматочное введение антибиотиков в виде орошений и мазей (лаваж с растворами антисептиков — фурацилин, диоксидин), введение мазей на гидрофильной основе (левомиколь, диоксиколь).

Большое значение при проведении антибактериальной терапии эндометрита имеет возможность проникновения антибактериальных препаратов в грудное молоко матери с развитием у новорожденного токсических и аллергических реакций, нарушений биоценоза кишечника и дисбактериоза. Неблагоприятному воздействию антибактериальных препаратов, попавших в организм новорожденного с молоком матери, способствует незрелость печени и почек, свойственная этому периоду развития. Кроме того, низкое связывание антибиотиков с белками сыворотки крови, характерное для новорожденных, приводит к более полной диффузии их из крови в ткани, где создается высокий уровень препаратов. Указанные особенности циркуляции антибиотиков у новорожденных приводят к более длительному их пребыванию в организме, обуславливают кумуляцию препаратов и таким образом повышают возможность вредного воздействия на организм ребенка.

Практически все антибактериальные препараты, вводимые женщине в период лактации, проникают в молоко. Однако степень их перехода различна. Одни антибиотики легко проникают в молоко и создают в нем сравнительно высокий уровень, другие переходят в

молоко в малых количествах и не представляют реальной опасности для ребенка. На степень диффузии антибактериальных препаратов в молоко влияет их молекулярная масса, степень ионизации, связывание с белками крови, растворимость в липидах. В ограниченных количествах переходят в молоко антибиотики группы пенициллинов (ампициллин, оксациллин) и цефалоспорины. Низкая концентрация в грудном молоке женщин отмечается при приеме линкомицина и клиндамицина. Другие антибактериальные препараты (канамицин, гентамицин, метронидазол, левомицетин, тетрациклин, сульфаниламиды) легко проникают в молоко матери, составляя в нем высокие концентрации, что может неблагоприятно отразиться на состоянии здоровья ребенка и его дальнейшем развитии.

Учитывая возможность неблагоприятного воздействия антибактериальных препаратов на организм ребенка, считают целесообразным применять антибиотики в среднетерапевтических дозах с укороченным курсом лечения до 4—5 дней. При приеме антибактериальных препаратов, легко проникающих в молоко матери, рекомендуют временно или постоянно исключить грудное вскармливание и перейти на вскармливание ребенка адаптированными молочными смесями. В целях профилактики дисбактериоза всем новорожденным, матери которых получают антибактериальную терапию, целесообразно назначение эубиотиков (бифидумбактерин, лактобактерин и др.).

Продолжительность курса антибактериальной терапии определяется индивидуально. При легком течении эндометрита в большинстве случаев для купирования воспалительного процесса достаточно 2—3 дней системного приема антибиотиков. При тяжелом течении эндометрита, когда нормализуется температура тела и другие клинические и лабораторные проявления симптоматики заболевания, общая и местная антибактериальная терапия не превышает 4—5 дней. Продолжение введения антибиотиков больше указанного срока после нормализации клинической картины не обоснованно, так как увеличивается токсичность лечебного воздействия и развивается резистентность микроорганизмов к применяемым антибиотикам.

Помимо антибактериальных препаратов терапия эндометрита после родов и операции кесарева сечения включает комплекс других лечебных мероприятий. Применяют различные инфузионные среды, антикоагулянты, утеротонические и десенсибилизирующие средства, иммунокорректирующие препараты.

Для улучшения сократительной активности матки в послеродовом периоде назначают утеротонические средства (окситоцин по 2 мл 2 раза в сутки) в комплексе со спазмолитиками, что способствует улучшению оттока лохий и уменьшает всасывание продуктов воспалительного распада из матки.

Для коррекции вторичного иммунодефицита применяют иммуномодуляторы: лизоцим, декарис, тималин, ликопид, а также средства пассивной иммунотерапии: гипериммунную антимикробную плазму ежедневно или через день по 250 мл (на курс лечения 4—5 доз); антистафилококковый гамма-глобулин или обычный иммуно-

глобулин внутримышечно или внутривенно через день по 5 мл (курс лечения 4—5 доз); лейкоцитарную взвесь здорового донора внутривенно по 300—400 мл через день (курс лечения 2—3 дозы).

Наличие гнойно-воспалительного заболевания и применение антибиотиков обычно сопровождается развитием гиповитаминоза, поэтому в комплексную терапию необходимо включать препараты витамина С и группы В (V_1 , V_6 , V_{12}).

Гнойно-септические осложнения, как правило, сопровождаются развитием реологических и коагуляционных нарушений, переходящих в хроническую форму синдрома ДВС. Целесообразным считается назначение больным послеродовым эндометритом антиагрегантов (курантил, трентал, мини-дозы аспирина). В тяжелых случаях применяют гепарин по 5000 ЕД внутримышечно через 6 ч.

Важную роль в достижении положительного лечебного эффекта играют такие компоненты общего лечения, как детоксикационная терапия, восстановление нормального водно-электролитного и белкового баланса. Инфузионная терапия проводится с первых дней лечения и вплоть до исчезновения инфекционно-токсических проявлений. Осуществляются инфузии дезинтоксикационных препаратов (гемодез), низкомолекулярных плазмозаменителей (реополиглюкин, неорондекс, свежемороженая плазма, 5—10 % раствор альбумина), водно-электролитных растворов (5—10 % раствор глюкозы, раствор Рингера). При необходимости добавляют препараты калия и проводят гемотрансфузии. Общий объем инфузии за сутки составляет 1250 мл с соотношением между коллоидными и кристаллоидными растворами 1:1.

В комплекс терапии послеродового эндометрита целесообразно включить ГБО, проведение которой сопровождается не только антибактериальным и гипероксическим действием, но и утеротоническим и иммуностимулирующим эффектом. Кроме того, ГБО усиливает регенеративные процессы в организме, что позволяет в значительной степени уменьшить объем проводимой медикаментозной терапии, исключить или снизить дозу таких препаратов, как метронидазол и линкомицин.

При тяжелых формах эндометрита, которые имеют тенденцию к генерализации септического процесса, для достижения лечебного эффекта применяют прерывистый, небольшими дозами плазмаферез. Наиболее эффективно проведение плазмафереза в течение первых 12 ч с момента появления признаков генерализации патологического процесса.

Успешное лечение послеродового эндометрита составляет основу профилактики генерализации септического процесса, так как наиболее часто первичным очагом при данном патологическом состоянии является эндометрит.

Профилактика же эндометрита после родов через естественные родовые пути и после кесарева сечения заключается в своевременном выявлении нарушений бактериального баланса в половых путях женщины (кольпит, бактериальный вагиноз), обнару-

жении очагов экстрагенитальной инфекции и соответствующем лечении как до, так и во время беременности. В качестве неспецифических мер профилактики обращают внимание на длительность родового акта, несвоевременный разрыв плодных оболочек и другие осложнения родового акта. Большое значение в снижении травматизма тканей при оперативных вмешательствах в родах имеют: проведение кесарева сечения в плановом порядке с использованием адекватного обезболивания и современного шовного материала; технически правильное выполнение операции, не допуская большой кровопотери; проведение антибактериальной профилактики во время оперативного вмешательства. Большое значение имеет своевременная диагностика начальных признаков послеродового эндометрита с использованием современных инструментальных методов исследования и проведением рационального дифференцированного лечения с активным воздействием на очаг поражения.

Комплекс профилактических мероприятий, проводимых до беременности, во время беременности, родов и в послеродовом периоде, позволяет осуществить эффективную профилактику материнской заболеваемости и смертности, связанной с гнойно-воспалительными осложнениями в послеродовом периоде.

✓ **Послеродовой мастит** (*mastitis puerperalis*) — воспалительное заболевание молочной железы, развивающееся после родов и сопряженное с процессом лактации (лактационный мастит). Это одно из наиболее частых (3—5 %) проявлений локальной послеродовой инфекции, носящей преимущественно госпитальный характер. Заболевание может развиваться у родильниц в период пребывания их в родильном доме (редко) или после выписки (чаще). Течение заболевания характеризуется большим числом гнойных форм, резистентностью к лечению, обширностью поражения молочных желез, тенденцией к генерализации. При мастите у родильниц часто инфицируются новорожденные.

Основным возбудителем послеродового мастита является золотистый стафилококк, который в молоке пораженной молочной железы обнаруживается в 80—85 % случаев, а в молоке здоровой молочной железы — в 40—50 %. Возбудителями мастита могут быть и другие микроорганизмы: эпидермальный стафилококк, стрептококки группы А и В, энтерококки, эшерихии, синегнойная палочка и др. После оперативного лечения у многих больных микрофлора гноя приобретает ассоциативный характер (сочетание золотистого стафилококка с другими, преимущественно грамотрицательными бактериями), что, очевидно, связано с вторичным инфицированием операционной раны. Проникновение возбудителя происходит преимущественно через трещины сосков и через молочные ходы. Источником заражения служат больные с различными проявлениями гнойно-воспалительной инфекции и медицинский персонал. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

Особую роль в возникновении мастита играет так называемый патологический лактостаз, отмечающийся на 2—6-е сут послеродо-

вого периода. Быстрое нарастание темпов секреции молока служит сигналом к ее торможению, пока эластическое напряжение в молочной железе не стабилизируется, а функция выведения молока не достигнет должного уровня, чему способствует акт кормления. При отставании в развитии емкостной и эвакуационной функций от секреторной стремительное нарастание секреции молока, его накопление, внезапное растяжение недостаточно подготовленных к этому молочных протоков ведут к параличу емкостной и эвакуационной систем железы. Ребенок такую грудь «не берет», молоко при сцеживании выделяется с трудом. Молочная железа делается плотной, бугристой, болезненной. Застой молока очень быстро вызывает венозный и лимфатический стаз, в результате чего начинается отек альвеол, протоков и стромы железы. Он создает благоприятные условия для быстрого размножения попадающих в железу микроорганизмов и увеличения их количества, что способствует развитию мастита.

Без стадии лактостаза мастит развивается относительно редко. Между лактостазом и начальным проявлением серозного мастита обычно проходит от 8 до 30 дней. Следовательно, патологический лактостаз можно рассматривать как латентную стадию мастита. При возникновении клинической картины лактостаза следует произвести бактериологический анализ молока. Если выявляется массивное его обсеменение, проводят интенсивную профилактику мастита. Применяют антибиотики (полусинтетические пенициллины или цефалоспорины), ультрафиолетовое облучение, согревающие и спиртовые компрессы, временно прекращают кормление грудью и прибегают к сцеживанию молока. После лечения следует повторить бактериологическое исследование молока и решить вопрос о возобновлении грудного кормления. При лактостазе не следует ограничивать прием жидкости, а также использовать мочегонные и слабительные средства.

Различают маститы серозные, инфильтративные и гнойные. Редкими формами маститов считают: инфильтративно-гнойный (диффузный, узловый); абсцедирующий (фурункулез ареолы, абсцесс ареолы, абсцесс в толще и позади железы); флегмонозный; гнойно-некротический; гангренозный.

Для *серозного мастита* характерно острое начало. Температура тела повышается до 38,5—39 °С. Лихорадочное состояние сопровождается ознобом, болью в молочной железе, слабостью, головной болью, разбитостью. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемированы. Пальпаторно в толще железы определяются уплотненные участки. При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1—2 дня. При недостаточном или безуспешном лечении в течение 2—3 дней процесс переходит в *инфильтративную форму*.

Состояние больной при инфильтративной форме остается прежним: продолжается лихорадка, нарушаются сон, аппетит. Более выражены изменения молочной железы. Появляется плотный малоподвижный болезненный инфильтрат. Кожа над ним гиперемирова-

на, иногда отмечается увеличение регионарных подмышечных лимфатических узлов. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление. Переход в гнойную стадию мастита обычно наблюдается через 4—10 дней.

Для *гнойного мастита* характерна высокая температура тела (39 °С и более), ознобы, плохой сон, потеря аппетита. Очертания пораженной молочной железы изменяются в зависимости от локализации и степени распространения процесса, кожа ее резко гиперемирована, пальпация болезненна. Увеличиваются и становятся болезненными подмышечные лимфатические узлы (регионарный лимфаденит). В последнее время преобладающей клинической формой послеродового мастита является инфильтративно-гнойный. Он может протекать в виде диффузной или узловой формы. Абсцедирующий мастит наблюдается значительно реже. Флегмонозный мастит представляет собой обширное диффузное гнойное поражение молочной железы. При нем возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис. Крайне редкой и очень тяжелой формой является гангренозный мастит, протекающий с выраженной интоксикацией.

Наряду с типичным течением серозного, инфильтративного и гнойного мастита встречаются стертые и атипично протекающие формы заболевания. Они характеризуются относительно легким клиническим течением при выраженных анатомических изменениях в молочной железе. Такое кажущееся благополучие затрудняет своевременную диагностику и обуславливает недостаточность терапевтических мероприятий.

Д и а г н о с т и к а послеродового мастита не представляет затруднений. Характерные жалобы и клинические проявления заболевания позволяют поставить правильный диагноз. Только в случае атипично протекающего мастита диагноз затруднителен. Из лабораторных методов исследования наиболее информативен общий анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ). Существенную помощь в диагностике мастита оказывает УЗИ. При серозном мастите с помощью эхографии выявляют затушеванность рисунка альвеолярного дерева и лактостаз. При инфильтративной стадии мастита характерны участки гомогенной структуры с зоной воспаления вокруг и лактостазом. При гнойном мастите обнаруживают расширенные протоки и альвеолы, окруженные зоной инфильтрации. Наличие абсцедирующей формы мастита характеризуется выявлением полости с неровными краями и перемычками, окруженной зоной инфильтрации.

Л е ч е н и е послеродового мастита должно быть комплексным, и начинать его следует как можно раньше. Основным компонентом комплексной терапии являются антибиотики (при гнойном мастите в сочетании с хирургическим вмешательством). Их рациональное применение в значительной мере определяет эффективность проводимого лечения.

Показаны антибиотики широкого спектра действия (ампиокс, цефопин, кефзол). Высокий лечебный эффект обеспечивается также при использовании сочетания отдельных антибактериальных препаратов: метициллина или оксациллина с канамицином, ампициллином или карбенициллином. При выявлении в молоке анаэробов в комплексную терапию антибиотиками добавляют препараты, к которым бактероиды наиболее чувствительны (линкомицин, клиндамицин, эритромицин, метронидазол).

Помимо антибактериальных препаратов с целью повышения защитных сил организма применяют антистафилококковый гамма-глобулин, гипериммунную антистафилококковую плазму, витаминотерапию. Для усиления молокоотдачи назначают но-шпу и окситоцин. При наличии интоксикации проводят гидратационную терапию (реополиглюкин, неорондекс, гемодез, альбумин, растворы глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида и др.). Используют также антигистаминные препараты (супрастин, димедрол, дипразин), анаболические стероидные гормоны (неробол, ретаболил), при необходимости глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон).

Физические методы лечения применяют дифференцированно в зависимости от формы мастита. При серозном и инфильтративном мастите показаны масляно-мазевые компрессы. При серозном мастите используют микроволны дециметрового или сантиметрового диапазона, ультразвук, УФ-лучи, при инфильтративном мастите — те же физические факторы, но с увеличением тепловой нагрузки. При гнойном мастите после хирургического вмешательства вначале используют электрическое поле УВЧ в слаботепловой дозе, в дальнейшем УФ-лучи в субэритемной, затем — в слабоэритемной дозе.

При гнойном мастите показано оперативное лечение. Своевременное и правильное выполнение операции позволяет предупредить распространение процесса на другие участки молочной железы, в значительной степени способствует сохранению железистой ткани и достижению благоприятного косметического результата.

Для повышения эффективности комплексной терапии послеродового мастита предложено проводить торможение или подавление лактации, для чего используют препараты, ингибирующие секрецию пролактина передней долей гипофиза. Под торможением лактации понимают искусственное снижение интенсивности молокообразования и молокоотдачи, а под подавлением лактации — полное прекращение указанных процессов. При серозном и инфильтративном мастите в основном прибегают к торможению лактации. Показаниями к угнетению лактации у больных маститом в случае его тяжелого течения и резистентности к проводимой терапии являются: быстро прогрессирующий воспалительный процесс, несмотря на активное комплексное лечение (переход серозной стадии в инфильтративную в течение 1—3 дней); гнойный мастит с тенденцией к образованию новых очагов инфекции после хирургического вмешательства; вялотекущий, резистентный к терапии гнойный мастит (после оперативного лечения); флегмонозный и гангреноз-

ный мастит; мастит при инфекционных заболеваниях других органов и систем.

С целью подавления лактации применяют парлодел — ингибитор секреции пролактина, который в настоящее время является наиболее эффективным средством. Препарат назначают по 2,5 мг внутрь 2—3 раза в день в течение 10—14 дней. Дозы и схема лечения могут быть изменены в связи с индивидуальными особенностями организма и стадией заболевания. Проведение комплексной терапии мастита с подавлением лактации сопровождается более быстрым и выраженным лечебным эффектом.

В период заболевания независимо от клинической формы мастита кормление ребенка как больной, так и здоровой грудью прекращают. Вопрос о возможности его возобновления после излечения мастита или о прекращении лактации решается индивидуально на основании результатов бактериологического исследования молока.

Послеродовой параметрит (parametritis) — воспаление околоматочной клетчатки. Тазовая клетчатка, непосредственно окружающая шейку и некоторые участки тела матки, не имеет способности к ограничению воспалительного процесса. Поэтому воспалительный процесс при неблагоприятном течении может распространяться на предпузырную, паравагинальную и параректальную клетчатку, т.е. на всю тазовую клетчатку (пельвиоцеллюлит). В акушерской практике чаще поражаются боковые отделы параметральной клетчатки. Задний, передний и распространенный на всю тазовую клетчатку параметрит встречается редко.

Заболевание вызывается патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Частыми возбудителями его являются стафило-, стрепто-, энтерококки и др. Воспалительный процесс чаще всего возникает после патологических родов. Инфекция в околоматочную клетчатку проникает через разрывы шейки матки и влагалища, значительно реже — через неповрежденные ткани лимфатическим или гематогенным путем из существующих очагов инфекции (эндометрит, эндоцервицит, кольпит и др.).

После проникновения инфекции в параметрий образуется диффузная воспалительная реакция (расширение венозных и лимфатических сосудов, периваскулярный отек, экссудация). Экссудат обычно бывает серозным, сравнительно редко происходит его нагноение. На первых этапах заболевания отек и экссудация возникают вблизи матки, распространяясь затем в процессе разгара болезни на остальные отделы клетчатки. Инфильтрат может быть различной величины, обычно распространяется веерообразно в направлении стенок таза. Распространение его чаще ограничивается областью широкой связки, но может происходить и во всех других направлениях, например кпереди — к области мочевого пузыря, кзади — к прямой кишке или кольцом охватывать матку. В таких случаях матка может оказаться как бы замурованной в инфильтрате, что значительно затрудняет ее пальпацию. Поскольку тазовая клетчатка непосредственно переходит в околопочечную клетчатку и другие части тела, то в

воспалительный процесс могут быть вовлечены и эти забрюшинные отделы. При тяжело протекающем заболевании параметриту могут сопутствовать паранефрит, флегмоны задней брюшной стенки, области пупартовой связки, наружных половых органов или области ягодиц. Однако в большинстве случаев (70—75 %) инфильтраты ограничиваются только малым тазом, и главным образом областью основания широких или крестцово-маточных связок, — чаще на стороне «входных ворот».

Различают три стадии заболевания: инфильтрации, экссудации, уплотнения экссудата. Для стадии инфильтрации характерно расширение сосудов с образованием частичного тромбоза и появлением периваскулярного отека. В стадии экссудации происходит выход из сосудистого русла лейкоцитов и других форменных элементов крови. Инфильтрат имеет диффузную, веерообразную, овальную, тяжистую форму, но при этом всегда доходит до стенок таза, чем отличается от выпотного периметрита и пельвиоперитонита. Затем инфильтрат уплотняется в связи с выпадением из экссудата фибрина и образованием грануляционного вала с плотной капсулой, отграничивающей патологический очаг от здоровых тканей. Если в инфильтрат вовлекаются мочевой пузырь или прямая кишка, то функция этих органов нарушается.

При благоприятном течении процесса происходит резорбция экссудата, постепенное исчезновение инфильтрации, но нередко развивается фиброзная соединительная ткань, что приводит к смещению матки в сторону бывшего воспалительного процесса. Возможно также гнойное расплавление инфильтрата. При нагноении экссудата развивается гнойный параметрит, который может сопровождаться прорывом гноя в соседние полые органы (прямую кишку, мочевой пузырь, влагалище, брюшную полость). Прорыв гноя может произойти и в сторону ягодиц, через седалищное отверстие. Если спонтанный прорыв гноя привел к полному опорожнению гнойника с последующей облитерацией его полости, то параметрит заканчивается клиническим выздоровлением. При неполной эвакуации гноя воспалительный процесс вновь обостряется, а последующее накопление гноя может привести к повторному прорыву. В результате формируется свищевое отверстие, которое не только будет поддерживать воспаление, но и явится дополнительным источником инфицирования.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а типична для воспалительного процесса. Параметрит начинает проявляться на 10—12-й день после родов. Отмечаются озноб, повышение температуры тела, учащение пульса, ухудшение самочувствия, тупая боль внизу живота, особенно на стороне пораженного параметрия. Изменения показателей крови (повышение СОЭ, лейкоцитоз и др.) характерны для воспалительного процесса. Сначала местные симптомы мало выражены. При влагалищном исследовании определяется пастозность в области воспаления. Спустя 2—3 дня отчетливо пальпируется инфильтрат тестоватой, а затем плотной консистенции. Инфильтрат умеренно болезнен, неподвижен. При параметрите он располагается между боковой

поверхностью матки и стенкой таза, переходя на нее широким основанием. Боковой свод уплощается, слизистая оболочка его теряет подвижность. Матка ограничена в подвижности, плохо прощупывается и смещена: при одностороннем параметрите в противоположную сторону, при двустороннем — кверху, кпереди.

В стадии инфильтрации клиническая картина остается прежней. Однако распространение инфильтрата к области мочевого пузыря или прямой кишки может привести к появлению новых симптомов, связанных с нарушением функции этих органов (дизурические расстройства, болезненность при дефекации, тенезмы). Со временем происходит либо рассасывание инфильтрата, либо его замещение рубцовой тканью, что существенно нарушает топографию и функции вовлеченных в процесс органов. В некоторых случаях инфильтрат может расплавиться и нагноиться, что в условиях современной терапии наблюдается редко.

Если инфильтрат рассасывается, то состояние больной улучшается: снижается температура тела, исчезают боли, нормализуются показатели лабораторных анализов. При нагноении состояние больной продолжает оставаться тяжелым. Тяжесть состояния зависит от распространенности воспалительного процесса. Вовлечение в процесс тазовой брюшины и особенно образование в венах клетчатки параметрия многочисленных гнойных тромбов утяжеляют клиническую картину заболевания. Расплавление гнойных тромбов и поступление инфекции в общее кровеносное русло может быть источником септических метастазов.

Д и а г н о з основывается на тщательно собранном анамнезе, оценке течения беременности и родов, а также на данных объективного обследования.

Л е ч е н и е такое же, как при воспалительных процессах иной локализации. Если происходит нагноение параметральной клетчатки, показано вскрытие и дренирование гнойника через влагалищные своды.

Послеродовой аднексит и пельвиоперитонит. Воспаление придатков матки (adnexitis, salpingoophoritis) и тазовой брюшины (pelvioperitonitis), связанные с беременностью и родами, встречается крайне редко. Обычно это вторичный воспалительный процесс, возникающий в результате распространения инфекции из других очагов воспаления (миоэндометрит, параметрит, сигмоидит, аппендицит). Чаще распространение инфекции происходит восходящим путем, при котором она из полости матки проникает в трубы, реже — контактным, лимфогенным и гематогенным. Основными возбудителями воспалительного процесса являются гонококки и другие патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Гонорейная инфекция, при ее наличии до и во время беременности, активизируется в послеродовом периоде. Проявляется она в форме легкого эндометрита с характерным поздним (на 6—8-е сут после родов) обострением воспалительного процесса.

Анатомо-морфологические особенности строения маточных труб (слизистая оболочка толще мышечной, выраженная ее складчатость,

короткая брыжейка) при остром воспалении в результате инфильтрации и набухания слизистой оболочки способствуют быстрому ее склеиванию с образованием многочисленных карманов, в которых скапливается воспалительный экссудат. Набухание слизистой оболочки в области интерстициальной части приводит к еще большему сужению этого участка трубы, а набухание в области фимбрий — к втягиванию серозной оболочки в просвет трубы и склеиванию серозными поверхностями. В результате нарушается проходимость трубы. Повышенная трансудация в замкнутой полости трубы приводит к накоплению в ней жидкости (hydrosalpinx), при этом труба иногда растягивается до больших размеров, приобретая вытянутую, часто ретортообразную форму.

При неблагоприятном течении заболевания в замкнутой полости трубы скапливается гной (pyosalpinx). Размеры пиосальпинкса бывают меньше, чем гидросальпинкса, но стенки его за счет разрастания соединительной ткани более плотные и значительно толще. Слизистая оболочка такой трубы атрофирована и представлена в виде грануляционной ткани. Кроме того, пиосальпинкс обычно обширно спаян с окружающими тканями и органами: яичником, маткой, сальником, петлями кишечника и париетальной брюшиной.

Воспаление яичников (oophoritis) редко бывает первичным, так как яичниковый эпителий и белочная оболочка надежно защищают их от микробов. В большинстве случаев причиной оофорита является воспаление маточных труб. При воспалительном процессе в трубах и яичниках говорят о сальпингоофорите, или аднексите, что означает воспаление придатков матки. При инфицировании яичников возникает абсцесс яичника (pyoovarium). При смежном расположении пиосальпинкса и абсцесса яичника они, срастаясь, образуют тубоовариальный абсцесс. Как абсцесс яичника, так и тубоовариальный абсцесс чаще бывают односторонними.

Сальпингоофорит начинается обычно на 2-й нед после родов. Появляются резкая болезненность и чувство тяжести на большой стороне, которые вызываются вовлечением в процесс брюшины. При влагалищном исследовании через податливую брюшную стенку удается прощупать трубу в виде плотного болезненного извилистого тяжа. При накоплении в трубе экссудата прощупывается ретортообразная колбасовидная или овоидная эластическая опухоль, отходящая от угла матки и обыкновенно направляющаяся кзади. Обычно отчетливые объективные данные удается получить в начале заболевания или после ликвидации острого процесса. При гонорейной инфекции, как правило, поражаются обе трубы. При другой микрофлоре заболевание чаще ограничивается одной стороной.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а воспаления придатков матки зависит от интенсивности процесса, вовлечения в него соседних органов и тканей, а также реактивной особенности организма и вирулентности возбудителя. Если защитные силы организма способны оказывать достаточное сопротивление, лечение начато своевременно и выбрано правильно, то острый период обычно длится не более

2 нед. Воспаление придатков матки сопровождается различным повышением температуры тела. При катаральном воспалении и гидросальпинксе она в большинстве случаев субфебрильная, при пиосальпинксе и абсцессе яичника носит гектический характер. Пульс учащен соответственно температуре тела. Значительно страдает общее состояние больной. В крови — увеличение СОЭ, лейкоцитоз. При пиосальпинксе в случае прободения трубы не исключается возможность разлитого перитонита.

Подозрение на заболевание придатков матки в послеродовом периоде основывается на появлении резкой болезненности в области угла матки при ощупывании и повышении температуры тела. Влагалищным исследованием удастся определить описанные выше воспалительные изменения и установить диагноз с достаточной точностью. Для облегчения постановки диагноза используют ультразвуковое сканирование половых органов.

Пельвиоперитонит характеризуется воспалением брюшины, ограниченными пределами малого таза. Причинами воспаления брюшины, которое чаще всего возникает вторично, являются воспалительные заболевания матки и придатков, повреждения в процессе родов матки и влагалища, нагноительные заболевания смежных органов, прорыв гнойных образований придатков матки в полость малого таза. Острая стадия заболевания характеризуется образованием серозного и серозно-фибринозного выпота, который на 3—4-й день становится гнойным. Фибринозные наложения, образующиеся на границе воспаления, спаивают сальник и петли кишок с тазовыми органами, ограничивая тем самым гнойный очаг. При септической послеродовой инфекции пельвиоперитонит часто развивается в течение первой недели после родов.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а острого пельвиоперитонита типична для острого воспаления в малом тазу. У больных отмечаются высокая температура тела (до 39—40 °С) ремиттирующего характера, периодические ознобы, постоянные боли в нижних отделах живота, выраженная слабость. Состояние резко ухудшается: пульс учащается до 100 в минуту и больше; язык сухой, часто обложен; живот болезненный, вздут и напряжен с явлениями раздражения брюшины. Больные отмечают задержку стула, нередко тошноту и рвоту, расстройство мочеиспускания. Показатели периферической крови соответствуют воспалительному процессу: повышение СОЭ, высокий лейкоцитоз, выраженный сдвиг формулы белой крови влево, признаки токсической анемии.

Спустя 1—2 сут при улучшении общего состояния вздутие живота ограничивается нижней его половиной. В дальнейшем более или менее отчетливо пальпируется верхняя граница образовавшегося воспалительного конгломерата, причем пальпаторная граница не совпадает с перкуторной, т. е. граница притупления располагается ниже. При влагалищном исследовании в первые дни заболевания отмечаются напряжение и болезненность заднего свода; в последующие дни позади матки определяется выпот, выпячивающийся в виде купола

задний свод, имеющий вначале тестоватую, затем плотноэластичную консистенцию. Выпот смещает матку кпереди и кверху. В отличие от острого послеродового перитонита при пельвиоперитоните преобладают местные симптомы.

Течение пельвиоперитонита различное. В одних случаях высокая температура тела постепенно снижается, образовавшийся выпот рассасывается, в других — нередко в конце первой недели заболевания температура тела становится ремиттирующей, появляются признаки нагноительного процесса.

Лечение воспаления придатков матки и тазовой брюшины заключается в назначении интенсивной антибактериальной терапии, детоксикационной терапии с применением средств, стимулирующих неспецифические защитные силы организма. При угрозе разрыва пиосальпинкса или пиовария показано хирургическое лечение. В случае скопления экссудата в дугласовом пространстве проводят пункцию через задний свод влагалища, отсасывание выпота с последующим введением антибактериальных препаратов. При наличии гноя в брюшной полости (дугласовом пространстве) показано вскрытие, опорожнение и дренирование гнойного очага посредством задней кольпотомии.

Послеродовой тромбофлебит. Тромбоз вен — одно из осложнений послеродового периода, возникает при общих септических заболеваниях или самостоятельно при нарушениях свертывающей системы крови. В этой связи различают тромбофлебиты и флеботромбозы.

Тромбофлебит — воспалительный процесс стенки вены с внутрисосудистым тромбообразованием. В этом случае первичным может быть поражение вены в результате воспаления эндотелия с последующим образованием тромба, а при вовлечении в процесс всех оболочек вены развивается тромбофлебит. При тромбофлебите тромб плотно прикреплен к стенке сосуда и угроза эмболии асептическими тромбами незначительна. При распространении инфекции из первичного очага тромбы нередко распадаются, в результате чего могут возникнуть эмболии и инфаркты легких.

Флеботромбоз — тромбоз вен без воспалительной реакции стенки сосуда. При флеботромбозе тромб не спаян со стенкой вены и риск возникновения эмболии большой. Если эмболия не наступает, то на 5—8-е сут происходит вторичное воспаление стенки сосуда с переходом флеботромбоза в тромбофлебит. Флеботромбоз клинически протекает бессимптомно, появление первых симптомов в значительной степени отстает от времени его формирования.

Возникновение и развитие тромбоза венозных сосудов связано с повреждением внутренней поверхности сосудистой стенки; повышением свертывающей системы крови вследствие увеличения содержания в ней коагулирующих факторов и снижения активности противосвертывающих механизмов; замедлением тока крови, а также рефлекторным спазмом сосудов, способствующим в свою очередь замедлению кровотока и повреждению сосудистой стенки.

Факторами, предрасполагающими к развитию послеродового тромбофлебита, являются следующие осложнения родового акта:

массивная кровопотеря; травма тканей с образованием гематом; затяжные роды; длительный безводный промежуток; патология отделения плаценты, требующая ручного вхождения в полость матки; развитие эндометрита в родах; оперативные вмешательства. Опасность тромбоза возрастает при сердечно-сосудистых заболеваниях, ожирении, анемии, варикозном расширении вен, позднем гестозе, после ранее перенесенного тромбоза. Каждый из этих факторов не служит непосредственной причиной тромбоза. Сочетание перечисленных факторов с патологией послеродового периода обуславливает снижение иммунореактивных сил организма и ведет к возникновению тромбоза.

Послеродовые тромбозы делятся на тромбозы поверхностных и глубоких вен. Последние в свою очередь подразделяются на метротромбозы, тромбозы вен таза, тромбозы ног (подвздошно-бедренные, бедренные, глубоких вен голени и др.). По клиническому течению различают острый, подострый и хронический тромбозы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а тромбоза вен характеризуется наличием продромального периода, который предшествует выраженным проявлениям болезни. В этот период клинические признаки заболевания выражены незначительно, жалобы отсутствуют, в результате чего диагноз устанавливается с большим опозданием. При флеботромбозе может наблюдаться тахикардия без повышения температуры тела. Иногда отмечается субфебрилитет, который не устраняется применением антибиотиков, что является одним из самых ранних и частых признаков скрыто протекающего тромбоза. Иногда при флеботромбозе наблюдаются умеренные боли в поясничной области, внизу живота или в конечности на стороне поражения. Флеботромбоз чаще диагностируют не по местным проявлениям заболевания, а по его осложнению — эмболии легочных артерий, возникающей на фоне благополучного течения беременности и послеродового периода, что часто бывает полной неожиданностью.

В стадии выраженных клинических проявлений клиническая картина венозного тромбоза зависит от быстроты развития и протяженности тромботического процесса. Эта стадия характеризуется классической триадой симптомов: боль, отек, изменение окраски пораженной конечности. Выраженность симптомов заболевания зависит от распространенности и локализации процесса, степени проходимости пораженной вены, компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения и интенсивности спазма сосудов.

Болевые симптомы. Болезненность при пальпации сосудистого пучка не всегда указывает на локализацию тромбоза. Как правило, образование тромба на ограниченном участке сопровождается спазмом вены, что обуславливает резкую болезненность всего сосудистого пучка. Болезненные ощущения при венозном тромбозе бывают различными по интенсивности — от ощущения тяжести, распирающего, мышечной напряженности в области голени до острых болей в области подошвы, голени, бедра, паховой области — с иррадиацией

вдоль сосудов. При пальпации глубоких вен боль чаще определяется в подошвенной области, области заднелодыжечного углубления, задней поверхности икроножных мышц, в бедренно-подколенном канале, паховой области. Боли, локализующиеся в икроножных мышцах, в подколенной ямке, по передневнутренней поверхности бедра и в паховой области, являются постоянным признаком тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Отек — наиболее характерный синдром тромбоза вен нижних конечностей. Он носит распространенный характер, развивается очень быстро, в большинстве случаев не оставляет углубления после надавливания пальцем. Основной причиной отека служит не столько венозная непроходимость, сколько закупорка лимфатических путей. Отсутствие отека или умеренные его размеры указывают на неполную окклюзию венозного ствола. При полной окклюзии магистральной вены конечность становится резко отечной, кожа напряженной, блестящей, с выраженным синюшным оттенком. Пульс на конечности резко ослаблен или не прощупывается, что обусловлено острой венозной недостаточностью и содружественным рефлекторным спазмом магистральных артерий. При глубоком тромбозе голени отекает стопа и голень, при поражении тазовых вен отекает вся нога.

Цвет кожных покровов при тромбозе глубоких вен нижних конечностей остается неизменным или варьирует от бледного до цианотичного, что обусловлено локализацией и распространенностью тромбоза. Цианоз появляется постепенно и выражен больше, если конечности опущены вниз.

Кроме основной триады симптомов может наблюдаться **усиление венозного рисунка подкожных вен**, которое происходит при развитии сети коллатерального кровообращения. При осмотре на бледном фоне кожных покровов видна сосудистая сеть синюшного цвета.

Температура тела повышается до 37,5—38 °С с первых дней заболевания. Под влиянием антибактериальной терапии она не снижается, что является одной из характерных черт лихорадки при тромбозах. Лихорадочный период может продолжаться 2—3 нед. Нередко затем в течение нескольких недель наблюдается субфебрилитет.

Повышение частоты сердечных сокращений относится к частым признакам тромбоза. Тахикардия носит лабильный характер. Признаком послеродового тромбоза является быстрое учащение пульса без соответствующего повышения температуры тела (симптом Малера).

Кожная температура повышена в большинстве случаев тромбоза, что служит одним из ранних признаков глубокого венозного тромбоза. Только при резком спазме сосудов температура кожи нижней конечности при тромбозе бывает сниженной.

В крови чаще всего обнаруживаются умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, сравнительно небольшое повышение СОЭ.

Клиническая картина тромбоза поверхностных и глубоких вен нижних конечностей имеет свои особенности.

Тромбоз поверхностных вен нижних конечностей в послеродовом периоде встречается редко и в ряде случаев связан с вари-

козным расширением вен. Поверхностные тромбофлебиты не имеют прямой связи с родовым актом и послеродовым периодом, инфекция чаще проникает с поверхности кожи в области варикозно расширенных вен. Процесс развивается внезапно, без видимых причин. Больные жалуются на недомогание, слабость, тянущую боль в области пораженной вены. Температура тела субфебрильная или нормальная. При пальпации по ходу тромбированной вены определяется плотный, несколько болезненный тяж. В острой стадии заболевания по ходу пораженных венозных сосудов отмечаются гиперемия и повышение температуры кожи, прощупываются болезненные инфильтраты на месте варикозных расширений и по ходу магистрального венозного ствола. При более выраженном воспалении в процесс вовлекаются окружающие вену ткани, образуется болезненный инфильтрат, спаянный с окружающими тканями. Отек незначительный. Нередко увеличены регионарные лимфатические узлы. Подвижность пораженной конечности ограничена из-за болезненности. Для лабораторных данных характерны небольшой лейкоцитоз, повышение СОЭ. Продолжительность заболевания — от нескольких дней до 2—3 нед. Чаще острый тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей заканчивается выздоровлением, реже переходит в подострую или хроническую форму. Относительно редко наблюдается его переход на глубокие вены нижней конечности.

Тромбофлебиты глубоких вен чаще развиваются у первородящих, обычно начинаются с вен матки и при дальнейшем развитии процесса распространяются на тазовые, подвздошные, глубокие вены бедра, затем на общие подвздошные вены, иногда на нижнюю полую вену.

Метротромбофлебит — воспаление вен матки с их тромбозом. Процесс тромбообразования после родов начинается с вен матки, и его трудно диагностировать. Обращают на себя внимание субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей. При влагалищном исследовании матка чувствительна или болезненна при пальпации, особенно в боковых отделах по ходу маточных сосудов. Наружная поверхность матки как бы фасетчатая, под серозным покровом матки могут определяться характерные извитые тяжи. Клинические проявления чаще наблюдаются на 6—7-е сут послеродового периода.

Тромбофлебит тазовых вен по клинической картине напоминает метротромбофлебит. Развивается с конца 2-й нед послеродового периода. При влагалищном исследовании определяется плохо сократившаяся матка, можно прощупать тромбированные вены в виде извитых тяжей в параметрии или у стенок таза. Ощупывание их умеренно болезненное. Спустя несколько дней они прощупываются неотчетливо, и пораженные участки определяются в виде небольших плоских, умеренно болезненных инфильтратов в широких связках или у стенок таза. Локальные изменения при тромбофлебите тазовых вен нередко напоминают изменения при воспалении придатков матки.

Тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей чаще развивается на 2—3-й нед после родов. Заболевание обычно начинается с острой боли в ноге, значительного повышения температуры тела, ознобов. Спустя 1—2 дня появляется отек ноги, объем бедра увеличивается на несколько сантиметров. Паховые лимфатические узлы увеличены, болезненны. Кожные покровы бледные, в дистальном отделе цианотичные, поверхностные вены верхней трети бедра нередко расширены. Пульсация на периферических артериях больной конечности ослаблена или отсутствует у большинства больных вследствие спазма магистральных артерий. Изменение пораженной конечности бывает различным в зависимости от локализации и характера тромбоза. При подвздошно-бедренном тромбофлебите наблюдается расширение подкожных вен в паховой и подвздошной области, на передней и боковой поверхности брюшной стенки, нередко в верхней части бедра. При пальпации определяется болезненный инфильтрат в подвздошной области; отмечается болезненность в верхней трети бедра по ходу сосудисто-нервного пучка; отечность бедра и как бы припухлость в подвздошной области. В случае поражения наружной подвздошной и подчревной вен наблюдается отек в области нижней части живота и поясницы; нередко отекают половые губы. При тромбофлебите бедренной вены возникают следующие симптомы: сглаживание паховой складки, болезненность при пальпации в области бедренного треугольника, прощупывание в его глубине утолщенных сосудов, расширение подкожных вен на бедре. Вскоре развивается отек бедра, его увеличение в объеме иногда бывает значительным. Нередко отмечается отечность голени, появляется болезненность в области икроножных мышц, особенно выраженная при распространении процесса на вену голени.

При ясно выраженных признаках тромбофлебита глубоких вен нижних конечностей диагноз не представляет затруднений. Сложнее установить его при наличии только болей, когда отечность и припухание еще отсутствуют. Локальные боли при ощупывании по ходу крупных венозных сосудов, учащение пульса, наступающее вскоре повышение температуры тела, появление местных признаков заболевания позволяют своевременно поставить правильный диагноз.

При остром тромбофлебите поверхностных и глубоких вен может произойти гнойное расплавление тромба с образованием множественных абсцессов, располагающихся цепочкой по ходу вены, или возникнуть флегмона конечности. По ходу тромбированной вены отмечается гиперемия, при пальпации — резкая болезненность и очаги размягчения. Состояние больной тяжелое, процесс сопровождается повышением температуры тела до 39—40 °С, повторными потрясающими ознобами, характерными для септикопиемии. Гнойный тромбофлебит часто осложняется тромбоэмболией легочной артерии.

Тромбоэмболия легочных артерий — самое грозное осложнение венозного тромбоза. Тромбоэмболия легочной артерии, как правило, является следствием венозного тромбоза нижних конечностей. При эмболии легочных артерий смерть может наступить моменталь-

но или же симптомы эмболии нарастают в течение нескольких часов, реже дней.

При эмболии легочной артерии на фоне полного благополучия в послеродовом или послеоперационном периоде у больной внезапно возникает острая боль за грудиной и мучительное, затрудненное дыхание, удушье, кашель, выделение мокроты с примесью крови. Больная мечется в постели, появляется чувство страха смерти. Развивается картина тяжелого шока. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, в последующем цианотичные, кожа покрывается холодным липким потом. Выражены тахикардия, аритмия, падение АД. Смерть наступает от остановки работы сердца.

При тромбоемболии ветвей легочной артерии больная жалуется на внезапно появившуюся кратковременную боль в груди, кашель. Наблюдаются одышка, снижение АД, тахикардия, аритмия. Спустя несколько дней появляются кровохарканье, повышение температуры тела до 38—38,5 °С, желтушное окрашивание кожных покровов. При поражении мелких ветвей легочной артерии тромбоемболия нередко остается нераспознанной.

Профилактика. Проведение профилактики тромбозов во время беременности и родов предупреждает развитие тромбофлебита и эмболии легочных артерий. Лечение тромбофлебита, даже самое активное и своевременное, менее эффективно, чем его профилактика. Различают неспецифическую и специфическую профилактику тромбозов. Неспецифическая профилактика, направленная на поддержание защитных сил организма и свертывающей системы крови, должна проводиться всем беременным. Под специфической профилактикой понимают применение в послеродовом периоде препаратов, непосредственно влияющих на свертываемость крови и предупреждающих тромбообразование.

Неспецифическую профилактику острого тромбофлебита во время беременности и родов необходимо проводить на всех стадиях клинического наблюдения за беременной. Профилактика начинается с установления факторов, определяющих риск возникновения тромбоза. Беременные, имеющие такие факторы, должны состоять на особом учете в женской консультации. При варикозном расширении вен беременные наблюдаются совместно с хирургами. Мероприятия сводятся к нормализации у беременных женщин процессов возбуждения и торможения, снятию чувства страха, регулированию сна, функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, коррекции водно-электролитного баланса, стабилизации гемодинамики.

Улучшение венозного кровообращения и уменьшение застойных явлений у беременных с варикозно расширенными венами достигаются ношением хорошо подогнанных эластических чулок или регулярным бинтованием нижних конечностей эластическим бинтом. Кровообращение в нижних конечностях улучшается при их массаже и выполнении комплекса упражнений лечебной физкультуры.

В период беременности необходимо проводить лечение анемии, особенно тщательно соблюдать личную гигиену, оберегать нижние

конечности от различных травм, повреждений варикозных узлов, царапин, расчесов, избегать длительного ношения резиновой обуви, резкой смены тепла и холода, продолжительного нахождения ног во влажной среде. Профилактика тромбозов включает мероприятия, повышающие фибринолитическую активность крови (ограничение приема жирной пищи, особенно у тучных беременных и при наличии других факторов риска возникновения тромбоза, устранение малоподвижного образа жизни). Повышению фибринолитической активности крови способствует дозированная физическая нагрузка, регулярно повторяющаяся в течение дня (лечебная физкультура, комплекс спортивных упражнений), прогулка перед сном. Во время беременности длительное внутривенное введение лекарственных препаратов следует проводить по строгим показаниям при тщательном соблюдении асептики и острыми иглами. Концентрированные растворы препаратов, если возможно, целесообразно предварительно развести до меньшей концентрации. В профилактике тромбозов важную роль играет санация хронических очагов инфекции.

Профилактика тромбоэмболических осложнений в родах включает мероприятия, направленные на регуляцию родовой деятельности, предупреждение повышения внутриматочного давления, травмирования матки и мягких родовых путей. При оперативном родоразрешении мероприятия сводятся к правильному выбору метода обезболивания и оперативного вмешательства, бережному отношению к тканям, предупреждению патологической кровопотери, ее своевременному восполнению, сохранению нормального кровотока. Рекомендуется также создавать во время операции компрессию на нижних конечностях путем применения специального «пневматического чулка» или тугого бинтования. При необходимости внутривенного введения препаратов не следует их вводить в вены нижних конечностей. При длительном внутривенном вливании растворов лучше использовать полиэтиленовый катетер.

В послеродовом и послеоперационном периодах неспецифическая профилактика тромбоэмболических осложнений включает мероприятия, направленные на усиление общего кровотока и ликвидацию венозного стаза, а также мероприятия, оказывающие защитное влияние на стенку венозных сосудов. Для устранения венозного стаза в нижних конечностях рекомендуется придавать им возвышенное положение. Венозному оттоку способствуют также: массаж икроножных мышц, гимнастические упражнения для мышц ног («ходьба в постели»), стимуляция мышечных сокращений гальваническим током, наложение на нижние конечности эластических бинтов, особенно при варикозном расширении вен, раннее вставание с постели в послеродовом периоде. Для повышения тонуса периферических сосудов назначают тиреоидин по 0,1 г внутрь 2 раза в сутки, экстракт конского каштана (эскузан) по 10—20 капель внутрь 3 раза в день, который способствует уменьшению проницаемости капилляров, повышению тонуса венозных сосудов, уменьшению воспалительной реакции.

Под *специфической профилактики* понимают применение препаратов, непосредственно влияющих на свертываемость крови и предупреждающих тромбообразование. Для этой цели применяют антикоагулянты прямого и непрямого действия, активаторы фибринолиза, ферменты растительного происхождения, низкомолекулярные полисахариды. Специфическая профилактика показана беременным и родильницам с наибольшей опасностью возникновения тромбозов и эмболий. К ним относятся лица с нарушением жирового обмена; с тромбозами и эмболиями в анамнезе; с сопутствующими поражениями сердечно-сосудистой системы, варикозным расширением вен и другими сосудистыми заболеваниями; с выраженным повышением свертываемости и угнетением фибринолитической активности крови по данным коагулограммы. Предоперационная профилактика тромбозов антикоагулянтами себя не оправдывает, так как повышает риск кровотечения во время операции и после нее.

В большинстве случаев во время беременности и в послеродовом периоде применяют гепарин. Это связано с тем, что он не проникает через плацентарный барьер, не обладает тератогенным эффектом, не обнаруживается в молоке в период лактации. Для профилактики и лечения тромбозов гепарин вводят внутривенно, внутримышечно или в подкожную клетчатку. Обычно первоначальная доза гепарина составляет 5000 ЕД, она может изменяться в ту или другую сторону в зависимости от индивидуальной чувствительности организма к препарату, при этом время свертывания крови не должно удлиниться более чем в 2 раза. При передозировке гепарина и появлении повышенной кровоточивости его действие можно нейтрализовать протамин-сульфатом. Антикоагулянты необходимо отменять постепенно, уменьшая дозировку каждые 3—4 дня на протяжении 1—2 нед. Внезапная их отмена может привести к возникновению «рикошетного» тромбоза в связи с компенсаторным повышением свертывающей активности крови. Часто такие тромбозы возникают, если лечение антикоагулянтами прерывается из-за начавшегося кровотечения. В таких случаях надо уменьшить дозу антикоагулянтов и только при отсутствии эффекта и продолжающемся кровотечении можно назначать препараты, повышающие свертываемость крови (хлористый кальций, аскорбиновую кислоту, викасол, переливание крови).

Для специфической профилактики применяются также препараты, повышающие фибринолитические свойства крови: никотиновая кислота, ацетилсалициловая кислота (аспирин), трипсин и химо-трипсин, тромболитин, низкомолекулярные полисахариды (реополиглюкин, неорондекс, реомакродекс). Меры неспецифической и специфической профилактики не должны исключать друг друга. Умелое их сочетание позволяет предупредить развитие тромбоза.

Для лечения тромбозов применяются антикоагулянты преимущественно прямого действия и фибринолитические средства. Следует отметить, что лечение гепарином не ставит целью растворение тромба. Его введение лишь предотвращает дальнейший процесс тромбообразования. Патогенетическая терапия тромбоза заключается в

лечении тромболитическими средствами: никотиновой кислотой, трипсином и химотрипсином, фибринолизином, стрептокиназой, урокиназой и другими препаратами.

Фибринолитики назначаются в сочетании с гепарином. Курс лечения 7—8 дней, после чего обязательно продолжается антикоагулянтная терапия. Кроме антикоагулянтов и тромболитиков назначают эскузан или гливенол. Эти препараты повышают тонус стенок венозных сосудов, уменьшают проницаемость капилляров и воспалительные явления. При остром тромбофлебите эффективно применение бутадiona по 0,1 г 6 раз в сутки и реопирин в таблетках или инъекциях.

При остром тромбофлебите рекомендуется постельный режим в течение 2—4 дней. После стихания острых явлений начинают давать, постепенно увеличивая, физические нагрузки. Важная роль в лечении тромбофлебита принадлежит бинтованию нижних конечностей, что увеличивает скорость венозной циркуляции. Всем больным с острым тромбофлебитом до стихания острых воспалительных явлений на пораженную конечность накладывают компрессы с масляно-бальзамической эмульсией. Применяют также повязки с гепариновой мазью, в состав которой входят гепарин и никотиновая кислота. Можно использовать бутадionовую мазь, обладающую местным анальгезирующим и противовоспалительным свойством.

Для лечения тромбоэмболии легочной артерии используются как хирургические, так и консервативные методы терапии. Выбор метода крайне сложен и зависит от сложившейся ситуации и имеющихся возможностей. Как правило, начинают консервативное лечение и одновременно решается вопрос о хирургическом вмешательстве. Из хирургических методов преимущество имеет метод эмболэктомии в условиях искусственного кровообращения. Для консервативного лечения применяются антикоагулянты и фибринолитики. При этом должна осуществляться достаточная гепаринизация организма. Первые дозы гепарина, как правило, вводят срочно внутривенно. На фоне выраженной гипокоагуляции проводят интенсивное лечение фибринолитиками: фибринолизином, стрептокиназой и урокиназой.

Послеродовой перитонит. Перитонит — воспаление брюшины (peritonitis) — одно из наиболее грозных осложнений послеродового периода, развивается в 0,3—1,5 % случаев. Чаще (более чем в 90 % случаев) возникает как осложнение кесарева сечения. Источником инфекции чаще всего являются патологические процессы в матке (хориоамнионит в родах, послеродовой эндометрит, несостоятельность швов на матке после кесарева сечения). К факторам риска развития разлитого перитонита относят острые и хронические инфекционные заболевания во время беременности, длительный безводный промежуток, многократные влагалищные исследования во время родов.

Акушерский перитонит — полимикробное заболевание, возбудителями которого могут быть как аэробные, так и анаэробные микроорганизмы. Практически все бактерии, которые вызывают разви-

тие эндометрита после родов и кесарева сечения, в случае прогрессирования локального процесса могут обусловить возникновение перитонита. Однако наиболее часто выявляются кишечная палочка, энтерококки, бактероиды.

В зависимости от путей инфицирования различают три основных патогенетических варианта перитонита после кесарева сечения. Поражение брюшины инфицированным содержимым полости матки может происходить во время операции на фоне хориоамнионита. Источником инфицирования также бывает повышенная проницаемость стенки кишечника вследствие его длительного пареза в послеоперационном периоде. Однако наиболее часто перитонит обусловлен инфицированием брюшины в связи с несостоятельностью швов на матке.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Перитонит является процессом, осложняющим воспалительные и травматические поражения органов брюшной полости и приводящим к разнообразным и тяжелым нарушениям функции органов и систем организма. В течении перитонита различают три стадии: реактивную, токсическую и терминальную.

Реактивная стадия характеризуется развитием преимущественно местной реакции. Симптомы заболевания появляются рано: к концу первых или началу вторых суток. В брюшной полости образуется экссудат сначала серозно-фибринозный, затем фибринозно-гнойный или гнойно-геморрагический. Возникают нарушения микроциркуляции: сначала наблюдается спазм сосудов брюшины, затем их расширение, переполнение кровью, развитие застойных явлений. Экссудация жидкости в брюшную полость усиливается. Выпавший из экссудата фибрин препятствует всасыванию жидкости брюшиной, плотно прилипая к серозным поверхностям и склеивая их между собой. Возникает выраженная гиповолемия. Потеря ионов натрия и калия сопровождается атонией кишечника. О тяжести состояния свидетельствуют высокая температура тела, тахикардия, вздутие живота. Боли в животе, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Щеткина—Блумберга выражены умеренно. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. В крови определяются лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево, появляются палочкоядерные лейкоциты. Кратковременная реактивная стадия быстро переходит в токсическую. Состояние больной прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Такой вариант течения перитонита наблюдается в тех случаях, когда кесарево сечение проводилось на фоне хориоамнионита или эндометрита.

В *токсической стадии* развиваются выраженные гемодинамические нарушения, расстройства микроциркуляции, функции почек и печени, прогрессирующая гипоксия и нарушение всех видов обмена веществ. Гемодинамические нарушения приводят к резкому расширению сосудов и депонированию в них значительного объема крови.

Развивается полный парез кишечника. Непрерывная рвота усиливает обезвоживание организма. В результате нарастающей интоксикации и нарушений микроциркуляции развиваются дистрофические процессы в паренхиматозных органах. Прогрессирует ацидоз и тканевая гипоксия. Наличие выраженной интоксикации характеризуется превалированием общих проявлений заболевания над местными реакциями. В клинической картине доминирует парез кишечника, признаки послеродового эндометрита отходят на второй план. Состояние больной резко ухудшается, отмечаются высокая лихорадка, тахикардия, гипотензия, понос. В желудке скапливается большое количество застойного содержимого. При воспалении брюшины возникает ситуация, при которой выраженная воспалительная реакция не обеспечивает самоизлечение организма. Наоборот, нарастающая интоксикация приводит к угнетению его защитных систем. Воспалительный процесс создает условия для быстрого нарастания токсемии, поскольку брюшина представляет собой обширную площадь, превышающую площадь кожных покровов. Высокая токсемия обуславливается как продуктами распада тканей, так и экзо- и эндотоксинами бактерий, в обилии представленными при разлитом гнойном перитоните. После достижения критической величины концентрации микробов (обычно на 2-е — 3-и сут перитонита) наступает терминальная стадия процесса, развивается токсико-инфекционный, или септический, шок.

Терминальная стадия характеризуется глубокой интоксикацией, адинамией, прострацией, значительным расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, обильной рвотой с каловым запахом, падением температуры тела на фоне резкого гнойно-токсического сдвига в формуле крови. Из местных проявлений характерно полное отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу. Нарушение сердечной деятельности на фоне развившегося токсико-инфекционного шока приводит к летальному исходу.

Характер и тяжесть изменений при перитоните определяются сочетанием таких факторов, как вид, вирулентность, количество проникших в брюшную полость микроорганизмов, распространенность, продолжительность патологического процесса, состояние иммунной системы организма.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз перитонита основывается на характерной клинической картине заболевания: повышение температуры тела, сухость языка, стойкий парез кишечника, боль в животе, симптомы раздражения брюшины, лейкоцитоз. Однако диагностика разлитого перитонита после кесарева сечения представляет значительные трудности вследствие наличия нескольких вариантов клинической картины и невыраженности классических симптомов острого воспаления брюшины. Особенности клинического течения перитонита после кесарева сечения обусловлены тем, что перитонит является послеоперационным и его клинические симптомы могут быть стертыми. Кроме того, деструкция кишечника отсутствует и поэтому

функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются в токсической и терминальной стадиях и просматриваются в реактивной стадии, т.е. выявляются поздно.

Профилактическое применение мощных антибиотиков и проводимая ИТТ временно нивелируют клинические симптомы перитонита, создавая мнимое относительное благополучие в состоянии больной. Однако, несмотря на проводимую терапию, температура тела повышается до 38—39 °С, после чего температурная кривая приобретает непостоянный характер с колебаниями в 2—3 °С. Постепенно начинают нарастать симптомы общей интоксикации, появляется умеренная жажда, язык становится сухим. Отмечается выраженная тахикардия. По мере прогрессирования перитонита частота пульса достигает 130—140 в минуту. АД преимущественно остается близким к норме. Тоны сердца усилены. Дыхание учащается, могут выслушиваться влажные и сухие хрипы.

Наиболее специфические проявления отмечаются со стороны брюшной полости. Живот умеренно вздут, ограниченно участвует в акте дыхания. Передняя брюшная стенка при пальпации несколько напряжена, однако ригидность ее мышц выражена слабо или умеренно. Мышцы брюшного пресса, перерастянутые во время беременности, не создают четко выраженного сопротивления пальпации брюшной стенки. Симптомы раздражения брюшины могут отсутствовать или быть неотчетливо выраженными. При аускультации брюшной полости перистальтические кишечные шумы прослушиваются слабо. При прогрессировании перитонита и распространении его из зоны малого таза на верхние этажи брюшной полости симптомы заболевания становятся более отчетливыми, что свидетельствует о генерализации воспалительного процесса в брюшной полости.

При разлитом перитоните живот резко вздут, перистальтические шумы не прослушиваются. Наступает стойкий парез кишечника. Петли тонкого кишечника, двенадцатиперстной кишки переполняются жидким содержимым и газами. Затем желудок также переполняется кишечным содержимым, что вначале сопровождается отрыжкой газами, икотой, а затем начинается повторная рвота. Газы не отходят, вздутие живота нарастает. Указанная клиническая картина со стороны брюшной полости и общее состояние больной после операции кесарева сечения свидетельствуют о далеко зашедшей стадии разлитого перитонита, когда постановка диагноза и хирургическое вмешательство слишком запаздывают.

Одним из характерных признаков прогрессирования перитонита является отсутствие положительного эффекта от проводимых лечебных мероприятий. Временное улучшение (на 2—3 ч) наиболее специфично для перитонита после кесарева сечения, когда воспалительный процесс еще не принял диффузного разлитого характера. Через 2—3 ч после временного улучшения в состоянии больной вновь отмечается ухудшение — нарастает парез желудочно-кишечного тракта, повторяется рвота, усиливается отрыжка, икота. При влагалищном исследовании определяется зияние шейки матки, пастозность и

выраженная болезненность сводов влагалища, серозно-гнивные выделения с ихорозным запахом.

Для уточнения диагноза используют рентгеноскопию и обзорную рентгенографию брюшной полости, что позволяет выявить функциональную непроходимость кишечника, вздутие его петель, определить наличие жидкости в брюшной полости. С этой же целью применяют ультразвуковое сканирование, с помощью которого определяются раздутые петли кишечника, утолщение его стенок, снижение или отсутствие перистальтики. Нередко в брюшной полости определяется свободная жидкость между петлями кишечника, в латеральных каналах и в позадматочном пространстве, что подтверждает диагноз разлитого перитонита.

Л е ч е н и е. Современное лечение распространенного перитонита основывается на применении комплекса лечебных мероприятий патогенетического воздействия. Оно включает раннюю лапаротомию или чаще после кесарева сечения релапаротомию, ликвидацию источника перитонита, санацию и дренирование брюшной полости, комплексную антибактериальную терапию, иммунокоррекцию, борьбу с эндогенной интоксикацией и нарушениями гомеостаза. Принятие правильных тактических решений в каждом конкретном случае зависит от формы и тяжести заболевания.

Лечение распространенного перитонита должно быть только хирургическим. Решающее значение для исхода имеет срок, прошедший от начала заболевания до хирургического вмешательства. При разлитом перитоните релапаротомию производят не позднее 4-го дня после операции кесарева сечения. Объем оперативного лечения при перитоните заключается в экстирпации матки с трубами, что обеспечивает полное удаление очага инфекции.

Предоперационная подготовка занимает 2 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд; осуществляют инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза; коррекцию водного, электролитного и белкового баланса; детоксикацию организма. Вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия. Если состояние больной после интенсивной подготовки не будет иметь тенденции к улучшению, это указывает на плохой прогноз.

Под общим эндотрахеальным наркозом брюшная полость вскрывается продольным разрезом в достаточной степени, чтобы произвести ревизию органов брюшной полости. По вскрытии брюшной полости выявляется экссудат (серозный, серозно-гнивный, фибринозно-гнивный), который удаляют с помощью электроотсоса. Одновременно производится забор патологического содержимого для микробиологических исследований. Петли тонкой и толстой кишок раздуты, с фибринозным налетом, стенка кишечника отечна, с мелкими кровоизлияниями. При релапаротомии на 5—6-е сут фибринозно-гнивные наложения имеются и на париетальной брюшине, брыжейке кишечника. Матка несколько увеличена по сравнению с размера-

ми ее при родоразрешении. Стенка матки в области швов отечная, инфильтрированная. При легком надавливании из области швов выделяется мутный или гнойный экссудат. Швы на матке несостоятельные.

После удаления экссудата и источника инфекции брюшная полость промывается теплым 0,02 % раствором фурацилина или другим антисептиком (смесь 0,02 % водного раствора хлоргексидина биглюконата с 3 % раствором перекиси водорода в соотношении 10:1) до полного очищения брюшины и удаления экссудата. Промывание брюшной полости необходимо выполнять после декомпрессии растянутой жидкостью и газами кишечника. Наиболее безопасным методом опорожнения кишечника является отсасывание его содержимого через зонд (закрытая декомпрессия), введенный в желудок, а затем в тонкую кишку. Если невозможно произвести декомпрессию кишечника закрытым методом, то опорожнение его осуществляют с помощью прокола просвета кишки толстой иглой, для чего на стенку кишки накладывают кисетный шов, кишку прокалывают, отсасывают содержимое, извлекают иглу и стенку ушивают. После декомпрессии кишечника и промывания брюшной полости желательно произвести новокаиновую блокаду забрюшинного пространства. Для этого в корень брыжейки поперечной ободочной кишки и брыжейку тонкого кишечника вводят 200—250 мл 0,25 % раствора новокаина со 125 мг гидрокортизона. Анестезирующий раствор распространяется к чревному и верхнебрыжеечному сплетению, снимая патологические висцеральные рефлексy, и способствует устранению пареза кишечника в послеоперационном периоде.

При распространенном перитоните необходимо дренировать полость на разных уровнях через контрапертуры. В брюшную полость вводят дренажи на уровне поперечной ободочной кишки и в подвздошные области. Можно дренировать брюшную полость через влагалище. Лучше использовать силиконовые трубки диаметром до 0,8 см — они мягкие и химически инертные. Такие дренажи могут находиться в брюшной полости до 5—7 дней. Брюшную полость также можно дренировать сочетанным тампоном, состоящим из нескольких слоев марли, заключенных в футляр из тонкой перчаточной резины (так называемый «сигарный» дренаж). Такой тампон может пребывать в брюшной полости до 10 дней. Начинают его подтягивать с 5—6-го дня и к 10-му дню после операции удаляют.

Вопрос о перитонеальном диализе решается индивидуально. Основная цель перфузии брюшной полости при перитоните заключается в удалении из нее гноя, фибрина, большого количества бактерий и токсинов белковой и небелковой природы. Преимущественно применяют фракционный диализ, для которого используются силиконовые или резиновые трубки диаметром 4—7 мм, устанавливаемые через контрапертуры на том же уровне, что и для дренирования брюшной полости. В верхние трубки вводят 2—2,5 л раствора антисептических средств, обладающих как антимикробным, так и антиоксидантным действием. Дренажи закрывают на 1—2 ч, а затем открывают

для оттока жидкости. Процедура повторяется 1—2 раза в сутки в течение 3—5 дней. В настоящее время происходит совершенствование перитонеального диализа. Для этой цели используют лапаростомию, когда временная изоляция брюшной полости в интервалах между ее санацией достигается с помощью синтетических или биологических аллотрансплантатов. Все более широкое применение для брюшного диализа и оценки течения воспалительного процесса находит динамическая лапароскопия с установлением лапароскопической канюли. Диализ брюшной полости обычно прекращают при устойчивой тенденции к разрешению перитонита (прекращение экссудации, регресс воспалительной реакции брюшины, восстановление перистальтики кишечника, снижение уровня интоксикации).

После операции продолжают интенсивную комплексную терапию, цель которой состоит в компенсации патофизиологических нарушений и борьбе с инфекцией и интоксикацией.

Сразу после операции приподнимают головной конец постели. Постоянно контролируется функционирование всех катетеров, дренажей, аппаратуры жизнеобеспечения и наблюдения. Осуществляют гигиенический уход в целях профилактики пролежней. Создают спокойную психологическую обстановку. Проводят локальную гипотермию (пузырь со льдом), которая, наряду с местноанестезирующим эффектом, уменьшает отек в области операционной раны. Энергетические затраты компенсируются инфузией 20 % раствора глюкозы и 10—20 % жировых эмульсий интралипида, липофундина, эмульсана. Полезно введение растворов кристаллических аминокислот. При проведении парентерального питания назначают комплекс витаминов (А, Е, С, группы В, РР и др.).

Этиотропное медикаментозное лечение осуществляется антибактериальными и противовоспалительными средствами. Назначаются антибиотики группы аминогликозидов (гентамицин), метрогил, часто в сочетании с ампициллином, клиндамицином. С учетом результатов первичного и последующего контрольных бактериологических исследований применяются цефалоспорины (цепорин, кефзол, цефамезин). Вводятся антибиотики в максимальных дозах, внутривенно медленно, для создания постоянной их концентрации в крови больной. При необходимости длительного применения антибиотиков их состав через 7—8 дней меняется. Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты, препараты нитрофуранового ряда, противогрибковые средства, мексазу, колибактерин.

В медикаментозной программе используется противовоспалительный эффект антигистаминных препаратов (димедрол, тавегил и др.), ингибиторов протеаз (трасилол, контрикал, гордокс, пантрипин, овомин). Для нормализации функции паренхиматозных органов и тканевого метаболизма вводится 1 % раствор глютаминовой кислоты, коферментные препараты (кокарбоксилаза, фосфаден, фолиевая кислота, сирепар). Иммунокоррекцию проводят применением гамма-глобулина, гипериммунной плазмы, свежезамороженной и

антистафилококковой плазмы, прямого переливания крови, ультрафиолетового или лазерного облучения крови, а также иммуномодуляторов (пентоксил, ликопид, метилурацил, декарис, Т-активин).

Важным является устранение пареза кишечника. С этой целью проводится декомпрессия желудочно-кишечного тракта и замещение кишечных газов дополнительно ингалируемым кислородом. Своевременная механическая декомпрессия способна осуществить эвакуацию застойного токсического кишечного содержимого, устранить внутрикишечную гипертензию и восстановить перистальтику. Кроме того, усилению моторной деятельности кишечника помогают внутривенные введения 1 мл 1 % раствора прозерина, 60 мл гипертонического раствора хлорида натрия, гипертоническая клизма. Эффективными оказываются также электростимуляция кишечника и перидуральная анестезия. Для устранения стойкого пареза кишечника используют ГБО, улучшающую кровоснабжение стенок кишечника. Это приводит к существенному повышению оксигенации и снижению проницаемости стенки кишечника для токсинов и бактерий, что способствует восстановлению перистальтики.

В послеоперационном периоде перитонит неизбежно сопровождается интоксикацией, ведущей к гиповолемии, нарушению микроциркуляции и перфузии тканей, гиподиспротеинемии, водно-электролитным нарушениям, прогрессирующей гипоксии, метаболическим нарушениям. Поэтому инфузионно-трансфузионная терапия является основой интенсивной комплексной терапии. Ее осуществляют методом управляемой гемодилуции с широким использованием кровезаменителей направленного действия и растворов со сбалансированным ионным составом под постоянным мониторингом или лабораторным контролем. Важным является восстановление потерянной жидкости, электролитов, белков, кислотно-основного состояния крови, микроциркуляции. Прежде всего необходимо пополнить объемный дефицит и способствовать улучшению микроциркуляции. Для этого наиболее подходящими являются низкомолекулярные растворы (свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса, аминокислоты, гемодез, 10 % раствор альбумина, реомакродекс, реоглюман, реополиглюкин, 10—20 % раствор глюкозы). Общий объем инфузионной жидкости должен быть в пределах 2—4 л в сутки. Сокращение его должно происходить за счет энергетических, но не белковых препаратов. Вливаемое количество жидкости необходимо корректировать с количеством жидкости, потерянной с потоотделением, рвотой, мочой, в процессе дыхания и др. Особенно велика потеря жидкости у больных перитонитом при парезе кишечника, когда дефицит жидкости в сутки достигает 4—6 л. Это обуславливает выраженную интоксикацию, снижение диуреза, нарушение функции печени, возникновение гиповолемического шока. Поэтому инфузионная терапия должна проводиться с учетом темпа диуреза, который необходимо форсировать за счет введения диуретических средств (лазикс, маннит, маннитол). Почасовой диурез не должен снижаться менее 30 мл. При метаболическом ацидозе показано введение 4 %

раствора бикарбоната натрия в количестве 150—200 мл. Для улучшения гемодинамики вводят также сердечные гликозиды, при необходимости — ганглиоблокаторы. При тяжелой интоксикации применяют внутривенно или внутримышечно гидрокортизон (300—400 мг в сутки) или преднизолон (30—60 мг в сутки) с постепенным снижением дозировки. В первые 2—3 сут после операции проводят профилактику тромбоэмболических осложнений внутримышечным введением гепарина по 5000 ЕД через 6 ч. Для коррекции гидроионных нарушений применяют сбалансированные полиионные растворы хлорида натрия, хлорида калия, хлорида или глюконата кальция. Больная должна получать кислород через носовой катетер. Проводится наблюдение за частотой и характером дыхания. При нарастающей дыхательной недостаточности может понадобиться искусственная вентиляция легких. Мониторный контроль за коллоидно-онкотическим и центральным венозным давлением позволяет провести профилактику отека легких и контролировать инфузионную терапию. По показаниям применяют методы экстракорпоральной детоксикации — плазмаферез, гемосорбцию с использованием неорганических сорбентов.

Профилактика перитонита заключается в строгой оценке показаний и противопоказаний к производству кесарева сечения. Операция должна выполняться на высоком профессиональном уровне, технически правильно. Большое значение имеют способ зашивания раны, шовный материал. Предпочтительно использовать рассасывающиеся синтетические нити.

Послеродовой сепсис. Сепсис (sepsis) — общее инфекционное заболевание, возникающее в условиях иммунной недостаточности организма при постоянном или периодическом поступлении в кровяное русло микроорганизмов и их токсинов из местного очага инфекции. От других инфекционных заболеваний сепсис отличается постоянным ациклическим (злокачественным) течением, неуклонно ведущим к развитию болезни и, при отсутствии должного лечения, летальному исходу. Наличие иммунной недостаточности при сепсисе сомнений не вызывает. Если при обычных инфекциях иммунитет хотя и с напряжением, но контролирует ситуацию, то при сепсисе такого рода контроль утрачивается в связи с иммунодепрессией. Если иммунодепрессия вызывается непосредственно антигенами возбудителя при отсутствии видимого септического очага, то такой сепсис условно называют первичным. При наличии первичного септического (гнойного) очага, обуславливающего развитие сепсиса, говорят о вторичном сепсисе. По клиническому течению различают сепсис молниеносный (клиническая картина развивается в течение 1—2 сут, наблюдается у 2 % больных); острый (у 40 % больных развивается в течение 5—7 сут); подострый (7—14 сут, его частота составляет 50—60 %); хронический и рецидивирующий.

Сепсис протекает в двух формах: септицемии и септикопиемии, которые встречаются приблизительно с равной частотой. Септицемией называют наличие в кровеносном русле и во всем организме

бактерий, которые в течение длительного времени периодически поступают в общий ток крови либо из раны, либо из нарушенных зон микроциркуляции, где резко замедлен кровоток. Септикопиемия — форма сепсиса, при которой наряду с явлениями интоксикации организма происходит образование метастатических абсцессов в различных тканях и органах. Многие ученые септицемию и септикопиемию не считают принципиально различными формами заболевания, а рассматривают скорее как различные фазы единого септического процесса, нередко переходящие одна в другую.

Возбудителями сепсиса могут быть почти все существующие патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Наиболее распространенными можно считать стафилококки, стрептококки, синегнойную палочку, энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиелла и др.), а также неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки, пептострептококки). Удельный вес возбудителей, участвующих в развитии гнойно-септического процесса, постоянно меняется, что обусловлено трансформацией патогенных свойств микроорганизмов. За последнее время возрастает удельный вес грамотрицательной флоры. Однако стафилококки по-прежнему остаются основными возбудителями сепсиса, так как они способны вырабатывать различные вещества токсического характера и содержат факторы, усиливающие инвазивные свойства микробов (коагулаза, лейкотоксин, гиалуронидаза). Входными воротами для стафилококков, как правило, служат обширные раневые поверхности, особенно при наличии некротических тканей и нарушении оттока гнойного отделяемого. Для стафилококкового сепсиса характерны отдаленные метастазы и септические пневмонии. В закрытых очагах стафилококки могут в течение многих лет обитать в организме и вызывать обострение дремлющей инфекции. Врожденного иммунитета против стафилококков не существует, а приобретенный иммунитет нестойкий и малонапряженный, в результате чего возможны рецидивы заболевания.

Течение сепсиса зависит не только от реакции макроорганизма, которая в основном определяется свойствами иммунной защиты, но и от характера возбудителя. Преобладание стафилококка привело к более вялому течению патологического процесса со склонностью к поражению многих внутренних органов, устойчивости к антибактериальной терапии. Сепсис, вызванный грамотрицательной флорой, нередко осложняется инфекционно-токсическим шоком. Факультативные анаэробы и бактероиды как возбудители послеродового сепсиса чаще поражают гепатобилиарную систему, почки, вызывают гемолиз. Аденовирусный сепсис отличается блокадой иммунной системы женщины, что ведет к быстрому течению, отсутствию заградительной воспалительной реакции в тканях и поражению внутренних органов. Однако так как сепсис относится к классу инфекций, в качестве возбудителей которых фигурирует не один уникальный микроорганизм, а ассоциации микробов, то клиническую картину сепсиса в основном обеспечивают не видовые характеристики возбудителя, а локализация инфекционного процесса и уникальность патогенеза заболевания.

В основе инфекционного процесса лежит патологическое воздействие антигенов возбудителя, следствием чего является характерный воспалительный ответ для каждой из инфекций. Первичный воспалительный ответ является компенсаторной реакцией в развитии инфекционного процесса, но, если возбудитель продолжает размножаться интенсивно и бактериально-токсическая агрессия становится чрезмерной, воспалительный ответ может перерасти в генерализованную патологическую воспалительную реакцию. Такая реакция формируется как вторичный процесс на конечной стадии развития сепсиса. Своеобразие патогенеза сепсиса заключается в присущей этому заболеванию иммунной недостаточности, которая обеспечивает неспособность организма к локализации инфекции и свойственную ему злокачественную ацикличность клинического течения заболевания.

Акушерский сепсис чаще всего возникает вследствие попадания инфекции в матку в процессе родов или в послеродовом периоде. Определенную роль играет инфицирование остатков плацентарной ткани и сгустков крови. Распространение инфекции возможно гематогенным и лимфогенным путями. Процессу распространения инфекции способствуют: наличие хронических или острых экстрагенитальных воспалительных заболеваний во время беременности и в родах, инфицирование во время родового акта (затяжные роды, длительный безводный промежуток, родовой травматизм, задержка частей последа в матке, перитонит после кесарева сечения). Возможны и другие локализации первичного гнойно-воспалительного процесса — почки, молочные железы, абсцессы промежности, постинъекционный абсцесс.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. *Септицемия* может протекать в типичной и нетипичной формах. При типичной форме наблюдаются высокая температура тела (до 40—41 °С), повторные ознобы, быстро нарастающая интоксикация, вызывающая нарушения сознания: вначале заторможенность, затем интоксикационный делирий. Отмечаются бледность кожных покровов с желтушным оттенком, цианоз губ и ногтей. Нередко на конъюктиве глаз, коже живота и спины имеется петехиальная сыпь. Одновременно с повышением температуры тела развиваются выраженная тахикардия, тахипноэ, артериальная гипотензия, олигурия, протеинурия. ЦВД повышено, на ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца. Наблюдается частый жидкий стул, отмечаются гипонатриемия, гипо- и диспротеинемия, изменяется углеводный обмен, о чем свидетельствует умеренная гипогликемия. В гемограмме — высокие лейкоцитоз и СОЭ, сдвиг формулы белой крови влево, признаки нарастающей анемии. Редко можно наблюдать лейкопению, что обычно свидетельствует о тяжелом течении заболевания. При нетипичной форме септицемии наблюдаются постепенное повышение температуры тела, единичные приступы озноба, значительные перепады температуры тела в течение суток. Для больных септицемией характерно относительно быстрое снижение температуры тела и улучшение общего состояния на фоне интенсивной, правильно подобранной комплексной терапии.

Исключение составляют больные с молниеносным сепсисом, протекающим по типу инфекционно-токсического шока.

Септикопиемия характеризуется более поздним началом (на 6—9-й день после родов) и представляет собой преимущественно последующую фазу сепсиса, в основе которой лежит интоксикация организма микробными токсинами, продуктами распада микробных тел и пораженных тканей. Характерны высокая температура тела (до 40 °С), повторные ознобы. Общее состояние больных тяжелое: адинамия, слабость, заторможенное или возбужденное состояние. Кожные покровы бледные, видимые слизистые оболочки цианотичны, отмечаются боли в мышцах и суставах. У больных развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся тахикардией, тахипноэ, глухостью сердечных тонов. АД снижается. В гемограмме — умеренный лейкоцитоз, иногда лейкопения. Отмечается нейтрофильный сдвиг формулы крови, повышение СОЭ, может развиваться анемия. Наряду с общей интоксикацией имеется синдром полиорганной или полисистемной недостаточности (легкие, почки, печень). Явная множественность поражения — наиболее характерное проявление септикопиемии. Возникновение вторичных гнойных очагов сопровождается усилением лихорадки, интоксикации. Наиболее часто такие очаги образуются в легких, почках, печени, мозговых оболочках, мозге.

Необходимо помнить, что появление микроорганизмов в крови больной — временное состояние, а гнойные метастазы могут образоваться даже в том случае, если попавшие в кровь возбудители будут уничтожены. Причины развития гнойных метастазов пока неизвестны, но одно обстоятельство следует иметь в виду — это чрезмерный уровень обсемененности. Накопление определенного количества микроорганизмов в первичном воспалительном очаге способствует развитию сепсиса. Повторное накопление микробов в гнойном очаге снижает возможности иммунной защиты и становится одной из причин попадания микробов в кровь и образования гнойных метастазов.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз сепсиса основывается на выявлении первичного очага и описанных клинических признаках заболевания. Из лабораторных исследований наиболее достоверно обнаружение возбудителя в крови больной. Для большей надежности анализа кровь на гемокультуру следует брать до начала антибактериальной терапии не менее 5 раз в сутки (через каждые 2 ч). Это существенно повышает возможность обнаружения возбудителя в крови. Однако выделение возбудителя у больных с подозрением на сепсис не превышает 60 %, даже при многократном исследовании крови. Чем больше собрано сведений по набору диагностических признаков, тем качественнее диагностика. Однако получение всего комплекса сведений требует времени, тогда как диагностика сепсиса должна быть экстренной. Срочная диагностика сепсиса возможна на основании клинической симптоматики, к которой относят клиническую картину случая и признаки ациклического течения заболевания. При этом симптоматика случая расценивается как повод обоснованного подозрения на сепсис, а признаки ациклическости (прогрессирование заболевания

при динамическом наблюдении) — как основание для диагноза, поскольку ацикличность есть универсальное проявление септического процесса. Верификация диагноза «сепсис» на основе характерной клинической симптоматики и признаков ацикличности вполне достоверна на раннем этапе болезни. Последующее обследование позволяет получить уточняющие сведения о септическом очаге, возбудителе и изменениях гемограммы. Диагноз «сепсис» подтверждается при летальном исходе на основании характерных клинико-анатомических и патоморфологических изменений, свойственных сепсису, и бактериальных посевов.

Лечение больных послеродовым сепсисом должно быть комплексным, интенсивным, включающим как общее воздействие на организм, так и воздействие на первичный очаг инфекции. Любой этиотропный метод терапии может быть эффективным только после хирургической ликвидации местного гнойного процесса. Оперативное вмешательство при сепсисе имеет целью удаление или вскрытие гнойного очага с удалением некротизированных тканей и достаточно полное обеспечение дренажной функции полости. Правильный выбор и соблюдение указанных принципов позволяют ограничить гнойный процесс и предотвратить развитие дальнейших осложнений в виде распространения метастатических гнойных очагов и прогрессирования интоксикации.

Если первичный очаг инфекции находится в матке, то в случае обнаружения остатков последа или скопившихся сгустков крови в ее полости, что выявляют с помощью ультразвукового сканирования или гистероскопии, показано их удаление кюреткой с последующим внутриматочным диализом с растворами антисептиков через двухпросветный катетер. Иногда приходится решать вопрос об экстирпации матки. Она показана при перитоните после кесарева сечения, инфекционно-токсическом шоке, сепсисе с наличием почечно-печеночной недостаточности, некротическом эндометрите.

Если первичный гнойный очаг располагается в молочной железе, в тканях промежности или развивается в виде постинъекционного абсцесса, показано хирургическое вмешательство с эвакуацией гноя, иссечением некротизированных тканей и дренированием раны. После вскрытия гнойный очаг превращается в гнойную рану, общие принципы лечения которой однотипны независимо от ее локализации. На первых этапах лечение направлено на подавление жизнедеятельности раневой микрофлоры за счет активной антибактериальной терапии. В дальнейшем проводят лечение, способствующее ускорению процессов репарации в ране.

Основной компонент комплексной терапии сепсиса — применение антибактериальных препаратов. К антибактериальной терапии приступают одновременно с воздействием на очаг инфекции. Особого внимания и совершенствования требует лечение антибиотиками, основными принципами которого является раннее начало, применение препаратов с бактерицидным типом действия в высоких, иногда максимально допустимых, дозах и внутривенное их введение.

Лечение антибиотиками при сепсисе продолжается в течение 14—20 дней, а в некоторых случаях и значительно дольше. Их применение можно закончить после ликвидации всех воспалительных очагов и не ранее 5-го дня после нормализации температуры тела. Ранняя отмена антибиотиков иногда приводит к рецидиву заболевания, который может оказаться опаснее первичного сепсиса. При сепсисе чаще, чем при других формах послеродовой гнойно-септической инфекции, оправдано назначение нескольких антибиотиков в соответствии с особенностями их спектра и механизма действия. Микробиологическое исследование крови, мочи, содержимого полости матки, патологического материала из метастатических очагов и определение чувствительности к антибиотикам необходимо проводить повторно для оценки эффективности лечения.

На первом этапе лечения применяют комбинации из 2—3 препаратов. Хорошим лечебным эффектом обладают комбинации полусинтетических пенициллинов (ампициллин, уназин) или цефалоспоринов первого и второго поколений (кефзол, цефокситин, цефалотин) с аминогликозидами (гентамицин), метронидазолом для парентерального применения, клиндамицином. В последние годы наметилась тенденция к более широкому применению монотерапии. Для этой цели используют антимикробные препараты с максимально широким спектром активности в отношении наиболее частых возбудителей сепсиса. Этим требованиям более полно отвечают цефалоспорины третьего и четвертого поколений (фортум, лонгацеф, клафоран, меронем, цефтазидим), обладающие супершироким спектром антимикробного действия. С успехом также применяются карбапенемы (тиенам, меропенем), которые не только имеют широкий спектр антимикробного действия, но и способны проникать внутрь микробной клетки, ограничивая выброс в кровь бактериальных токсинов, обеспечивая бактерицидный эффект.

На втором этапе лечения после выделения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам в проводимую терапию при необходимости вносят соответствующие коррективы. Назначают препараты в соответствии с чувствительностью к ним возбудителей заболевания. Для повышения эффективности антибиотикотерапии и подавления резистентности микроорганизмов их комбинируют с сульфаниламидными и антисептическими препаратами нитрофуранового ряда. Для профилактики развития дисбактериоза и кандидоза применяют препараты, оказывающие одновременно антибактериальное и противогрибковое действие (энтеросептол, мексаформ, 5-НОК) в сочетании с высокими дозами леворина или нистатина.

Одним из важных мероприятий интенсивной терапии сепсиса является коррекция вторичного иммунодефицита, вызванного интенсивным разрушением факторов клеточного и гуморального иммунитета на фоне бактериальной инвазии. В основе иммунотерапии сепсиса лежит стремление нейтрализовать микробные токсины, циркулирующие в крови, и создать оптимальные условия для выработки макроорганизмом антитоксинов. Основное внимание в иммунной

коррекции уделяется борьбе со стафилококковой интоксикацией, так как возбудителем сепсиса чаще являются патогенные стафилококки, выступающие как в монокультуре, так и в ассоциациях с другими возбудителями.

Эффект иммунотерапии при сепсисе достигается путем введения готовых антитоксических веществ или стимуляторов иммунологических субстанций для дополнительной выработки антитоксических веществ организмом. Иммунотерапия входит в состав интенсивной комплексной терапии и начинается сразу, как только установлен диагноз сепсиса.

Для иммунной коррекции наиболее эффективны гипериммунная антистафилококковая плазма, которую вводят внутривенно по 100 мл через 2 дня; антистафилококковый гамма-глобулин, вводимый внутримышечно по 5 мл ежедневно; человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения в суточной дозе 3—5 мл/кг (интраглобин, пентаглобин), эффективность которого объясняют связыванием и нейтрализацией микробных антигенов и токсинов, блокадой присоединения вирусов и бактерий к целевой клетке и иммуномодулирующим действием. С целью неспецифической иммунотерапии переливают свежеситратную кровь, свежзамороженную или нативную плазму, лейкоцитарную взвесь, а также назначают биогенные стимуляторы (левамизол, пентоксил, метилурацил, ликопид и др.).

Инфузионно-трансфузионная терапия направлена на поддержание объема циркулирующей крови, устранение анемии, гипопротейнемии, коррекцию нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния, восстановление гомеостаза. Ключевым моментом нарушений гемодинамики является трудноуправляемая гипотензия. Для циркуляторной поддержки при сепсисе используется внутривенная инфузия растворов коллоидов и кристаллоидов в соотношении 2:1 в течение первых 6 дней, затем в течение 6 дней — 1:1 и в дальнейшем — 1:1,5 под контролем коллоидно-осмотического давления и ЦВД. При стойкой артериальной гипотензии показаны кортикостероиды в дозах 60—120 мг метилпреднизолона или 200—300 мг гидрокортизона в сутки. С целью ликвидации острой гипопротейнемии применяют растворы плазмы, протеина и альбумина. Для повышения коллоидно-осмотического давления используют растворы полиглобулина, реополиглобулина, гемодез, неорондекс.

В комплексное лечение больных входит также назначение сердечных гликозидов, антиагрегантов (гепарин, трентал, ксантинола никотинат), ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, овомин), салуретиков, витаминов. Общеукрепляющая терапия складывается из многих элементов: хорошего ухода, полноценного высококалорийного питания с большим содержанием витаминов или дополнительной витаминотерапией, применение анаболических стероидных гормонов, антигистаминных препаратов, седативных средств и другой симптоматической терапии.

В последние годы при лечении сепсиса начали широко применять лимфо- и гемосорбцию, плазмаферез, эндолимфатическое введение

антибиотиков, гипербарическую оксигенацию, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови.

Лечение больных сепсисом необходимо осуществлять в отделении многопрофильной больницы, где имеется возможность участия специалистов смежных медицинских дисциплин. При развитии тяжелых осложнений со стороны легких, почек, печени, появлении гнойного менингоэнцефалита, септического эндокардита больные нуждаются в специализированной помощи.

✓ **Инфекционно-токсический шок (ИТШ)** — одно из самых тяжелых осложнений гнойно-септических заболеваний в акушерстве. Под ИТШ понимают остро развивающийся патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя. Он характеризуется нарушением нейрогуморальных механизмов регуляции сосудистого тонуса, глубоким расстройством микроциркуляции и нарушением естественной тканевой перфузии. ИТШ по частоте занимает третье место после геморрагического и кардиогенного шока, но по летальности стоит на первом месте. Частота ИТШ, по данным мировой литературы, колеблется в пределах 3—15 % по отношению ко всем больным с гнойно-септическими заболеваниями, возникающими в послеродовом и послеабортном периодах. При молниеносном сепсисе шок развивается в 100 % случаев. Летальность при ИТШ в среднем составляет 60 % и не снижается ниже 20 % даже в специализированных учреждениях, занимающихся этой проблемой.

В научной литературе и в практической деятельности термины «септический шок», «эндотоксический шок», «бактериальный шок», «грамотрицательная септицемия», «бактериально-токсический шок» часто употребляются как синонимы. Однако более правильным является термин «инфекционно-токсический шок», который учитывает полиэтиологичность данного состояния и токсемию различного происхождения. Причинами ИТШ могут быть инфекции, вызываемые бактериями, вирусами, грибами, паразитами. В акушерской практике инфекционными агентами бывают, как правило, различные бактерии. В 70 % случаев возбудителями ИТШ являются грамотрицательные микроорганизмы (кишечная палочка, протей, клебсиелла, синегнойная палочка). Значительно реже (в 30 % случаев) в качестве этиологического фактора ИТШ выступает грамположительная флора: стафилококки, стрептококки, энтерококки. Кроме того, причиной развития ИТШ могут быть такие анаэробы, как бактерии рода клостридий, бактероиды, вирусы. Нередко ИТШ развивается под действием ассоциаций микроорганизмов, например грамотрицательных и грамположительных аэробных и анаэробных бактерий. Кроме инфекции в возникновении ИТШ имеет значение снижение общей резистентности организма больной и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровотоки.

В акушерской практике ИТШ развивается как тяжелейшее осложнение инфицированных, особенно криминальных абортов, послеродовых и послеоперационных ГСЗ (эндометрит, мастит, перитонит).

нит, пиелонефрит и др.). Как правило, благоприятным фоном для этого является осложненное течение беременности и родов, обусловленное гестозами, невынашиванием беременности, заболеваниями почек, печени, геморрагическими осложнениями, иммунодефицитами, длительным проведением реанимационных мероприятий.

Инфекционно-токсический шок — ответная реакция организма при наличии инфекционного очага на массивное поступление токсинов возбудителей болезни и продуктов распада поврежденных тканей. Различают эндо- и экзотоксины. *Экзотоксины* — вещества белковой природы, продуцируемые в основном грамположительными бактериями и выделяемые во внешнюю среду. Механизм их действия изучен недостаточно, но в конечном итоге приближается к действию эндотоксинового комплекса. *Эндотоксины* — токсические вещества, прочно связанные с клеточными структурами бактерий и представляющие собой высокомолекулярный липополисахаридный комплекс, который образует часть наружной стенки грамотрицательных бактерий. Биологически активным эндотоксин становится лишь при гибели микроорганизмов. При этом происходит деструкция стенки и разрыв соединений между фосфолипидами, полисахаридами и протеинами. Наиболее биологически активным компонентом эндотоксина является липид А.

Эндотоксины нарушают микроциркуляцию, обусловленную повреждением эндотелия, разрушением тромбоцитов, выходом жидкости из кровяного русла в межклеточное пространство, внутрисосудистой коагуляцией и гемолизом. Ключевой гуморальной реакцией на эндотоксины является выброс цитокинов из различных клеток организма больной, биологически активных веществ, рассматриваемых как медиаторы или пептидные гормоны, действующих на уровне клетки.

Нарушение микроциркуляции — основное патогенетическое звено ИТШ. Эти расстройства связаны как с выделением в кровяной ток большого количества медиаторов, влияющих на тонус пре- и посткапилляров, способствующих открытию артериовенозных шунтов и нарушению проницаемости, так и со значительным нарушением агрегатного состояния крови, ее реологических свойств и развитием ДВС-синдрома.

Важным фактором нарушения микроциркуляторного ложа является микроэмболизация ПДФ. Специфическим повреждающим фактором считается агрегация тромбоцитов, так как она закономерно связана с увеличением концентрации продуктов арахидоновой кислоты. Доказано активное участие лейкоцитов, в частности агрегации нейтрофилов, при которой высвобождаются супероксиды и лизосомальные ферменты, повреждающие микроциркуляторное русло, прежде всего эндотелиальные клетки. Поражение клеток эндотелия, вызывающее капиллярное кровотечение, и накопление интерстициальной жидкости может приводить к усилению кровотока по неповрежденным сосудам и его ослаблению — по сосудам с поврежденным эндотелием. Приведенные механизмы развития ИТШ имеют

место, однако степень участия их в патологическом процессе изучена недостаточно.

Гипотензия при ИТШ возникает тогда, когда уменьшение сопротивляемости сосудистой стенки не компенсируется соответствующим увеличением сосудистого объема. Несмотря на то что абсолютный сосудистый объем крови у таких больных чаще всего повышен или находится на верхних границах нормы, он все же является недостаточным для адекватного кровоснабжения жизненно важных органов.

Неадекватность капиллярной перфузии вызывает включение компенсаторно-приспособительных механизмов организма. Возникает рефлекторная стимуляция тучных клеток, ответственных за нормализацию кровотока в капиллярах; активизируется фибринолиз в клетках эндотелия сосудов, находящихся в контакте с тромбом, что приводит к последующему лизису тромба и восстановлению проходимости сосуда; активируются клетки ретикулоэндотелиальной системы, выполняющие функции фагоцитоза бактерий, детоксикации токсических продуктов, поглощения из кровотока мономеров фибрина и других дериватов фибриногена; буферные системы организма поглощают избыток водородных ионов.

При длительной эндотоксемии наступает декомпенсация и срыв указанных систем гомеостаза, что приводит к дальнейшему ухудшению функциональной активности клеток тканей организма. Блокада микроциркуляции вызывает необходимость перехода на анаэробный гликолиз, неэкономный путь обеспечения энергетических потребностей тканей человеческого организма. Это сопровождается депонированием крови в участках тканей, выключенных из циркуляции; ростом метаболического ацидоза; резким увеличением проницаемости клеточных мембран; спазмом и микротромбозом капилляров почечных клубочков с повреждением их функции вплоть до анурии; массовой обструкцией тромбоцитарно-фибриновыми тромбами капилляров легочной артерии; отеком внутриальвеолярных перегородок; открытием артериовенозных шунтов в легочной циркуляции; появлением участков геморрагического пропитывания легочной ткани. Прогрессируют также изменения системы гемостаза вплоть до клинически выраженных тромботических, геморрагических и ишемических повреждений. Вышеперечисленные изменения служат патофизиологической основой клинических проявлений ИТШ.

Нарушение перфузии тканей и органов — одна из важнейших причин тяжелого состояния больных. Однако индивидуальная выживаемость определяется компенсаторной способностью миокарда. Известно, что сердечный выброс зависит от величины венозного возврата, периферического сопротивления, силы и частоты сердечных сокращений. В зависимости от величины сердечного и общего периферического сопротивления сосудов выделяют гипердинамический и гиподинамический синдромы расстройства кровообращения. Компенсаторной реакцией организма на изменение периферического кровообращения служит повышение минутного объема кровообра-

щения за счет повышения частоты сердечных сокращений и регионарного артериовенозного шунтирования, особенно выраженного в легких и сосудах брюшной полости — это гипердинамическая фаза ИТШ.

Развитие гиподинамической фазы ИТШ обусловлено продолжающимся повреждающим действием бактериальных токсинов, приводящих к углублению расстройств циркуляции. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует выключению из кровотока значительной части крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к пропотеванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют уменьшению ОЦК — развивается гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. МОС, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения периферической гемодинамики, и происходит стойкое снижение АД. В этой, гиподинамической, фазе ИТШ прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что в сочетании с токсическим действием возбудителя инфекции быстро приводит к нарушению функции отдельных участков тканей и органов, а затем и к их гибели.

Важнейшим компонентом патогенеза ИТШ и генерализованной реакции организма является ДВС-синдром, который представляет собой рассеянное свертывание крови с образованием множества микросгустков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровообращение в органах и вызывающих в них глубокие дистрофические изменения. В основе ДВС-синдрома лежит активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза. Избыточное образование в кровяном русле тромбина и истощение механизмов, препятствующих свертыванию крови, является центральным звеном данной патологии. Вслед за интенсивным свертыванием крови развивается гипокоагуляция, тромбоцитопения и геморрагии. Развитию ДВС-синдрома при ИТШ способствуют: повреждение эндотелия и сосудов эндо- и экзотоксинами с выделением тканевого тромбопластина; повреждение тромбоцитов и эритроцитов с высвобождением фосфолипидных фракций, обладающих тромбопластиновым действием; появление в крови лейкоцитарных протеаз, действие которых способствует накоплению в кровяном русле большого количества высокоактивных продуктов белкового распада; воздействие эндотоксинов на систему комплемента и калликреин-кининовую систему. Кроме того, при ИТШ всегда имеются дополнительные факторы, провоцирующие внутрисосудистое свертывание крови, например гемоконцентрация, замедление или стаз микроциркуляции, нарушение реологических свойств крови, метаболический ацидоз. Считают, что процессы коагуляции и фибринолиза идут одновременно, но при мощной стимуляции их микробными токсинами происходит истощение обеих систем, что приводит к коагулопатии потребления

(ДВС-синдрому). Повреждение микроциркуляторного русла при остром ДВС-синдроме, особенно в сочетании с гемодинамическими расстройствами, способствует развитию полиорганной недостаточности. Жизненно важные органы подвергаются существенным морфологическим и функциональным изменениям. Принято выделять шоковое легкое, шоковую почку. Поражению подвергаются и другие органы (печень, желудочно-кишечный тракт, ЦНС, кожа).

Благодаря своему анатомическому положению легкие особенно чувствительны к повреждающим факторам. При ИТШ они поражаются в первую очередь. Развитие шокового легкого связано с нарушением микроциркуляции, увеличением артериовенозного шунтирования, повреждением эндотелия легочных сосудов, что ведет к повышению их проницаемости и выходу плазмы за пределы сосудов с возникновением интерстициального отека, нарушению газообмена между альвеолярным воздухом и кровью и появлению дыхательной недостаточности. Микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта и развитие интраальвеолярного отека способствуют возникновению мелкоочаговых ателектазов легких и формированию гиалиновых мембран. Развивается прогрессирующая дыхательная недостаточность, которая получила название «респираторный дистресс-синдром взрослых».

Развитие шоковой почки определяется уменьшением кровоснабжения коркового слоя и снижением клубочковой фильтрации, обусловленными резким нарушением гемодинамики. Стойкая гипотензия, снижение сердечного выброса сопровождаются уменьшением почечного кровотока. Ишемия почек, повреждение почечной паренхимы бактериальными токсинами, распространенный тромбоз капилляров клубочков с последующим кортикальным некрозом почек приводят к острой почечной недостаточности. Олигурия или анурия сопровождается патологическим сдвигом водно-электролитного баланса, задержкой токсических продуктов. При ИТШ, как правило, имеются сочетанные поражения почек и печени, что объясняется тесным филогенезом между этими органами и единой этиологией их повреждения. О поражении печени свидетельствует повышенное содержание в крови органоспецифических ферментов и билирубина. Нарушаются гликогенообразующая функция печени и липидный обмен, повышается продукция молочной кислоты. Функциональные нарушения печени поддерживают развитие ДВС-синдрома.

Нарушение микроциркуляции в желудочно-кишечном тракте приводит к очаговой дистрофии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Микротромбирование и стаз в сосудах сопровождаются появлением эрозий, язв и множественных геморрагий. Возникает парез кишечника с дополнительной интоксикацией продуктами аутолиза.

В ЦНС нарушение гемодинамики проявляется в виде экстравазатов, тромботических и геморрагических инсультов. Для ИТШ характерны также экстравазаты и некротические поражения кожи с нарушением микроциркуляции и непосредственным поражением клеточных элементов токсинами.

Патоморфологические изменения внутренних органов у погибших от ИТШ характеризуются наличием большого количества тромботично-фибриновых тромбов в русле микроциркуляции почек, печени, надпочечников, гипофиза, желудочно-кишечного тракта, сочетающихся с многочисленными участками кровоизлияний.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а ИТШ довольно типична. Выраженность отдельных симптомов ИТШ зависит от его фазы, длительности течения, степени выраженности повреждения других органов, инфекционного заболевания, на фоне которого развился шок. Однако клиническая картина ИТШ, независимо от причины, вызвавшей его, всегда представляется более тяжелой формой заболевания, чем фон, на котором он развился. На клиническую картину ИТШ часто наслаиваются симптомы острой дыхательной и почечной недостаточности, признаки поражения других органов, обусловленные ДВС-синдромом. ИТШ наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для массивного поступления микроорганизмов или их токсинов в кровяное русло больной. Различают три фазы ИТШ: раннюю, или «теплую», позднюю, или «холодную», и финальную, или необратимую.

В ранней фазе заболевание, как правило, развивается на фоне имеющегося инфекционного очага с резкого подъема температуры тела до 39—40 °С, потрясающих ознобов, интенсивного потоотделения. С первых часов изменяется психика больных: возникающие вначале возбуждение, чувство беспокойства сменяются безразличием к окружающему, не критическим отношением к своему состоянию, эйфорией. В первые часы шока багрово-красный цвет кожных покровов резко контрастирует с синюшной окраской губ, ногтевых лож и кончиков пальцев. Инъецируются сосуды конъюнктивы. Язык приобретает малиновый оттенок. Одновременно появляются парестезии, боли в мышцах, усиливающиеся при прикосновении постельного белья. Пульс частый, но ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД снижено до 80—90 мм рт. ст., пульсовое давление повышено. Иногда отмечается нормальное АД. Типично появление выраженной одышки, свидетельствующей о нарастающем тканевом ацидозе и формировании шокового легкого. Нередко отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки без перитонеальных симптомов. По мере нарастания тяжести шока появляются схваткообразные боли в животе, возможен частый обильный стул с примесью крови. Первоначально границы печени и селезенки могут быть не увеличены. Кожа еще остается теплой, диурез существенно не нарушен. На этой стадии больные находятся в состоянии так называемой «теплой» гипотензии («теплый» шок). Ранними лабораторными признаками являются тромбоцитопения, уменьшение протромбинового времени и другие признаки гиперкоагуляции, лейкоцитоз, небольшая гипергликемия, уменьшение коллоидно-онкотического давления, снижение артериовенозной разницы по кислороду. Эта фаза шока длится несколько часов. Снижение общего периферического сопротивления

сосудов компенсируется гипердинамическим режимом работы сердца с увеличением частоты сердечных сокращений и МОС.

Поздняя, или «холодная», гипотензивная фаза характеризуется снижением температуры тела до нормальных величин и ниже (до 35 °С). Кожные покровы бледные с мраморным рисунком, покрыты холодным липким потом. У многих больных наблюдаются высыпания геморрагического и герпетического характера. Обычно они локализируются на губах, носу, мочке уха, нередко с отслойкой эпидермиса. Могут быть кровоизлияния в склеры, носовые кровотечения. Развивается акроцианоз, ногтевые ложа цианотичны, не розовеют после массажа. Нарастают боли в различных отделах живота, грудной клетки, конечностях, вызванные кровоизлияниями в ткани. Должны настораживать ригидность затылочных мышц и сильные головные боли. Отмечается выраженная стойкая артериальная гипотензия, систолическое давление ниже 80 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений более 130 раз в 1 мин, пульс нитевидный. Характерно увеличение шокового индекса (частное от деления частоты пульса на величину систолического давления) до 1,5 и больше (норма 0,5—0,6). Первый симптом прогрессирующей сердечной недостаточности — наличие увеличенной и болезненной при пальпации печени. Острая сердечная недостаточность главным образом проявляется гипотензией или коллапсом в результате депонирования крови на периферии, уменьшения венозного возврата, снижения МОС. На клинические проявления ИТШ, как правило, наслаиваются симптомы острой легочной и почечной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования ДВС-синдрома. Развитие легочной недостаточности усугубляется с появлением внутриальвеолярной экссудации и покрытием альвеолярного эндотелия гиалиновыми мембранами. Тахипноэ достигает 40 дыханий в 1 мин, нарастает гипоксия, сопровождающаяся уменьшением парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови ниже 70 мм рт. ст. (9,9 кПа), падает давление в легочных капиллярах ниже 16 мм рт.ст., на рентгенограммах отмечается наличие интерстициального отека легких в виде облаковидных затемнений. Иногда развиваются признаки инфаркт-пневмонии. Одним из объективных, характерных для ИТШ симптомов неадекватного кровоснабжения жизненно важных органов является нарушение функции почек. Моча кровянистая с большим содержанием белка и разрушенных эритроцитов. Позже она становится бурой, а в последующие дни цвет ее обычный. Развивается олигурия (выделение мочи меньше 25 мл за 1 ч), снижается относительная плотность мочи, повышается содержание азота мочевины и креатинина более чем в 2 раза, развивается острая почечная недостаточность. Повышение уровня билирубина и активности аминотрансфераз свидетельствует о поражении паренхимы печени — появляется желтушная окраска склер и кожных покровов. Геморрагический диатез сопровождается желудочно-кишечными кровотечениями, кровоточивостью в местах уколов, из матки, появлением кровоподтеков. Поражения мозга могут проявляться нарушением сознания, разви-

тием комы. Лабораторные исследования указывают на снижение содержания гемоглобина. В связи с деструкцией лейкоцитов и их агрегацией под влиянием эндотоксина лейкоцитоз сменяется лейкопенией. Ранним и объективным признаком является тромбоцитопения (менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$). Коагулограмма характеризуется снижением содержания фибриногена (менее 1,5 г/л), удлинением времени свертывания крови, резким повышением ПДФ.

Необратимый ИТШ (финальная, или терминальная, фаза) характеризуется падением АД, анурией, респираторным дистресс-синдромом и коматозным состоянием. Наблюдается тяжелый метаболический ацидоз и быстрое нарастание содержания молочной кислоты. Прогноз заболевания в этой фазе ИТШ безнадежный.

Д и а г н о с т и к а. Так как ИТШ представляет смертельную опасность для больной, то чрезвычайно важна ранняя диагностика заболевания. Фактор времени при ИТШ играет решающую роль, поскольку необратимые изменения в организме наступают очень быстро. Уточнение диагноза и выбор целенаправленной терапии базируются на клинических и лабораторных данных. Для этого необходимо учитывать наличие септического очага в организме, высокой лихорадки с частыми ознобами, сменяющейся резким снижением температуры тела. Проводят контроль артериального и венозного давления, ЧСС и дыхания, постоянный мониторный контроль ЭКГ. Определяют почасовой диурез, чувствительность микрофлоры к антибиотикам; проводят общий анализ крови (гемоглобин, гематокрит, лейкоцитарная формула, СОЭ), выявляют концентрацию электролитов, мочевины, креатинина; содержание газов артериальной крови, рН. Исследуют показатели свертывания крови (количество тромбоцитов, фибриногена, растворимых комплексов мономеров фибрина, ПДФ, антитромбина III, наличие агрегации тромбоцитов и других клеточных элементов крови). Проводят рентгенологическое исследование грудной клетки и брюшной полости. Клиническая диагностика ИТШ неотделима от диагностики ДВС-синдрома: повышенная кровоточивость из мест повреждения тканей, наличие кровоподтеков.

Л е ч е н и е. Интенсивная терапия проводится совместно акушером-гинекологом и реаниматологом. При необходимости к лечению привлекаются и другие специалисты. Лечение должно быть направлено на ликвидацию инфекции, восстановление объема циркулирующей крови и адекватной перфузии в жизненно важных органах, на коррекцию метаболических и гематологических нарушений.

Основные принципы лечения больных с ИТШ:

1. *Раннее удаление очага инфекции и его дренирование.* Инструментальная ревизия и опорожнение матки с помощью кюретажа при наличии эндометрита в послеродовом периоде. Вскрытие и дренирование гнойных очагов, расположенных вне матки (мастит, абсцесс промежности и др.). Удаление очага инфекции (экстирпация матки с трубами) проводится: при отсутствии эффекта после инструментального опорожнения матки и проведения интенсивной терапии в теч-

ние 4—6 ч; при наличии гноя в матке, гнойных очагов в придатках матки, перитонита после кесарева сечения, маточного кровотечения.

2. *Проведение массивной целенаправленной длительной антибактериальной терапии.* Лечение антибиотиками начинают как можно раньше, не дожидаясь результатов микробиологического анализа. Применяют антибиотики или их сочетания, обеспечивающие широкий спектр действия на возможных возбудителей. Препаратами выбора являются цефалоспорины третьего и четвертого поколений (цефотаксим, цефоперазон, цефпиром), карбапенемы (имипенем, тиенам, меронем), комбинации аминогликозидов (гентамицин) с клиндамицином или линкомицином, гентамицина с метронидазолом. Ввиду тяжести заболевания антибиотики рекомендуется вводить внутривенно. После получения результатов микробиологического исследования антибиотикотерапию при необходимости корректируют с учетом выделенных микроорганизмов. Необходимо также помнить о возможности утяжеления состояния больной после введения антибиотиков вследствие гибели бактерий и массивного поступления в кровь эндотоксинов.

3. Важным аспектом при лечении ИТШ является проведение *инфузионной терапии*. Восполнение объема циркулирующей крови проводится в режиме умеренной гемодилюции. Внутривенно вливают растворы глюкозы, солевые растворы, реополиглюкин, неорондекс, гемодез, 6 % раствор волекама, 4 % раствор натрия бикарбоната, альбумин, сухую или нативную плазму, гидролизин. Коллоиды и кристаллоиды применяются в соотношении примерно 2,5:1 из-за низкого исходного коллоидно-осмотического давления. Скорость инфузионной терапии составляет приблизительно 5—20 мл/мин с общим объемом 3500—4500 мл/сут и больше. Индивидуальная скорость и объем инфузионной терапии определяются реакцией организма на ее проведение по таким показателям, как частота пульса, величина АД и ЦВД, почасовой диурез.

4. Для поддержания сердечной деятельности показаны *адреномиметические средства (допамин, норадреналин), сердечные гликозиды, куратил, вазодилататоры*, которые применяют только в процессе инфузионной терапии. При недостаточности надпочечников используют метилпреднизолон по 60—120 мг 3—4 раза через 4—6 ч. Раннее назначение кортикостероидов необходимо для предотвращения повреждения клеток крови и эндотелия, уменьшения плазменного объема крови, улучшения почечной перфузии и стабилизации гемодинамики.

5. *Коррекция нарушений свертывающей системы крови, профилактика и лечение ДВС-синдрома* проводятся в зависимости от показателей коагулограммы. Для предотвращения тромбообразования применяют антикоагулянты и фибринолитики. Наиболее широко для этой цели используют гепарин по 5000—10 000 ЕД внутримышечно через 6 ч, первую инъекцию желательно делать внутривенно. Возможно применение низкомолекулярного гепарина (фраксипарина) по 0,3 мл (7500 МЕ)

1 раз в сутки в подкожную клетчатку. Назначают также антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, компламин). Для восполнения уровня антитромбина III и плазминогена переливают нативную или свежемороженную плазму. Одновременно применяют антипротеазные препараты (контрикал, гордокс, овомин).

6. *Оксигенация* проводится с самого начала лечения ИТШ различными способами вплоть до ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. Абсолютным показанием к ИВЛ служит снижение парциального давления кислорода ниже 60—70 мм рт.ст. при ингаляции 100 % кислородом.

7. *Диуретики* назначают при олигурии или анурии, а также при перегрузке организма жидкостью. При назначении диуретиков учитывают предшествующую терапию (восстановление ОЦК и гемодинамики). Если признаки декомпенсации кровообращения отсутствуют, а диурез не увеличивается, предполагается органическая природа олиго-, анурии. Введение диуретиков (маннит, фуросемид) значительно усиливает диурез. Для увеличения почечного кровотока назначают эуфиллин, который также усиливает диуретическое действие, снижает давление в системе легочной артерии, тормозит агрегацию тромбоцитов. Параллельно проводят оценку и коррекцию водно-электролитного состояния и КОС крови.

8. Для повышения общей сопротивляемости организма и стимуляции его иммунных реакций вводят *иммунные сыворотки* (антиколи-сыворотка), *бактериофаги*, *иммуноглобулин*, *иммуномодуляторы* (элеутерококк, ретинол, аскорбиновая кислота, витамины группы В, тималин, Т-активин, левамизол, ликопид).

9. При тяжелом состоянии больных целесообразно проводить *энтеральное сбалансированное питание через желудочный зонд* в режиме алиментарного фактора, соответствующего 2000—4000 ккал.

10. *Экстракорпоральная детоксикация* (плазмаферез, гемофильтрация, гемо- или плазмасорбция) проводится при тяжелом течении ИТШ.

Лечение ИТШ оказывается успешным в 60—80 % случаев. Высокая смертность требует максимальных усилий для его предупреждения. Большое значение имеет рациональная тактика ведения беременности и родов. Родильницам группы высокого риска целесообразно применять превентивные меры, направленные на повышение неспецифического иммунитета и ускорение инволюции полового аппарата в послеродовом периоде.

11.2.2. ПОСЛЕРОДОВОЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипоталамический синдром — полиэтиологическое понятие, объединяющее многие симптомы и синдромы, т.е. симптомокомплекс, обусловленный поражением гипоталамуса и проявляющийся эндокринно-обменными, психоэмоциональными и вегетативными нарушениями. В клинической картине гипоталамического синдрома ключевую роль играют нейроэндокринные нарушения, которые, как

правило, сочетаются с другими расстройствами. Синдром может быть первичным или вторичным. Если имеется первичное поражение гипоталамуса, то после родов заболевание обостряется, что проявляется прогрессирующим ожирением, артериальной гипертензией, нарушением менструальной функции, бесплодием.

В послеродовом периоде, как правило, возникает вторичная форма гипоталамического синдрома, которая преимущественно обусловлена патологическим течением беременности и родов, а также неблагоприятным преморбидным фоном. Нейроэндокринные расстройства в послеродовом периоде являются ведущими причинами нарушения менструальной функции, эндокринного бесплодия, прогрессирующего нарастания массы тела и других патологических состояний. Выраженные метаболические изменения, происходящие во время беременности и обеспечивающие развитие и рост плода, не всегда возвращаются к наблюдаемому до беременности состоянию. Иногда они приобретают патологический характер, что сопровождается возникновением различных заболеваний и осложнений в послеродовом периоде. Среди них наиболее известны такие заболевания, как послеродовые психозы, послеродовое ожирение, синдромы Шихена и Киари—Фроммеля.

Послеродовые психозы — группа психических расстройств, начало или обострение которых происходит в послеродовом периоде. В этом периоде встречаются любые клинические формы психозов, их различие зависит от этиологии и патогенеза заболевания и частоты возникновения. В развитии послеродовых психозов участвует комплекс не только соматических, но и психогенных факторов. На первое место среди них выдвигаются факторы, обусловленные беременностью и родами. Ведущая роль в этих случаях принадлежит перестройке всей нервно-эндокринной системы родильниц. Речь идет о соматическом напряжении, эндокринной перестройке и вегетативных сдвигах. Возникновению патологической перестройки в организме способствуют: патологическое течение беременности (тяжелые формы гестоза, угроза прерывания беременности, внутриутробная гибель плода) и родов (затяжные роды, массивное кровотечение, оперативное родоразрешение); инфекционные осложнения в послеродовом периоде. Большое значение придается психотравмирующим факторам (роды вне брака, уход из семьи мужа, измена мужа, страх перед родами, неподготовленность к выполнению материнских функций, недосыпание, переутомление, смерть близких родственников, другие психотравмирующие семейные обстоятельства). Кроме того, определенную роль в возникновении этой патологии оказывают: неблагоприятные особенности преморбидной личности (повышенная чувствительность и ранимость, неуверенность в себе, склонность к тревожности и мнительности); перенесенная в прошлом травма головы; наличие психических расстройств у женщины до беременности и родов; отягощенный психическими заболеваниями семейный анамнез, который отмечается более чем у 20 % больных послеродовыми психозами.

Послеродовые психозы встречаются редко (1—2 на 1000 родов), развиваются медленно, на 2—3-й нед после родов, чаще у первородящих женщин молодого возраста на фоне выраженной астении. Вначале появляется бессонница, необоснованная тревога за ребенка, затем тревога нарастает и становится генерализованной, возникают страхи, растерянность, переходящие в развернутый психоз.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а послеродового психоза, наблюдаемая в последнее время, характеризуется преобладанием астенодепрессивных, депрессивно-тревожных и депрессивно-параноидных синдромов. Наиболее часто наблюдаются кататонические состояния, характерные для шизофрении. Появляются отрывочные бредовые идеи, чувство изменчивости окружающей обстановки, подозрительность к поведению окружающих. Все приобретает особый смысл. Болезненные симптомы быстро нарастают. У большинства больных развивается кататоническое возбуждение с негативизмом, недоступностью контакта, нелепостью поведения, отказом от еды. В клинической картине имеют место иллюзорные и галлюцинаторные переживания, преимущественно слуховые и зрительные. Для послеродовой кататонии характерно преобладание состояний возбуждения над ступором, она возникает в несколько более отдаленном от родов периоде, чем аменция, и, как правило, при этом не наблюдается воспалительных процессов и других осложнений послеродового периода. Послеродовой кататонии шизофренического генеза соответствует также меньшая острота психоза, большая его продолжительность с волнообразным течением заболевания. Суицидальные мысли и попытки наблюдаются редко (3—5 %). У части больных возможны рецидивы заболевания. У 75 % больных отмечается выздоровление.

Л е ч е н и е. При возникновении психоза больной должен быть обеспечен специализированный уход, неослабный надзор и необходимое лечение. За редким исключением больная переводится в психиатрический стационар. В течение первых 6—8 нед после родов родильница должна быть под наблюдением не только врача-психиатра, но и акушера. После выписки из психиатрического стационара за больной должно быть установлено тщательное наблюдение в связи с возможностью рецидива болезни.

П р о ф и л а к т и к а послеродовых психозов должна начинаться еще в период беременности и продолжаться во время родов и в послеродовом периоде. Большое значение имеют мероприятия по предупреждению инфекций, гестозов, кровотечений и других осложнений беременности, родов и послеродового периода. Особого внимания требуют инфантильные женщины, матери-одиночки с неустойчивой психикой. Большое значение имеет устранение факторов, травмирующих психику, и отрицательных эмоций. В устранении неблагоприятных факторов, способствующих возникновению заболевания, большая роль принадлежит психопрофилактической подготовке беременных женщин к родам, обучению их уходу за ребенком, психотерапевтической подготовке близких ей лиц с целью устранения пси-

хотравмирующих ситуаций, адекватному обезболиванию родов, лечебно-охранительному режиму в родовспомогательных учреждениях.

Послеродовое ожирение. Увеличение массы тела в послеродовом периоде наблюдается у 4—5 % женщин. Как правило, сопровождается нарушением репродуктивной функции. Прогрессирующее нарастание массы тела развивается в течение года после родов, преимущественно у женщин с патологическим течением беременности и родов (гестоз, избыточная прибавка массы тела, оперативное родоразрешение, кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде). Развитию ожирения способствуют несбалансированное питание с использованием большого количества легкоусвояемых углеводов, переходящих в организме в жиры, ограничение физической нагрузки, сидячий образ жизни.

Увеличение массы тела в послеродовом периоде связывают с развитием послеродового нейроэндокринного синдрома, патогенез которого недостаточно изучен, но связь его с беременностью считается вполне реальной. Выраженные метаболические сдвиги, наблюдаемые при физиологически протекающей беременности, при неблагоприятных условиях могут в послеродовом периоде не возвращаться к нормальному исходному состоянию. В таких случаях создаются условия для развития послеродового нейроэндокринного синдрома, при котором отмечается нарушение функции гипоталамуса, гипофиза и периферических желез внутренней секреции (яичников, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы). Развитию ожирения способствует избыточная продукция пролактина в период лактации, который стимулирует переход углеводов в жиры. При гипотиреозе уменьшение продукции тироксина ведет к снижению жирового обмена и избыточному отложению жира. Повышенное выделение кортикотропного гормона сопровождается увеличением содержания кортизола и тестостерона. Характерно нарушение углеводного обмена: гипергликемия связана со снижением толерантности к углеводам, что способствует увеличению уровня инсулина в плазме крови. Нарушен также липидный обмен: увеличен синтез триглицеридов, холестерина, липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Подобные гормональные и метаболические сдвиги присущи послеродовому нейроэндокринному синдрому. Развивающееся в послеродовом периоде ожирение является одним из признаков данного синдрома. Ожирение редко вызывается каким-либо одним этиологическим фактором. Как правило, развитию его способствует одновременно сочетанное воздействие нескольких факторов, при этом один из них может доминировать.

Отмечено, что послеродовой нейроэндокринный синдром с патологической прибавкой массы тела наиболее часто развивается у женщин с характерным семейным анамнезом (ожирение, сахарный диабет, гипертензия). Сами женщины отмечают неустойчивость менструального цикла с тенденцией к задержкам, избыточную массу тела с детства, частые простудные заболевания. Основным призна-

ком является быстрая прибавка массы тела (более 8—10 кг) в анамнезе — после прерывания беременности и предшествующих родов. Патологическое течение настоящей беременности, родов и послеродового периода (поздний гестоз, угроза прерывания, внутриутробная гибель плода, оперативное родоразрешение, кровотечение, инфекционные осложнения) служит основным фактором для развития послеродового нейроэндокринного синдрома с признаками ожирения, нарушения менструального цикла, бесплодия и гипертрихоза.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а послеродового ожирения характеризуется увеличением массо-ростового индекса более 30, снижением функции яичников, умеренным гипертрихозом. Внешний вид больных специфичен. За счет отложения жира в области плечевого пояса, бедер и ягодиц, низа живота увеличена окружность грудной клетки и межverteльного размера. На коже живота, бедер и ягодиц имеются полосы растяжения от бледно- до ярко-розовой окраски. Гипертрихоз обычно слабо выражен: на лице — лишь единичные стержневые волосы, более интенсивным бывает рост волос по белой линии живота и внутренней поверхности бедер. Имеются и другие признаки гиперандрогении: жирная себорея, угревая сыпь на коже лица, спины и груди. Нарушение менструальной функции идет по типу олигоменореи, а иногда и аменореи. Наблюдаются ациклические маточные кровотечения, которые редко бывают обильными. Несмотря на снижение функции яичников в эндометрии нередко находят выраженные пролиферативные изменения (железисто-кистозная гиперплазия, атипическая гиперплазия). Лапароскопически выявляют два типа макроскопических изменений в яичниках: неувеличенные яичники со сглаженной капсулой без следов овуляции и желтых тел и увеличенные (до 3—4 см) округлые яичники с гладкой поверхностью, утолщенной белесоватой капсулой, через которую просвечивают мелкие множественные голубоватые кисточки диаметром 2—4 мм. Второй тип яичников встречается у женщин с длительностью заболевания более 3 лет, что свидетельствует о постепенном формировании вторичных поликистозных яичников гипоталамического генеза. Нередко (22 %) у больных в ткани молочных желез обнаруживается фиброзно-кистозная мастопатия. У женщин с ожирением значительно чаще, чем в популяции, встречаются транзиторная гипертензия, гипертоническая болезнь, гипергликемия и СД, заболевания желчевыводящих путей. Увеличение содержания атерогенных липопротеидов, холестерина и наличие вышеперечисленных заболеваний свидетельствует о высоком риске развития атеросклероза и, следовательно, преждевременного старения организма.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз устанавливается на основании характерных признаков начала заболевания: прогрессирующее нарастание массы тела после родов, на фоне которого развиваются олигоменорея и гипертрихоз; характерное распределение жировой ткани с преимущественным отложением жира на животе и плечевом поясе; появление вторичного ановуляторного бесплодия, а также симптоматики, указывающей на вовлечение в патологический про-

цесс диэнцефальных структур мозга (нарушение настроения, сна и бодрствования, головная боль, тенденция к гипертензии, чрезмерное потребление пищи, повышенное потребление жидкости, полиурия). Подобные гормональные сдвиги присущи и другим эндокринопатиям. Дифференциальную диагностику в основном проводят с болезнью Иценко—Кушинга, первичным поликистозом яичников, конституциональным ожирением.

Для болезни Иценко—Кушинга характерно значительное повышение в крови кортикотропина, кортизола, тестостерона и 17-КС. Отмечаются также более массивное отложение жира, множественные трофические изменения кожи (багровые полосы растяжения, гиперпигментация области локтей и шеи, нейродермиты), выраженная гипертензия и СД, остеопороз, атрофические изменения в мышцах ног, выраженная мышечная слабость, гипертрихоз.

При дифференциальной диагностике с первичным поликистозом яичников решающее значение имеет характер бесплодия. При послеродовом ожирении оно вторичное, при поликистозе яичников — первичное. Вторичное поликистозное изменение в яичниках является следствием гипоталамических нарушений, возникших в послеродовом периоде.

Дифференциальную диагностику проводят также с конституциональным ожирением, при котором нередко отмечается олигоменорея. Однако у таких женщин ожирение носит универсальный характер, отсутствует гипертрихоз, имеется превышение массы тела с детства и репродуктивная функция, как правило, не нарушена.

Л е ч е н и е предусматривает нормализацию функций важнейших желез внутренней секреции (поджелудочной, надпочечников, яичников) и нарушенного метаболизма. Первым этапом лечения является редуцированная диета, направленная на снижение массы тела, при которой энергетическая ценность пищи ниже энергетических затрат за счет уменьшения количества углеводов и жиров. В диете должен соблюдаться принцип сбалансированного питания. В рационе должны быть все незаменимые пищевые вещества (микроэлементы, витамины, аминокислоты). Прием продуктов, содержащих белок, необходимо увеличить (не менее 150 г мяса, или рыбы, или творога в сутки), снизить прием легкоусвояемых углеводов и жиров (до 80 г в сутки, предпочтение отдавать жирам растительного происхождения), ограничить прием жидкости до 1—1,2 л в день, поваренной соли до 5—8 г; исключить острые блюда и пряности, алкогольные напитки. Соблюдать 5—6-разовый режим питания с достаточным объемом малокалорийной пищи для чувства насыщения, между основными приемами пищи употреблять сырые фрукты и овощи. Применяются также разгрузочные дни (молочный, творожный, мясо-овощной, яблочный) 2—3 раза в неделю в зависимости от степени ожирения.

Необходимым компонентом лечения, наряду с диетой, являются физические нагрузки (длительная ходьба, бег трусцой, плавание, занятия в группах здоровья). Одновременно применяют верошпирон по 25 мг 3—4 раза в день в течение 2 мес, обладающий диуретиче-

ским, калийсберегающим, умеренным гипотензивным и антиандрогенным действием. Подобная редуцированная диета, мягкие диуретические препараты и умеренная физическая нагрузка способствуют в течение месяца снижению массы тела в среднем на 5 кг с восстановлением у многих двухфазного менструального цикла.

Медикаментозная терапия назначается в строгом соответствии с характером выявленных метаболических и эндокринных нарушений.

Послеродовой гипопитуитаризм (синдром Шихена) — заболевание, развивающееся преимущественно после родов в результате наступившей недостаточности функции передней доли гипофиза и характеризующееся снижением функции периферических эндокринных желез. Встречается крайне редко, поэтому является одной из причин запоздалой диагностики. Такие больные часто годами лечатся по поводу астеноневротического синдрома, неврозов, анемии, хронического нефрита.

Возникновение синдрома Шихена связывают с ишемическим некрозом передней доли гипофиза, развившимся после родов, осложнившихся массивным кровотечением или инфекционно-токсическим шоком. Способствуют развитию этих изменений особенности кровоснабжения гипофиза, масса передней доли которого во время беременности увеличивается в 2 раза. При выраженных микроциркуляторных расстройствах наступает спазм или тромбоз сосудов передней доли гипофиза с развитием в ней некроза. Наряду с кровопотерей и шоком для возникновения заболевания имеет значение преморбидный фон (позднее начало менструаций, небольшие размеры турецкого седла, поздний гестоз). В последнее время большое значение в развитии некроза передней доли гипофиза придается ДВС-синдрому. Клиническое проявление синдрома Шихена находится в прямой зависимости от величины поражения гипофиза. По мнению большинства ученых, выраженная клиническая картина заболевания развивается при поражении 80 % ткани аденогипофиза. При меньшем объеме поражения заболевание протекает в стертой форме или не возникает совсем, так как неповрежденная часть железы полностью компенсирует функцию органа.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а характеризуется различной степенью гипофункции эндокринных желез — прежде всего щитовидной, надпочечников и яичников. Отмечаются головная боль, быстрая утомляемость, общая слабость, сонливость, снижение памяти, адинамия, гипотензия со склонностью к обморокам, значительное падение массы тела. Одним из первых симптомов является нарушение лактации (агалактия, реже гипогалактия), обусловленная уменьшением или прекращением продукции пролактина. Наблюдаются атрофия молочных желез, наружных и внутренних половых органов, аменорея, реже гипоменорея; сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос на лобке, в подкрыльцовых впадинах. Развивается гипотиреоз, атрофия щитовидной железы, снижение основного обмена и температуры тела, повышение чувствительности к холоду. Прекращение выделения кортикотропина приводит к частичной атро-

фии коры надпочечников, снижению выработки ее гормонов, главным образом глюкокортикоидов, в результате которого может развиться острая надпочечниковая недостаточность. Характерна также спонтанная гипогликемия, повышенная чувствительность к инсулину, наличие анемии, плохо поддающейся терапии.

Лечение включает заместительную терапию в зависимости от клинических проявлений гипофункции соответствующих желез, которая проводится в течение всей жизни больной. Кроме заместительной терапии применяют анаболические препараты (ретаболил, сидаболин, метиландростендиол), витамины (группы В, С, РР), биостимуляторы (алоэ, торфот, полибиолин, солкосерил), препараты железа под контролем анализов крови. Лечение больных с синдромом Шихена проводят в условиях эндокринологического диспансера или стационара.

Профилактика заболевания предусматривает своевременное и правильное лечение осложнений беременности, родов и послеродового периода. Это прежде всего касается лечения гестозов, предупреждения массивных кровопотерь в родах и развития ГСО в послеродовом периоде, а также адекватного оказания реанимационной помощи при геморрагическом шоке, ИТШ и других видах шока.

Послеродовая гиперпролактинемия (синдром Киари—Фроммеля) — симптомокомплекс, развивающийся в послеродовом периоде и характеризующийся патологически длительной лактацией в сочетании с аменореей и атрофией половых органов.

Этиология и патогенез изучены недостаточно. Патологическая гиперпролактинемия возникает в результате анатомических или функциональных нарушений в системе гипоталамус—гипофиз. Секретия Прл в отличие от секреции других гипофизарных гормонов находится под преимущественным ингибирующим контролем гипоталамуса. Установлено, что наиболее важным из эндогенных пролактинингибирующих субстанций является дофамин. Уменьшение содержания дофамина в гипоталамусе приводит к снижению уровня пролактинингибирующего фактора и увеличению количества Прл, циркулирующего в организме. Такие нарушения связывают с патологически протекающей беременностью и родами, инфекционно-токсическими состояниями, ревматизмом, наличием опухоли гипофиза. Синдром наблюдается тем чаще, чем большим было число предшествующих родов с длительными лактационными периодами. Избыток Прл приводит к гипертрофии железистой ткани молочных желез, тормозит секрецию ФСГ, вследствие чего снижается функция яичников. Фолликулы в яичниках не созревают. Недостаток эстрогенов приводит к аменорее, атрофическим процессам в половых органах.

Клиническая картина преимущественно однотипна. Больные жалуются на головную боль, недомогание, плохой сон, ухудшение зрения, боли в области крестца с иррадиацией в спину и ноги, обильное истечение молока вне связи с кормлением, отсутствие менструаций в течение длительного времени. Молочные желе-

зы значительно увеличены с резко расширенной сетью подкожных сосудов и отсутствием пигментации сосков и околососковых кружков. При пальпации определяются резко гипертрофированные долики молочных желез. При гинекологическом исследовании обнаруживают атрофию наружных и внутренних половых органов. Цитологически определяется недостаток эстрогенов. При наличии в молочных железах выраженных уплотнений необходимо исключить фиброзную мастопатию. Иногда обнаруживается аденома гипофиза с явлениями акромегалии. Для исключения или подтверждения опухоли гипофиза проводят рентгенографию области турецкого седла и компьютерную томографию головного мозга.

Лечение больных с гиперпролактинемией заключается в использовании ряда блокаторов и стимуляторов биогенных аминов, участвующих в регуляции секреции Прл. Одним из наиболее эффективных препаратов, способствующих подавлению повышенной продукции Прл, является парлодел (бромокриптин), который стимулирует рецепторы дофамина, повышая уровень пролактинингибирующего фактора. Наряду с прекращением или снижением лактации парлодел восстанавливает циклическую секрецию гонадотропинов, нормализует их гипофизарный резерв, что сопровождается нормализацией менструального цикла. Обычно препарат назначают по 2,5 мг 2—3 раза в сутки. Иногда для восстановления овуляторного менструального цикла требуется увеличение суточной дозы до 15 мг. Лечение продолжается до нормализации уровня Прл, исчезновения патологической лактации и восстановления функции репродуктивной системы. Лечение длительное, но прогноз, как правило, благоприятный. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии используют дистанционное облучение гипофиза рентгеновскими лучами и телегамматерапию.

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Новорожденным (neonatus) называется ребенок с момента рождения до 28 полных дней жизни. Ребенок может родиться доношенным в период 259—294 дня гестации (от 37 полных недель до 42 полных недель беременности); недоношенным — при рождении в период 154—258 дней гестации (от 22 полных недель до 37 полных недель беременности) и переношенным — позже 294 дней гестации (или после 42 полных недель беременности). По массе тела и росту новорожденным считается ребенок, родившийся при сроке беременности 154 дня и более с массой тела 500 г и более и длиной 25 см и более. Средние показатели массы тела доношенных новорожденных составляют 3600 г для мальчиков и 3500 г для девочек, длина тела 51 см. Дети, родившиеся с массой тела 4000 г и более, считаются крупными (foetus magnus), с массой тела более 4500 г — чрезмерно крупными (foetus giganteus). Частота рождения крупных детей — 5—12 %. Недоношенные дети имеют массу тела при рождении менее 2500 г, длину тела менее 46 см. Масса тела недоношенного ребенка от 2500 до 1500 г считается низкой, от 1500 до 1000 г — очень низкой, от 1000 до 500 г — чрезвычайно низкой. Число детей, родившихся раньше срока, составляет в разных странах от 4 до 15 %.

Ребенок может родиться недоношенным, доношенным и переношенным. Каждый возраст новорожденного, кроме срока гестации, массы тела и роста, отличается своими особенностями.

У *недоношенных детей* относительно большая голова составляет более 1/4 длины тела, руки тонкие и длинные, шея короткая, ноги тонкие и короткие. Пупочное кольцо расположено низко. Кожа морщинистая, темно-красного цвета, обильно покрыта густым пушком, особенно на лице, спине, конечностях. Волосы на голове короткие, редкие. Почти полностью отсутствует подкожно-жировой слой. Складки на подошве отсутствуют или начинают обозначаться на передней половине. Окружность головки на 3—4 см больше окружности грудной клетки. Кости черепа мягкие, податливые, подвижные, могут заходить друг за друга; отмечается незаращение черепных швов; всегда открыты большой, малый, боковые роднички. Ушные раковины мягкие, прижаты к головке, с недостаточно развитыми хрящами.

Ногти на пальцах рук и ног мягкие, не доходят до краев ногтевого ложа. Кружок около соска плоский, еле заметен. Живот большой, распластаный ввиду слабости прямых мышц живота. У мальчиков яички не опущены в мошонку. У девочек половая щель зияет, так как большие половые губы не прикрывают малые. Кроме внешних признаков недоношенности для этих детей характерны недоразвитие, незрелость внутренних органов и систем, особенно центральной нервной системы, органов дыхания. Недоношенным новорожденным свойственна мышечная гипотония. Поэтому такие дети, как правило, вялые, сонливые, плачут слабым голосом. Многие из них не способны сосать и даже глотать. Дыхание у них частое, поверхностное, нерегулярное с периодическими паузами. Такое дыхание не может обеспечить достаточное снабжение организма кислородом, в связи с этим состояние ребенка еще больше усугубляется. Недоношенный ребенок не в состоянии сохранять постоянную температуру тела, и она колеблется в зависимости от условий окружающей среды: при низкой температуре воздуха снижается до 35°C и ниже, при повышении температуры ребенок легко перегревается. Из-за малой емкости желудка и недостаточного выделения пищеварительных соков кормление таких детей связано со значительными трудностями. Недоношенность подразумевает временную морфологическую и функциональную незрелость. Незрелость, являющаяся основной причиной высокой смертности, может характеризоваться многими признаками, которые выражены в различной степени: низкий коэффициент лецитин/сфингомиелин в околоплодных водах, бронхиальных и желудочных аспиратах; высокие концентрации АФП в крови; низкий уровень иммуноглобулина G. Отражением незаконченного созревания функциональных систем и процессов метаболизма является высокая частота у недоношенных детей в первые часы и дни жизни отечного синдрома, синдрома дыхательных расстройств, внутричерепных кровоизлияний. Недоношенные дети чаще болеют, чем доношенные, заболевания у них протекают тяжелее, хуже поддаются лечению.

Зрелый доношенный новорожденный имеет гладкую, эластичную кожу розового цвета, покрытую во многих местах творожистой, так называемой родовой, смазкой. Подкожный жировой слой хорошо развит. Окружность головы 32—34 см, равна окружности грудной клетки или превышает ее на 1—2 см. Длина волос на голове достигает 2 см. Кости черепа эластичные, боковые роднички закрыты. Ушные раковины упругие. Ногти плотные, заходят за кончики пальцев. Пупочное кольцо находится на середине расстояния между лобком и мечевидным отростком. У мальчиков яички опущены в мошонку. У девочек большие половые губы закрывают малые. Доношенный зрелый новорожденный по морфологическому и функциональному состоянию готов к внеутробной жизни при рациональной организации питания и окружающей среды. Если данные внешнего осмотра ребенка соответствуют тем, которые должны быть при его гестационном возрасте, то можно говорить о морфологической зрелости. Мор-

фологически зрелый, доношенный ребенок, как правило, и функционально зрелый. Доношенный зрелый ребенок громко кричит, у него хороший мышечный тонус, имеются выраженные безусловные рефлексы. Сразу после рождения ребенок не только может сосать (сосательный рефлекс) и глотать (глотательный рефлекс), но и обладает целым комплексом врожденных двигательных рефлексов (хватательный, поисковый, опорный, шаговый, плавательный, рефлекс ползания и др.). Он удерживает температуру тела при адекватной температуре окружающей среды, имеет правильный ритм сердцебиения и дыхания, проявляет достаточную двигательную активность, эмоционально реагирует на сильный свет, звук, голод.

Однако и при доношенной беременности плод может быть незрелым. На зрелость плода влияют не только длительность его антенатального развития, но и условия, в которых оно происходило. Неблагоприятные условия внутриутробного развития плода вследствие наличия у матери соматического заболевания или появления осложнений в течение беременности могут быть причиной рождения незрелого ребенка, в том числе с низкой массой тела при нормальном сроке гестации. Помимо состояния здоровья матери на показатели физического развития новорожденного оказывают влияние многие факторы: возраст и физическое развитие родителей, характер их труда, питание беременной, число предшествующих беременностей, состояние здоровья отца, социальные факторы. Кроме морфологической незрелости различают функциональную незрелость, проявляющуюся неспособностью поддерживать постоянство температуры тела при адекватной температуре окружающей среды, слабостью сосательного и глотательного рефлексов, приступами апноэ и цианоза, отечностью, слабостью движений, мышечной гипотонией, гипорефлексией, бедностью эмоциональных реакций.

Переношенная беременность заканчивается рождением плода с признаками переношенности и патологическими изменениями в плаценте. *Переношенный ребенок* отличается сухой дряблой кожей. Первородная смазка и пушок отсутствуют. С утратой этого защитного слоя кожа непосредственно контактирует с околоплодными водами и сморщивается с образованием складок («старческий» вид ребенка). При попадании мекония в амниотическую жидкость кожа плода приобретает зеленоватую или желтоватую окраску. Отмечается мацерация кожи, особенно на руках и ногах («банные» стопы и ладони). Тургор кожи снижен. По мере перенашивания беременности происходит потеря подкожной жировой клетчатки, продолжается рост волос и ногтей пластинок. Конфигурация головки плохо выражена, кости черепа плотные, швы узкие, роднички небольших размеров. При перенашивании беременности плод нередко крупный, размеры головки приближаются к верхней границе нормы или превышают ее. Однако масса переношенного новорожденного может быть и небольшой вследствие развивающейся внутриутробной задержки роста плода ввиду недостаточной функции плаценты. Длина плода при перенашивании, как правило, превышает нормальные показатели и со-

ставляет 54—56 см и более. При осмотре последа и оболочек видны характерные для перенашивания изменения: жировое перерождение, кальцификаты, желто-зеленое окрашивание оболочек. Плод можно считать переносным (перезрелым), если имеется сочетание хотя бы 2—3 указанных выше признаков. По мере перенашивания беременности частота признаков перезрелости плода увеличивается, что сопровождается повышением перинатальной заболеваемости и смертности. У переносных новорожденных наблюдается высокая частота гипоксически-травматических повреждений центральной нервной системы, синдрома мекониальной аспирации. Они склонны к большой потере массы тела в первые дни жизни, транзиторной лихорадке, инфекционным поражениям кожи и легких.

12.1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Функциональное состояние ребенка в период новорожденности характеризуется реакциями адаптации ведущих систем организма к изменившимся условиям окружающей среды. Это приводит к значительным изменениям функций отдельных органов и глубоким сдвигам в обмене веществ. С момента рождения устанавливаются легочное дыхание, внеутробное кровообращение, начинают функционировать пищеварительные органы, появляется собственная терморегуляция, изменяются морфологические и физико-химические особенности крови, повышается обмен веществ. Основные функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия. Создаются условия, при которых организм легко выходит из равновесия, некоторые физиологические процессы переходят в патологические. Продолжительность периода адаптации у здоровых доношенных детей составляет 7—10 дней. У недоношенных, незрелых и травмированных в процессе родов детей, а также у страдающих различными заболеваниями процесс адаптации затягивается, иногда значительно превышая неонатальный период. Все новорожденные относятся к пациентам с высокой степенью риска, поэтому создание для них оптимальных условий в период адаптации позволяет снизить степень риска возможных расстройств и обеспечить становление всех функциональных систем.

Кожа новорожденных имеет большое количество кровеносных сосудов, мышечная и соединительная ткань развита слабо. Вся кожа содержит волосы. Наибольшая их плотность отмечается на голове. Лишена волос только кожа ладоней, подошв, тыльной поверхности ногтевых фаланг, красной каймы губ, сосков, малых половых губ, головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти. Сальные железы кожи развиты хорошо и активно функционируют уже во время внутриутробной жизни ребенка, интенсивно вырабатывая защитную смазку. Потовые железы развиты слабо, поэтому выделительная функция кожи незначительная. Терморегуляция кожного

покрова у новорожденных выражена слабо, они легко могут перегреться или переохладиться. Недостаточное потоотделение, возможно, связано с незаконченностью развития потоотделительных центров и несовершенством нервной регуляции потоотделения. Кожа легко ранима, быстро подвергается мацерации, а воспалительные процессы в короткий срок охватывают все ее слои. Однако она обладает хорошей восстановительной способностью и склонна к быстрому заживлению при различных повреждениях. Для родившегося ребенка характерна физиологическая эритема, которая держится в течение первых 2 дней. Молочные железы в момент рождения прощупываются в виде зернышка, сосок не выделяется над общим уровнем кожи. В течение первых дней после рождения, независимо от пола ребенка, молочная железа увеличивается в несколько раз. Пупочный канатик после рождения плода и пересечения пуповины зажимается или перевязывается. Мумифицированный остаток отпадает к концу первой недели, а оставшаяся пупочная ранка при нормальной грануляции и эпидермизации совершенно заживает к концу 2-й нед.

Подкожно-жировая клетчатка плода формируется в последние два месяца беременности и у доношенного новорожденного хорошо выражена, составляя около 16 % массы тела. В подкожном жире у новорожденного преобладают тугоплавкие жирные кислоты (пальмитиновая и стеариновая) и относительно мало олеиновой кислоты, что обуславливает плотность подкожно-жирового слоя и, следовательно, защиту от механического воздействия.

Мышечная система у новорожденного развита слабо и составляет примерно 25 % массы тела (у взрослого человека не менее 40 %). Мышечные волокна тонкие, с хорошо развитой интерстициальной тканью. Развитие и функция мышечной системы зависят от уровня развития центральной нервной системы. Сразу после рождения отмечается непродолжительная мышечная гипотония, которая спустя несколько часов сменяется гипертонией. Механическая мышечная возбудимость значительно повышена. В течение первых трех месяцев тонус сгибателей преобладает над тонусом разгибателей как у доношенных, так и у недоношенных детей. Такая быстрая динамика обусловлена особенностями нервной системы новорожденных и в первую очередь поздним развитием пирамидных путей наряду с достаточной функцией экстрапирамидных путей. В связи с этим раздражения не достигают коры головного мозга, задерживаются в более низко расположенных центрах.

Костная система новорожденных содержит меньше плотных веществ (солей) и больше воды. Кости мягкие, эластичные, легко изгибаются и деформируются, но зато менее ломки, чем у взрослых. Кости ребенка хорошо снабжаются кровью, что обеспечивает их быстрый рост. В процессе роста волокнистая сетчатая структура меняется на пластинчатую, а хрящевая основа заменяется настоящей костной тканью. Большинство костей по строению близки к хрящевой ткани, только отдельные из них (свода черепа, лица, ключиц и др.) не проходят хрящевую стадию. Наличие или отсутствие некото-

рых точек окостенения, определяемых рентгенологически, позволяет судить о зрелости новорожденных. Форма черепа в норме округлая. Его деформация после рождения обусловлена сдвигами костей из-за податливости швов и родничков в родах, которая выравнивается в течение первых дней. Мозговой череп значительно больше лицевого. Лицевые кости соединены прочно, а между черепными костями прослаиваются щелевидные сагиттальный и венечные швы. Ромбовидный (передний, большой) родничок не превышает 3 см. Диаметр малого родничка 1 см (у 75 % доношенных детей он закрыт, у остальных закрывается в течение неонатального периода). Боковые роднички открыты после рождения только у недоношенных. Грудная клетка представляет собой усеченный конус. Кости ее мягкие, податливые, ребра имеют более горизонтальное направление. Промежутки между ребрами узкие. Позвоночник новорожденного имеет общую выпуклость кзади. Кости таза мягкие, податливые.

Органы дыхания. На момент рождения органы дыхания не достигают полного развития. Нос ребенка малый, короткий, носовые ходы узкие. Слизистая оболочка носа богата кровеносными и лимфатическими капиллярами и легко набухает при переохлаждении, что затрудняет дыхание и сосание. Глотка, гортань, бронхи также отличаются малыми размерами и узостью проходов, которые еще больше уменьшаются при набухании слизистой оболочки. Во всех этих органах и в ткани легкого мало эластических волокон, соединительная ткань рыхлая, богата лимфатическими и кровеносными сосудами. Активный синтез сурфактанта отмечается во время дифференцировки альвеол (154—182-й день гестации). Со 196-го дня дыхательная система способна к газообмену. Секрцию сурфактанта усиливают глюкокортикоиды, катехоламины, простагландин E₂. К концу гестации все альвеолы покрыты тонким жидким слоем сурфактанта, способствующим стабилизации легких при наполнении их воздухом. При недостатке сурфактанта после попадания в легкие воздуха альвеолы спадаются, что приводит к тяжелым расстройствам дыхания. С момента рождения начинается легочное дыхание. Основным условием возникновения первого вдоха являются нарастающая в родах гипоксия, гиперкапния, ацидоз и другие метаболические изменения, а также комплекс температурных, механических, тактильных и других стимулов в момент рождения. Эти импульсы активируют ретикулярную формацию ствола мозга, которая повышает возбудимость нейронов дыхательного центра. Кроме того, способствует появлению дыхания устранение слизи и околоплодных вод из дыхательных путей. Первый вдох новорожденного характеризуется сильным возбуждением мышц вдоха, прежде всего диафрагмы. У 85 % детей первый вдох более глубокий, чем последующие, дыхательный цикл более длительный. Начало вентиляции легких совпадает с началом функционирования малого круга кровообращения. Кровоток через легочные капилляры резко усиливается, легочная жидкость всасывается в кровяное русло в результате большего онкотического давления в крови, чем в легочной жидкости. Спокойное дыхание у новорожденного

является диафрагмальным, но при крике и одышке в нем участвуют наружные межреберные мышцы, что увеличивает объем грудной полости и глубину дыхания. Новорожденный всегда дышит носом. Частота дыхания у новорожденных колеблется в пределах 30—70 в 1 мин. Характерно наличие дыхательных пауз от 1 до 5—7 с, 1—2 раза за минуту. Соотношение фазы вдоха и выдоха от 1:1,3 до 1:4. Объемы легочной и альвеолярной вентиляции особенно низки в течение первых 2—3 сут жизни (объем каждого вдоха около 20 мл), в связи с этим высокая потребность организма новорожденного в кислороде покрывается за счет большой частоты дыхания. Минутный дыхательный объем зависит от степени зрелости детей и составляет в первые часы 500—600 мл в 1 мин с тенденцией к увеличению и нормализации к концу первых суток жизни. Дыхание здоровых недоношенных детей отличается от дыхания доношенных меньшей глубиной, большей частотой и большей лабильностью.

Сердечно-сосудистая система. После рождения ребенка характер кровообращения меняется, что обусловлено прекращением плацентарного кровообращения и началом легочного дыхания. Артериальный (боталлов) и венозный (аранциев) протоки, овальное отверстие и остатки пупочных сосудов постепенно закрываются, а позднее облитерируются. Уже через несколько минут после рождения основная часть крови последовательно проходит большой и малый круг кровообращения. Время кругооборота крови у новорожденного около 12 с (в возрасте 3 лет — 15 с, у взрослых — 22 с). Сердце новорожденного относительно больших размеров, его масса составляет 0,8 % от массы тела (у взрослого 0,5 %). Оно занимает более высокое и горизонтальное положение вследствие высокого стояния диафрагмы. Толщина стенок правого и левого желудочков почти одинакова. На протяжении 20—30 дней после рождения происходит уменьшение массы сердца за счет правого желудочка. Эти изменения связаны с уменьшением сопротивления в малом и его увеличением в большом круге кровообращения. Объем сердца у новорожденных — 20—25 мл, к концу года он увеличивается на 20 мл и равен 40—45 мл. Систолический объем крови — 3—4 мл. Минутный объем крови к концу гестации составляет около 750 мл (у новорожденных — около 500 мл). Большой минутный объем обеспечивается частотой сердечных сокращений. Артерии у новорожденных относительно шире, чем у взрослых. Особенно широки сонные и подключичные артерии. Сонные артерии отходят более отвесно, что уменьшает силу механического сопротивления при продвижении крови. Этот благоприятный момент способствует более энергичному питанию головного мозга и лежит в основе его интенсивного роста в первые месяцы жизни. Сердечно-сосудистая система новорожденного работает с большой нагрузкой, обеспечивая интенсивное кровоснабжение всех быстро растущих и развивающихся органов и тканей. Сердце ребенка более возбудимо, тормозящее влияние нервной системы на силу и частоту сокращений нарастает постепенно, с возрастом. Частота сокращений сердца и пульс у новорожденных составляют 135—140 ударов в

минуту. Систолическое артериальное давление в среднем — 65—80 мм рт.ст., диастолическое — 35—45 мм рт.ст. Особенности ЭКГ новорожденного проявляются в виде правограммы. В первом стандартном отведении зубец R низкий, а зубец S выражен хорошо, его амплитуда в 2—3 раза больше амплитуды зубца R. Это говорит о том, что электрическая ось сердца направлена вправо вследствие относительно большей массы миокарда правого желудочка. Кроме того, у новорожденного относительно велики зубцы P и T. Высокий зубец P обусловлен большой массой предсердий. Интервал P—Q составляет 0,09—0,12 с, длительность комплекса QRS — 0,04 с. В регуляции деятельности сердца новорожденного преобладают влияния симпатической нервной системы. Особенности сердечно-сосудистой системы отражают процесс адаптации ее после рождения. Несовершенство механизмов нервной регуляции и быстрое их истощение приводят к тому, что сердечно-сосудистая система новорожденных работает на пределе своих возможностей. Поэтому вследствие гиповолемии любого происхождения немедленно наступает кислородное голодание тканей, а гиперволемии — перегрузка сердца и дилатация его полостей.

Кроветворение — процесс возникновения и созревания форменных элементов крови. Главным органом кроветворения является костный мозг. Масса костного мозга по отношению к массе тела у новорожденного в 1,5—3 раза больше, чем у взрослого. Наряду со зрелыми клетками крови в костном мозге находят и молодые форменные элементы. Масса крови по отношению к массе тела составляет у новорожденного в среднем 15 % (у взрослого — 6—8 %). Системе крови принадлежит ведущая роль в обеспечении тканевого дыхания. Транспорт кислорода в организме осуществляется гемоглобином, его содержание у новорожденного повышено до 180—230 г/л, причем 70 % его приходится на фетальный гемоглобин. В конце второй недели гемоглобин, свойственный взрослому, составляет 50 %, а к концу периода новорожденности почти весь гемоглобин соответствует такому у взрослых людей. Одновременно наблюдается снижение уровня общего гемоглобина. Число эритроцитов обычно более $5 \cdot 10^{12}$ /л. В течение первого дня оно еще несколько возрастает, затем уменьшается в связи с разрушением. Максимальная скорость разрушения эритроцитов приходится на 2—3-й день после рождения. Одновременно происходит образование новых эритроцитов. Разрушение эритроцитов и образование новых необходимы для смены гемоглобина фетального на гемоглобин взрослого. Разрушение эритроцитов у многих новорожденных сопровождается физиологической желтухой. Цветной показатель более 1, что указывает на гиперхромную эритроцитов. Скорость оседания эритроцитов составляет 3 мм/ч, у недоношенных — 0—1 мм/ч. У новорожденных отмечается физиологический лейкоцитоз. Общее количество лейкоцитов к моменту рождения составляет $14 \cdot 10^9$ /л, к 8-м сут жизни оно снижается до $10,5 \cdot 10^9$ /л. В лейкоцитарной формуле преобладают нейтрофилы, число которых составляет 65 %, лимфоцитов — 25 %. К 5—6-му дню количество лимфоцитов и нейтрофилов становится одинаковым (первый перекрест), затем

начинают преобладать лимфоциты. Моноциты на протяжении первого месяца жизни составляют 6—10 %. Количество тромбоцитов после рождения в среднем — $220 \cdot 10^9/\text{л}$. Высокое гематокритное число (0,56—0,45) обусловлено высоким содержанием эритроцитов и большим средним объемом отдельных эритроцитов. Свертываемость крови у новорожденных не отличается от нормальных показателей у взрослых.

Иммунная система у новорожденных еще недостаточно зрелая. Рождение ребенка сопровождается началом сильного воздействия чужеродных веществ и антигенной стимуляцией его иммунной системы. Мощным источником антигенов является микробная флора, заселяющая желудочно-кишечный тракт. Специфические иммунные факторы ребенок получает от матери. Неспецифическая иммунная защита осуществляется клеточными и гуморальными факторами. Фагоциты новорожденных практически полностью функционируют, хотя активность факторов иммунной сыворотки (опсонин), усиливающих фагоцитоз, снижена. Основная масса иммуноглобулинов новорожденного при рождении представлена материнским IgG, его содержание почти полностью зависит от уровня IgG в сыворотке крови матери. Количество IgG, переданных от матери, постепенно снижается, а собственный их синтез увеличивается и достигает нормы взрослого человека к 2—5 годам жизни. Уровень IgA и IgM у новорожденных в норме очень низкий. С первых дней жизни выявляется значительный подъем уровня IgM. Содержание его становится особенно высоким на 2—3-й нед жизни ребенка. Недостаточность гуморального иммунитета за счет секреторного IgA компенсируется молозивом, в котором его концентрация превышает уровень в сыворотке взрослого человека более чем в 20 раз. Основную роль в стимуляции синтеза иммуноглобулинов играет микрофлора организма ребенка, т.е. формирование соответствующего биоценоза. Уровень комплемента в сыворотке новорожденного составляет около 50 % его уровня в крови матери. Физиологический дефицит комплемента и его компонентов снижается к 5—6-му дню жизни, а к концу новорожденности уровень комплемента и его отдельных компонентов полностью устанавливается до нормальных соотношений и величин. В конце внутриутробного развития и после рождения дифференцируются Т- и В-лимфоциты. Доля Т-лимфоцитов у ребенка сразу после рождения меньше, чем у взрослых (35—56 %). Однако у новорожденного вследствие физиологического лейкоцитоза абсолютное количество Т-лимфоцитов в крови больше, чем у взрослых. Выработка Т-лимфоцитами биологически активных медиаторов интерлейкинов и лимфокинов в основном достаточная. Среди Т-лимфоцитов у новорожденных 45—50 % составляют Т-хелперы и 25—30 % — Т-супрессоры. Хелперы способствуют нормальному взаимодействию Т- и В-лимфоцитов, а супрессоры угнетают иммунный ответ. Количество В-лимфоцитов у новорожденных в первые дни жизни несколько снижено по сравнению с показателями у взрослых, однако функционального дефицита их не наблюдается. Иммунологическая реактив-

ность недоношенных детей в целом характеризуется незрелостью и лабильностью. Чем более недоношен ребенок, тем ниже у него показатели неспецифических факторов защиты.

Пищеварительная система у новорожденных морфологически и функционально в значительной степени незрелая. Полость рта мала, слюнные железы функционируют слабо. Слюна на начальном этапе не оказывает должного влияния на пищеварение из-за низкой активности амилазы и полного отсутствия муцина и мальтазы. Язык ребенка на первом году жизни относительно велик, на нем хорошо развиты сосочки, в результате чего дети уже в раннем возрасте могут различать горькое, сладкое, кислое и др. Строение полости рта приспособлено к акту сосания. Длина пищевода составляет 10—12 см, мышечный слой и эластическая ткань развиты слабо, что может быть причиной обратного движения в ротовую полость проглоченной пищи. Желудок ребенка раннего возраста относительно мал. Его вместимость в первый день составляет 20 мл, но к 5-м сут уже 50 мл, а на 10—14-е сут — 70—80 мл. Малый объем желудка приводит к быстрому его переполнению, что иногда сопровождается срыгиванием и рвотой, которым способствует и то, что мышечная стенка входной (кардиальной) части желудка развита слабо, а выходной (пилорической) части нередко гипертрофирована. Положение желудка постепенно меняется с горизонтального на вертикальное. В слизистой оболочке много кровеносных сосудов и мало эластической ткани. Желудочная секреция начинается с момента поступления пищи в рот или прямо в желудок. Желудочный секрет содержит пepsин, пепсин, соляную кислоту, но активность их недостаточная. Пища в желудке задерживается в течение 2—3 ч. Быстрее покидает желудок грудное молоко, дольше задерживаются искусственные смеси. В двенадцатиперстной кишке пища подвергается воздействию панкреатического сока, в состав которого входят трипсин, липаза, амилаза, панкреатин и др. Длина кишечника у новорожденного — 3,5 м. В период питания его только молоком более характерно так называемое пристеночное пищеварение, когда поступающая пища проникает в щели между ворсинками и активно расщепляется ферментами, вырабатываемыми в стенке кишки. Относительно большая длина кишечника, имеющего развитую сеть кровеносных и лимфатических капилляров, активное функционирование пристеночного пищеварения и ряд других особенностей позволяют желудочно-кишечному тракту ребенка обрабатывать относительно большое количество пищи, обеспечивая высокие потребности организма в питательных веществах. В течение первых трех дней после рождения наблюдается выделение мекония, которого в кишечнике содержится около 70—90 г. Меконий представляет собой темно-зеленую однородную, лишенную запаха массу, состоит из секрета различных отделов пищеварительного тракта, содержит слущившийся эпителий и проглоченные околоплодные воды. Меконий после первоначального выделения заменяется коричневыми или зеленовато-желтыми, а позднее золотисто-желтыми кашицеобразными испражнениями. В течение первых

2 нед стул у ребенка бывает 6—8 раз, а затем частота его снижается до 2—3 раз в сутки. Печень у новорожденных относительно больших размеров. Ее масса составляет 4,4 % от массы тела (у взрослых 2,8 %). Печень ребенка отличается богатством кровеносных и лимфатических сосудов, бедна соединительной тканью, дольки и вся структура ее недостаточно дифференцированы. Печень плода и новорожденного является активным кроветворным и иммунным органом. Хорошо выражена функция образования гликогена печенью, менее зрелые — антитоксическая функция и функция связывания билирубина. Все остальные функции печени, характерные для взрослых, имеются у новорожденного и созревают постепенно.

Мочевыделительная система по своей структуре и функции длительное время остается незрелой. Почки новорожденного относительно велики, их масса составляет 10—15 г. Однако корковый слой и извитые канальцы недоразвиты, концентрационная способность их выражена слабо и составляет около 50 % таковой взрослого человека. Кровоток через почки у новорожденного составляет около 5 % минутного объема, больше снабжается кровью мозговое вещество. Клубочковая фильтрация имеет низкую скорость. Особенностью функционирования почек новорожденного является низкий уровень секреции веществ из крови в просвет канальцев. Концентрация натрия и хлора в окончательной моче очень малая. В результате очищение плазмы крови от натрия у новорожденных низкое. Введенный натрий задерживается в организме, что сопровождается накоплением воды, увеличением объема внеклеточной жидкости и появлением отеков. В течение первых 3 дней ребенок мочится 5—6 раз в сутки. Связывают это с ограниченным поступлением воды и потерями ее через кожу и с выдыхаемым воздухом. Через 7 дней в связи со стабилизацией питания ребенок мочится до 20—25 раз в сутки. Суточное количество мочи у ребенка месячного возраста составляет 300 мл. Реакция мочи кислая, относительная плотность 1006—1012. Почечные лоханки и мочеточники у новорожденных относительно широкие, стенки их гипотоничны вследствие недостаточного развития мышечных и эластических волокон. Мочеточники извитые, длина их 6—7 см. Мочевой пузырь расположен в надлобковой области. Мышечный и эластичный слой стенки пузыря развиты слабо, а его слизистая оболочка — хорошо. В мочевом пузыре сразу после рождения содержится небольшое количество мочи. Емкость его — 50—80 мл. Мочеиспускательный канал у новорожденных мальчиков по длине равен 5—6 см, у девочек — 1—1,5 см. Его слизистая оболочка тонкая, нежная, легко ранимая, складчатость ее слабо выражена. Мочевыделительная система здорового новорожденного в физиологических условиях его существования способна обеспечить постоянство состава внутренней среды организма. Это достигается соответствием между функциональной способностью почек, составом пищи, характером обмена веществ.

Обмен веществ. У новорожденных процессы ассимиляции преобладают над процессами диссимиляции. Обмен энергии на единицу

поверхности тела у детей всех возрастов значительно выше, чем у взрослых. Основной обмен у новорожденных, как правило, в 2 раза выше, чем у детей старшего возраста. Поглощение кислорода в течение первых 3 дней жизни возрастает с 350 до 400 мл/кг в час. Потребление кислорода мозгом составляет 50 % от величины всего обмена. Основной обмен начинает повышаться на 2—3-й день после рождения ребенка. Величина его у новорожденных в первые сутки жизни составляет 167,5—209,4 Дж/кг (40—50 кал/г) массы тела, в последующие дни возрастает до 230,3 Дж/кг (55 кал/г). У взрослых она меньше 100,5 Дж/кг (24 кал/г) массы тела. Неустойчивость обменных процессов обуславливается в значительной степени недостаточным регулирующим действием нервной системы, а также недостаточной активностью некоторых ферментов. Наблюдаемый у плода высокий уровень гликолитических процессов у новорожденного снижается. Параллельно снижению гликолиза нарастает интенсивность окислительных процессов. Вода у новорожденных составляет 70—75 % массы тела (у взрослых 60 %). Относительный объем внеклеточной жидкости у новорожденного в 2 раза выше, чем у детей старшего возраста. Это обуславливает рождение ребенка с признаками отека тканей. Потребность новорожденного в жидкости в связи с высоким уровнем обменных процессов составляет 150—165 мл на 1 кг массы тела в сутки. Растворенные в воде электролиты обуславливают осмотическое давление, а онкотическое давление обеспечивается белками. Водно-солевой обмен лабилен и нарушается при изменениях условий ухода за ребенком. Растущие ткани и формирующийся скелет ребенка интенсивно поглощают минеральные вещества. При этом ионный состав плазмы крови и внеклеточной жидкости остается постоянным. Общее количество белка в организме новорожденного — 10—12 % массы тела. Высокая скорость синтеза и обновления белкового состава тканей свойственна всему периоду роста. Содержание белка и белковых фракций в плазме крови у новорожденных различное, иногда наблюдается гипо- и диспротеинемия, выражающаяся в снижении уровня альбуминов и повышении — глобулинов. Как у доношенных, так и у недоношенных детей в первые дни после рождения отмечается альбуминурия, что связано с повышенной проницаемостью мембран почечных клубочков, а также недостаточной реабсорбцией аминокислот в канальцах. Однако содержание свободных аминокислот в крови новорожденных выше, чем у их матерей. Белки не могут депонироваться. При наличии белковой недостаточности происходит разрушение белков мышц. Избыточное содержание глобулинов в крови регулируется соответствующим изменением уровня альбуминов. Количество незаменимых аминокислот распределяется таким образом, чтобы обеспечить синтез тканей организма. В период интенсивного роста углеводы выполняют энергетическую, пластическую, резервную, питательную, защитную и другие функции. Распад углеводов протекает аэробным и анаэробным путями. Промежуточные продукты распада углеводов используются организмом для синтеза аминокислот, липидов и др. Содержание сахара в крови у плода и ново-

рожденного ниже, чем в крови матери. Избыток углеводов депонируется в виде гликогена в печени (до 15 % ее массы) и мышцах (до 3 % массы их), небольшое количество гликогена находится в коже и во всех органах и тканях организма. Неокислившиеся и недепонированные углеводы превращаются в жир. У новорожденных отмечается высокая активность липидного обмена в связи с высокой потребностью энергии. Жиры откладываются в виде жировых запасов преимущественно в подкожной клетчатке. К моменту рождения у плода имеются значительные запасы жира. У новорожденных содержание общих липидов — 1,7—4,5 г/л. При этом 74 % составляют нейтральные липиды, 25 % — фосфолипиды и 1,3 % — цереброзиды. Наиболее интенсивный прирост характерен для жирных неэстерифицированных кислот. Их концентрация после рождения в течение нескольких часов повышается в 6—7 раз, достигая 2—2,5 ммоль/л, и составляет 10—15 % от содержания общих липидов. Параллельно растет уровень свободного глицерина. Повышение уровня жирных неэстерифицированных кислот является адекватной компенсаторно-адаптационной реакцией.

Эндокринная система. Развитие эндокринной системы ребенка тесно связано с функцией эндокринной системы матери. При гиперфункции желез внутренней секреции матери у ребенка может наблюдаться гиперфункция соответствующих желез, и наоборот. У новорожденных эндокринные железы и продуцируемые ими гормоны оказывают влияние на все виды обмена веществ, а также на рост, физическое, психическое и половое развитие. В период внутриутробного развития плода происходит дифференцировка и становление функций желез внутренней секреции, в период новорожденности — дальнейшее развитие и окончательное становление. Формируются гормональные взаимодействия между эндокринными железами и устанавливаются нейроэндокринные связи. С появлением в эндокринных железах рецепторов к гормонам гипофиза начинается формирование между ними как прямых, так и обратных связей. Большое влияние на становление связей между аденогипофизом и зависимыми от него железами оказывает гипоталамус. Содержание гормонов гипоталамуса (либеринов и статинов) достигает высокого уровня на 20—21-й нед гестации. К этому времени развивается гипоталамо-гипофизарная сосудистая система, которая транспортирует либерины и статины к аденогипофизу, а его тропные гормоны — к гипоталамусу, чем объясняется взаимосвязь эндокринной и нервной систем. В свою очередь продукция гормонов железами внутренней секреции является важным условием созревания гипоталамуса и центральной нервной системы в целом. У новорожденного эндокринная система функционирует активно. Такие эндокринные железы, как гипофиз, щитовидная, вилочковая железы, эндокринная часть поджелудочной железы, созревают рано, хорошо развиты и активно функционируют уже у детей раннего возраста, выделяя соответствующие гормоны. Медленнее идет формирование структуры и нарастание функций надпочечников и половых желез. В процессе роста и развития

ребенка периодически происходит снижение функции одних и усиление функций других желез внутренней секреции.

Нервная система. Головной мозг новорожденных недостаточно развит. Кора головного мозга и пирамидные пути не имеют законченной дифференцировки, серое вещество мозга недостаточно отграничено от белого. Намечены большие борозды мозга, но они не всегда ясно выражены. Некоторые малые борозды отсутствуют. У новорожденного ребенка масса головного мозга составляет 350—400 г, т.е. около 10 % общей массы тела (у взрослых 1200—1400 г). Мозжечок развит слабо. Продолговатый мозг и ретикулярная формация ствола мозга более зрелые, чем полушария головного мозга. Спинной мозг к моменту рождения более развит, чем головной, его длина равна 14—16 см, масса — 3—4 г. Общее количество цереброспинальной жидкости около 60 мл (у взрослого 100—110 мл), обновляется она 4—5 раз в сутки. К моменту рождения ребенка уже функционирует вегетативная нервная система, обеспечивающая регуляцию деятельности внутренних органов, поддержание сосудистого тонуса, приспособительные реакции и другие процессы, важные для нормальной жизнедеятельности организма. Развитие центральной нервной системы идет снизу вверх: спинной мозг — нижние отделы головного мозга — подкорка — кора. Это соответствует физиологическим потребностям организма, обеспечивая жизненно необходимые функции: дыхание, сосание, глотание, деятельность сердечно-сосудистой системы и др. В деятельности мозга преобладают подкорковые образования. У доношенного новорожденного хорошо выражены безусловные рефлексы (сосательный, глотательный, оборонительный и др.). У них наблюдаются и такие рефлексы, которые у взрослых отмечаются только при патологических состояниях. У ребенка можно наблюдать рефлексы, вызываемые путем раздражения губ и околоротовой области: поисковый, сосательный, хоботковый; при раздражении ладони ребенка вызываются хватательный рефлекс и рефлекс открывания рта, сопровождающийся поворотом головы. У новорожденного имеются рефлексы опоры и ползания, а также рефлекс ходьбы. Помимо безусловных рефлексов вскоре после рождения появляются условные рефлексы на положение тела, звуки, зрительные образы, на время и т.д. Самые ранние из них формируются на основе пищевых безусловных рефлексов. У здорового новорожденного преобладает тонус сгибателей: верхние и нижние конечности согнуты и приведены к туловищу, пальцы рук сжаты в кулачки, стопы находятся в умеренном тыльном сгибании. Новорожденные склонны к судорогам. Из сухожильных рефлексов наиболее постоянными являются коленные. У новорожденного существует реакция на температурные и болевые раздражители. В ответ на раздражение холодом уменьшается двигательная активность, появляется сосудистая кожная реакция в виде мраморной кожи, часто наблюдаются тремор подбородка, плач. При перегревании нарастают беспорядочные движения. После краткого возбуждения ребенок погружается в глубокий сон, который при быстрой утомляемости нервной системы бывает у здорового ребенка

продолжительным. Большую часть времени (21—22 ч) новорожденные спят. Детальное неврологическое обследование новорожденного позволяет судить о его функциональной зрелости и с достаточной достоверностью — о локализации нарушений кровообращения, которые могут возникнуть в процессе родов.

12.1.1. ОСОБЫЕ (ТРАНЗИТОРНЫЕ) СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Транзиторные (переходные, пограничные с нормой) состояния появляются в родах или после рождения и затем проходят в первые дни жизни новорожденного без каких-либо терапевтических вмешательств. Они отражают процесс приспособления к новым условиям жизни. Частота выявления пограничных состояний, длительность их сохранения зависят от множества факторов. К основным из них относят: низкую массу тела при рождении, осложненное течение беременности и родов, заболевания новорожденных, неадекватные условия окружающей среды после рождения, характер вскармливания. При неблагоприятных условиях пограничные состояния могут принимать патологическое течение.

Физиологическая потеря первоначальной массы тела. Потеря первоначальной массы тела (*amissio transitoria massae primariae corporis*) наблюдается у всех новорожденных, как правило, на 3-и — 4-е сут жизни и составляет в среднем 6 %. Иногда эта потеря массы тела может достигать 10 %. Потеря массы тела на первой неделе жизни новорожденного более 10 % рассматривается как патологическая, связанная с заболеванием или грубым дефектом ухода. Основной причиной потери первоначальной массы тела у новорожденного является высокая активность обмена веществ, требующая больших затрат энергии. Этому способствуют обезвоживание организма вследствие недостаточного поступления молока и воды в первые дни жизни и потери жидкости с потом, дыханием, выделением мекония и мочи. В норме восстановление массы тела происходит к 7—10-му дню жизни. Профилактика заключается в строгом соблюдении правил ухода за новорожденным, раннем прикладывании к груди, соблюдении оптимальных режимов температуры и влажности воздуха.

Родовая опухоль (*tumor obstetricus*) — отек подлежащей части плода. При родовой опухоли имеется серозное пропитывание мягких тканей вследствие застоя лимфы и крови, вызванного разницей давления, под которым находится подлежащая часть ниже и выше пояса соприкосновения. Она возникает после излития околоплодных вод. В области родовой опухоли почти всегда имеются кровоизлияния в подкожную клетчатку. Родовая опухоль при предлежании головки может захватывать область над несколькими костями и не прерываться в области швов, чем отличается от кефалогематомы. Чаще всего родовая опухоль располагается в области темени и затылка, но может иметь и другую локализацию: на лице — при лицевом предлежании, на лбу — при лобном, в области ягодиц, бедер и наружных

половых органов — при ягодичном предлежании. Родовая опухоль, как правило, исчезает в течение первых 2—3 дней жизни ребенка. Лечение не требуется.

Транзиторная лихорадка (*hyperthermia transitoria*) возникает обычно на 3—4-й день жизни в период максимального снижения массы тела при обезвоживании и перегревании ребенка. Кроме повышения температуры тела, которое может достигать 39 °С и более, у ребенка отмечаются беспокойство, сухость кожи и слизистых оболочек. Повышенная температура тела держится в течение нескольких часов и даже нескольких дней. Диагноз транзиторной лихорадки у новорожденных ставится только при исключении других причин повышения температуры тела. Устранение перегрева ребенка, физическое его охлаждение (освобождение от пеленок), налаживание питьевого водного режима за счет дополнительного введения 5 % раствора глюкозы (до 100 мл в сутки) позволяет в кратчайший срок нормализовать температуру тела.

Физиологическая желтуха. Повышение содержания билирубина (*bilirubinaemia transitoria*) наблюдается у всех новорожденных, желтушное же окрашивание кожного покрова выявляется лишь у 60—75 % новорожденных. Нормальная концентрация билирубина в пуповинной крови новорожденного — 26—34 мкмоль/л, на 3—4-й день жизни содержание билирубина в среднем составляет 103—137 мкмоль/л. Желтуха появляется на 2—3-й день после рождения, когда содержание билирубина в сыворотке крови достигает у доношенных детей 51—60 мкмоль/л, у недоношенных — 80—103 мкмоль/л. Физиологической желтуху у доношенных новорожденных считают, если уровень билирубина в сыворотке крови не превышает 205 мкмоль/л и продолжительность желтухи не более недели, у недоношенных — если содержание билирубина не более 256 мкмоль/л и продолжительность желтухи не более 2 нед. Уровень связанного билирубина не должен превышать 25—35 мкмоль/л. Появление физиологической желтухи в раннем неонатальном периоде связывают с повышением образования билирубина; укорочением жизни эритроцитов; низкой функциональной способностью печени, проявляющейся в сниженном захвате непрямого билирубина гепатоцитами; незрелостью ферментативных систем печени; повышенным поступлением непрямого билирубина из кишечника в кровь. У недоношенных детей желтуха развивается значительно чаще и длится дольше, чем у доношенных. Физиологическое повышение содержания билирубина не требует специального лечения. Раннее прикладывание ребенка к груди матери снижает вероятность и степень выраженности гипербилирубинемии у новорожденных.

Простая эритема (*erythema neonatorum*) — умеренная реактивная краснота кожи, возникающая после проведения первичного туалета новорожденных (удаление первородной смазки). На 2-е сут жизни эритема усиливается, затем ее интенсивность постепенно уменьшается, и признаки ее исчезают к концу первой недели, после чего возникает шелушение кожи. Особенно обильным шелушение кожи бывает у переносных детей.

Токсическая эритема (erythema toxicum) наблюдается у 20—30 % новорожденных на 3—5-й день после рождения. Характеризуется полиморфными высыпаниями на коже в виде красных пятен, папул, везикул. Они появляются на лице, тыльных поверхностях конечностей, ягодицах, иногда в области спины и на волосистой части головы, реже на животе и груди. Высыпания могут быть единичными и множественными. Одной из причин возникновения токсической эритемы является аллергическая реакция на ряд факторов (изменение характера питания, колонизация кишечника, нарушение температурного режима и др.). Состояние детей, как правило, не нарушено, но при обильных высыпаниях ребенок бывает беспокойным. Через 2—3 дня после появления сыпь бесследно исчезает. Специального лечения не требуется.

Гормональный криз (crisis hormonalis). Наблюдается у новорожденных как следствие перехода эстрогенов матери к плоду через плаценту. Наиболее частая форма полового криза — увеличение и уплотнение молочных желез, которые обычно наблюдаются в течение первых 3—4 дней после рождения у детей обоего пола. Железы увеличиваются до 2 см, симметрично, иногда с умеренным покраснением кожи. При осмотре возможно самостоятельное или как реакция на пальпацию желез выделение содержимого молочного цвета. Из-за опасности инфицирования выдавливание содержимого молочной железы не рекомендуется. У девочек может наблюдаться десквамация эпителия вульвы и влагалища с появлением слизистых выделений серовато-белого цвета. Эта форма криза держится 1—3 дня и затем постепенно исчезает. Кровотечение из влагалища возникает у 5—10 % девочек на 5—8-й день после рождения, длится 1—3 дня, объем — 1—2 мл. Скрытую кровь во влагалищной слизи можно обнаружить почти у всех девочек. Считают, что появление полового криза и реакция на него половых органов девочки связаны с быстрым падением содержания эстрогенов после рождения. К проявлениям полового криза относят также гиперемию кожи вокруг сосков и мошонки, отек внизу живота, области половых органов, водянку яичек. У недоношенных детей с низкой массой тела при рождении половой криз встречается редко и выраженность его незначительная.

Лечение при гормональном кризе не требуется. К концу первой — началу второй недели его проявления уменьшаются, затем постепенно исчезают. В дальнейшем дети, перенесшие гормональный криз, развиваются лучше физически и меньше болеют.

Кроме перечисленных особых состояний новорожденного возможно появление и ряда других пограничных с патологией состояний, связанных с дисфункцией таких желез внутренней секреции, как гипофиз, надпочечники, щитовидная железа, а также с нарушением функции почек (олигурия, альбуминурия, мочекислый инфаркт), с нарушением обмена веществ (снижение или увеличение содержания кальция, магния, натрия, калия), дисбактериозом кишечника.

12.1.2. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО

Первичная оценка состояния новорожденного проводится по шкале Апгар. При этом учитывается пять основных признаков проявления жизни: сердцебиение, дыхание, мышечный тонус, рефлекторная возбудимость, цвет кожи. Состояние младенца оценивается по шкале от 0 до 10 баллов. Каждый специфический показатель — от 0 до 2 баллов. Принята двукратная оценка по шкале Апгар: на 1-й и 5-й мин после рождения. Сумма баллов у здоровых новорожденных на 1-й мин после рождения составляет 7—8 из-за частого наличия акроцианоза и снижения мышечного тонуса. Через 5 мин оценка повышается до 8—10 баллов. Суммарная оценка до 3 баллов включительно соответствует тяжелому угнетению жизнедеятельности ребенка. Оценка в 4—6 баллов указывает на умеренное угнетение его жизнедеятельности. Если оценку, равную 6 баллам и менее, получают через 5 мин, то процедуру оценки состояния новорожденного повторяют через 10 мин (см. табл. 8.2).

с
г
с
а
у

Частота сердцебиения новорожденного после рождения является самым важным из пяти оцениваемых параметров его состояния. Она должна подсчитываться в течение 15 или 30 с. В 2 балла оценивается частота сердцебиения, превышающая 100 сокращений в 1 мин, в 1 балл — ниже 100 и в 0 баллов — если сердцебиение совсем не прослушивается. При частоте сердечных сокращений менее 100 в 1 мин требуется выполнение реанимационных мероприятий.

100

Дыхательная функция — не менее важный показатель состояния новорожденного. Регулярное дыхание и энергичный крик оцениваются 2 баллами. Если дыхание нерегулярное, поверхностное или затрудненное, дается оценка 1 балл, а оценка 0 баллов указывает на полное отсутствие дыхательных движений.

крик

Мышечный тонус оценивается по позе ребенка и по противодействию, оказываемому ребенком при попытке принудительного разгибания его конечностей. У здорового новорожденного руки согнуты в локтях, а бедра и колени подтянуты к животу, он оказывает некоторое сопротивление при попытке разогнуть его конечности. Такой нормальный мышечный тонус оценивается в 2 балла. Если ребенок не оказывает сопротивления разгибанию его конечностей и нет самопроизвольного сгибания конечностей в состоянии покоя, то мышечный тонус оценивается в 0 баллов. При мышечном тонусе промежуточной силы между нормальным и пониженным дается оценка 1 балл.

силь.

Рефлекторная возбудимость оценивается по реакции новорожденного на легкие щелчки ногтем по подошвенной стороне его ступни. Энергичный крик ребенка оценивается 2 баллами, гримасничанье или слабый крик — 1 баллом, отсутствие реакции — 0 баллов.

крик
щелчки
с

Оценка цвета кожи направлена на выявление бледности и цианоза. Лишь у незначительного количества детей все тело имеет розовую окраску, они получают оценку 2 балла. Цвет кожи большинства новорожденных оценивается в 1 балл, потому что обычно их руки и ступни имеют синюшный оттенок, в то время как все остальное тело розовое. Бледность и цианоз всего тела оцениваются 0 баллов.

К основным параметрам жизни новорожденного относятся также кислотно-основное состояние, которое определяется по концентрации водородных ионов, поддерживающих рН венозной крови на определенном уровне; состояние водного гомеостаза, терморегуляции и другие жизненно важные параметры.

При оценке состояния новорожденного учитывают также его гестационный возраст, зрелость, физическое и психическое развитие. Для оценки физического развития новорожденного используются средние статистические показатели основных параметров в зависимости от гестационного возраста. При этом учитываются масса и длина тела, окружность головы, окружность груди и отношение массы тела к его длине. Показатели физического развития зависят от ряда факторов и могут колебаться в довольно широких пределах. При этом имеет значение состояние питания и пол ребенка. Установлено, что средняя масса тела мальчиков больше, чем девочек. У повторнородящих женщин, крупных и физически крепких родителей рождаются более крупные дети. У юных и пожилых женщин рождаются дети с меньшей массой тела. По физическому развитию новорожденные могут быть отнесены к следующим группам: новорожденные с большой массой тела; с нормальным физическим развитием; с низкой массой тела по отношению к гестационному возрасту; с задержкой внутриутробного развития. Такие группы могут выделяться среди доношенных, недоношенных и переношенных детей.

Оценка психического развития новорожденного проводится по условно-рефлекторной деятельности и сенсорным реакциям. Наиболее ранней формой индивидуального приспособления новорожденных к окружающей среде являются натуральные условные рефлексы. Самые первые из них возникают на 2-й нед после рождения при строгом режиме кормления. Как правило, уже за 30 мин до очередного кормления повышается количество лейкоцитов в крови, увеличивается газообмен, а затем ребенок просыпается, что расценивается как условный рефлекс на время. Почти одновременно появляется натуральный условный пищевой рефлекс в виде сосательных движений в ответ на «положение для кормления». Сигналом для этого рефлекса служит комплекс раздражения механорецепторов кожных и вестибулярных рецепторов, а подкреплением является кормление. Из сенсорных реакций у новорожденного наблюдаются: кратковременная зрительная фиксация и прослеживание, слуховое сосредоточение, прекращение или изменение характера плача на голос взрослого, улыбка новорожденного, вначале во сне, затем при зрительном сосредоточении. Установлено, что развитие психической деятельности происходит в результате притока раздражителей из окружающей среды. Формирование высшей нервной деятельности тесно связано с созреванием коры больших полушарий, особенно в лобных и нижних теменных областях. Эти области развиваются интенсивно после рождения. Темпы психического развития как доношенных, так и недоношенных детей опосредованы социальной средой, обеспечивающей рациональный приток раздражений, способствующих деятельности мозга.

12.1.3. УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ

При рождении ребенок попадает в совершенно другую среду: значительно понижена температура воздуха по сравнению с организмом матери, появляется множество звуковых, тактильных, зрительных, вестибулярных раздражителей, необходимость нового типа дыхания и способа поступления питательных веществ. Поэтому период новорожденности является критическим, в течение его происходит адаптация ребенка к условиям внеутробной жизни, биологическую сущность которой составляет перестройка работы функциональных систем организма новорожденного с формированием новых свойств. Создание определенных условий внешней среды после рождения, облегчающих функционирование данного органа или системы, а также правильный уход, вскармливание позволяют ребенку быстрее адаптироваться. При наличии травм, заболеваний, нарушениях температурного режима, голодании адаптация может затянуться и принять патологические черты, требующие лечения. Стабильная функциональная активность ребенка характеризует правильность течения процессов адаптации.

После первичного туалета новорожденного, который проводится в родильном зале и включает отсасывание содержимого из ротовой полости и верхней части глотки, перевязку и обработку пуповины, удаление избыточной первородной смазки, профилактику бленнореи, проведение антропометрии, закрепление клеенчатых браслеток на запястьях новорожденного (см. раздел 8.6), ребенок переводится в отделение новорожденных. В физиологическом акушерском отделении для здоровых матерей и новорожденных может быть организован пост совместного пребывания — «мать и дитя». Многочисленные исследования последних лет свидетельствуют о благоприятном влиянии раннего контакта матери и ребенка на формирование биоценоза у новорожденного, становление его иммунитета, развитие материнских чувств и психологической связи между матерью и ребенком.

При поступлении ребенка в отделение для новорожденных неонатолог с медицинской сестрой тщательно осматривают его, поскольку нередко клинический осмотр позволяет выявить небольшие отклонения в состоянии ребенка. При необходимости стерильной марлевой салфеткой, смоченной стерильным вазелиновым или растительным маслом, окончательно снимают остатки сыровидной смазки, особенно в естественных складках кожи, подмышечных и паховых сгибах. Кроме того, эти места припудривают ксероформом.

Ежедневный туалет новорожденного включает обработку глаз, подмывание, обработку остатка пуповины или пупочной ранки. Проводят также взвешивание и измерение температуры тела. Термометры хранят в 3 % растворе перекиси водорода или в 0,5 % водно-спиртовом растворе хлоргексидина. Взвешивают ребенка в стерильной пеленке на лотковых медицинских весах, предварительно обработанных 3 % раствором перекиси водорода или 1 % раствором хлорамина, хлоргексидина.

Каждое утро ребенка следует умыть, лучше после первого кормления. Ватным тампоном, смоченным в теплой кипяченой воде, протирают лицо, ушные раковины и вход в наружный слуховой проход, следя за тем, чтобы в него не попала вода. Глаза обрабатывают одновременно двумя отдельными стерильными ватными шариками, смоченными раствором калия перманганата (1:8000), от наружного угла глаза к переносице. Нос очищают ватными жгутиками. При наличии в носу сухих корочек жгутик смачивают стерильным растительным или вазелиновым маслом.

Ребенка необходимо регулярно подмывать после каждого опорожнения кишечника и мочеиспускания. Лучше всего подмывать проточной водой температурой 34—35 °С. При этом медицинская сестра или мать укладывает ребенка, одетого в распашонку, на свою левую руку так, чтобы голова его находилась у ее локтевого сустава, а кисть держала бедро новорожденного.

Ежедневный осмотр ребенка начинается с обработки остатка пуповины. Культю пуповины обрабатывают 70 % этиловым спиртом, а затем 5 % раствором калия перманганата. Этиловый спирт можно заменить 3 % раствором перекиси водорода. Остаток пуповины обычно отпадает на 4—6-е сут после родов. Оставшуюся пупочную ранку необходимо обрабатывать большим количеством 3 % раствора перекиси водорода с обязательным удалением корочек на ее дне. Затем края и дно ранки обрабатывают 5 % раствором калия перманганата. Полное рубцевание пупочной ранки обычно происходит к концу 2-й нед жизни ребенка. При наличии на дне ранки грануляций целесообразно их прижигать ляписным карандашом.

Одним из моментов ухода за новорожденным является ежедневное купание, которое должно осуществляться сразу после выписки ребенка из родильного дома. Перед купанием необходимо заранее приготовить полотенце, белье (распашонку, кофточку, пеленки, подгузник, одеяльце), мыло, мочалку и кувшинчик с водой для обливания ребенка после купания.купают ребенка в специально предназначенной для него ванночке, которую предварительно тщательно моют с мылом и ополаскивают кипятком. Воды в ванночку наливают столько, чтобы она прикрывала все тело ребенка. До заживления пупочной раны необходимо использовать кипяченую воду (температура — 36,5—37 °С). Температура воздуха должна быть не ниже 22 °С. Ребенка, завернув в пеленку, осторожно медленно погружают в воду, чтобы он не испугался. Головку, поддерживая, моют осторожно, чтобы вода не попала в глаза, рот и нос. Мыло применяют 1—2 раза в неделю. После купания ополаскивают его водой из кувшина, температура которой на 1 °С ниже, чем в ванночке. Применять рекомендуемый многими раствор марганцовокислого калия при купании нецелесообразно, так как он может вызвать повышенную сухость кожи. Продолжительность купания в первые недели жизни не должна превышать 5—7 мин. После купания ребенка заворачивают в полотенце и вытирают промокательными движениями, особенно хорошо обсушивая головку. Предпочтительнее купать ребенка вечером перед кор-

млением, так как после ванны малыш хорошо спит. Не следует купать ребенка после кормления.

Пеленание — важный момент ухода за новорожденным. В последние годы рекомендуется метод свободного и широкого пеленания. При свободном пеленании ручки у ребенка остаются наверху, и он может свободно двигать ими. Свободное пеленание исключает сдавление грудной клетки ребенка. Это способствует лучшему проникновению воздуха в самые отдаленные отделы легких и служит целям профилактики заболевания легких. При свободном пеленании на ребенка надевают тонкую распашонку, поверх нее фланелевую кофточку с защитными на кистях рук рукавами, чтобы малыш не поцарапался. Ногти обрезают впервые обычно на 3-й нед жизни ребенка. Суть широкого пеленания заключается в том, что бедра при пеленании ребенка не смыкаются, а остаются разведенными в стороны. Это создает благоприятные условия для правильного формирования тазобедренных суставов при врожденном вывихе бедра. Осуществляется широкое пеленание следующим образом. Расстилают фланелевую пеленку, сверху на нее кладут тонкую, а затем сложенную прямоугольником еще одну пеленку, поверх которой помещают мягкий подгузник. Ребенка укладывают на пеленки так, чтобы подмышечные впадины его находились на уровне верхнего края пеленок. Заворачивают сложенную прямоугольником пеленку вместе с подгузником между бедрами к животу, благодаря чему бедра не соприкасаются и находятся в разведенном состоянии, чем и достигается эффект широкого пеленания. Косынку или чепчик новорожденным надевать не обязательно. Их надевают лишь после купания, если температура в комнате ниже 22 °С. Пеленками, разостланными на пеленальном столе, обертывают туловище ребенка. Запеленатого таким образом ребенка помещают в специальный конверт или заворачивают в байковое одеяло. Одежда новорожденного должна быть из хлопчатобумажной ткани. Новое белье перед использованием нужно постирать и прогладить. В первые дни жизни для новорожденных используют только стерильное белье, в дальнейшем его нужно кипятить и проглаживать горячим утюгом.

На 4—5-е сут жизни всем новорожденным, за исключением тех, у кого имеются противопоказания, проводят вакцинацию против туберкулеза. Вакцину БЦЖ вводят внутрикожно после обработки кожи 70 % спиртом (0,1 мл, содержит 0,05 мг вакцины) на границе верхней и средней трети левого плеча. В последнее время проводится также вакцинация против гепатита В. В течение первых 24 ч жизни вакцину в количестве 0,5 мл (5 мкг) вводят внутримышечно в переднебоковую область бедра новорожденного. Вторая доза вакцины вводится через 1 мес и третья — через 6 мес после введения первой дозы.

При неосложненном течении послеродового периода у родильницы и раннего неонатального периода у новорожденного, при отпавшем пуповинном остатке, положительной динамике массы тела мать с ребенком могут быть выписаны домой на 5—6-е сут после родов.

Выхаживание недоношенных детей — чрезвычайно сложная проблема. Недоношенный ребенок всегда требует пристального внимания неонатолога, так как в процессе его выхаживания нередко возникает ряд проблем. Прежде всего это относится к детям, родившимся с массой тела 1500 г и меньше. Недоношенные дети нуждаются в особом уходе, что объясняется незрелостью терморегуляции, становления функции дыхания, степенью метаболических сдвигов и плохой адаптацией к условиям внешней среды. Непременным условием выхаживания недоношенного ребенка является дополнительный его обогрев с момента рождения, что способствует значительному уменьшению энергетических затрат и предупреждает развитие синдрома респираторного расстройства. После первичного туалета недоношенный ребенок в кратчайший срок переводится в отделение патологии новорожденных родильного дома. В этом отделении для недоношенных детей выделяют специальную палату или, при возможности, сестринский пост. Температура воздуха в палате составляет 25 °С при влажности 55—60 %. Индивидуальные условия выхаживания создают с помощью кувезов или дополнительного обогрева кровати, в которой находится недоношенный новорожденный.

Кувезы закрытого типа в первые дни жизни используют при выхаживании большинства недоношенных детей, родившихся с массой тела 2000 г и меньше. В кувезе создаются условия, близкие к внутриутробным: высокая влажность (60—65 %) с температурой 33—34 °С и постоянным поступлением кислорода. Длительность пребывания здорового недоношенного ребенка в закрытом кувезе в случае массы тела при рождении более 1200—1500 г обычно ограничивается 2—4 днями, если масса тела при рождении меньше — может составлять от 7—8 дней до нескольких недель. Во избежание инфицирования ребенка кувез каждые 2—3 дня дезинфицируют.

После того как недоношенный ребенок начинает лучше удерживать тепло и исчезает необходимость в создании постоянной дополнительной оксигенации, его извлекают из кувеза закрытого типа и помещают в кроватку с дополнительным обогревом. Дополнительный обогрев прекращают, когда ребенок поддерживает нормальную температуру тела при температуре воздуха в палате 24—25 °С.

Вскармливание недоношенного ребенка — трудная задача. Недоношенных детей с массой тела выше 2000 г прикладывают к груди матери. Первые двое суток их лучше кормить из соски материнским молоком. Недоношенные с массой тела от 2000 до 1500 г вскармливаются из соски. При достижении ими массы тела 1800—1900 г и при наличии хорошего сосательного рефлекса их постепенно переводят на грудное кормление. Недоношенных детей с массой тела меньше 1500 г кормят через желудочный зонд. Перевод с кормления через зонд на кормление из соски осуществляется индивидуально, после появления выраженной и синхронной способности глотания, сосания и дыхания. Для глубоконедоношенных детей и детей с перинатальной патологией назначается постоянное питание через зонд либо десятиразовое кормление. Таким детям при порционном кормлении

обычно вводят объем пищи, равный 5 мл/кг, а при постоянном питании через зонд — 2,5 мл/кг. Парентеральное питание используется в качестве дополнения к энтеральному питанию или вместо него, когда кормить ребенка через рот нельзя. Полное парентеральное питание предусматривает внутривенное введение всех питательных веществ (белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ), необходимых для удовлетворения метаболических потребностей организма и роста.

Здоровый недоношенный ребенок, способный поддерживать нормальную температуру тела без дополнительного обогрева, регулярно прибавляющий массу тела, по ее достижении 2000 г может быть выписан домой в случае хорошей эпителизации пупочной ранки и нормальных показателей периферической крови. Чаще всего выписка недоношенного ребенка домой из родильного дома производится не ранее 8—10-х сут жизни.

Здоровые недоношенные, не достигшие в течение первых двух недель жизни массы тела 2000 г, и больные дети, независимо от массы тела, переводятся на второй этап выхаживания. Здоровых детей для выхаживания на втором этапе переводят не ранее 7—8-х сут жизни по договоренности. Больных недоношенных с аномалиями развития, подлежащих оперативному лечению, острой хирургической патологией или инфекционными заболеваниями переводят в кратчайшие сроки после постановки диагноза. Перевод недоношенного ребенка в зависимости от его состояния осуществляется машиной санитарного транспорта, снабженного кузовом, или специализированной бригадой скорой медицинской помощи.

Уход за недоношенным ребенком на втором этапе выхаживания строится сугубо индивидуально и является логическим продолжением мероприятий, начатых в отделении патологии новорожденных родильного дома. Выписка здоровых недоношенных детей из отделения второго этапа выхаживания возможна при достижении ребенком массы тела 2000 г, отсутствии заболеваний и устойчивой температуре тела. Сведения о выписанном ребенке в день выписки из больницы передают в детскую консультацию по месту жительства.

Основной принцип обслуживания новорожденных в отделении родильного дома — асептика и безупречная личная гигиена персонала. Строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в отделениях новорожденных, как и во всем акушерском стационаре, является непременным условием работы. Предметы ухода за ребенком, белье должны быть стерильными. Поскольку в последние годы среди госпитальных штаммов преобладает грамотрицательная флора, особенно важно уделять внимание мытью рук персонала. Важным элементом, уменьшающим возможность инфицирования новорожденных, является работа персонала в резиновых перчатках.

Палаты для новорожденных выделяют в физиологическом и обсервационном отделениях. В физиологическом отделении наряду с постами для здоровых новорожденных есть пост для недоношенных детей и детей, родившихся в асфиксии, с клинической картиной

церебральных и дыхательных нарушений, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. Сюда же помещают детей после оперативного родоразрешения, при перенесенной беременности, имеющих клинику резус- и групповой сенсибилизации.

Детские палаты не должны быть большими. Размещение новорожденных, а также родильниц в палатах на 4—6 коек значительно уменьшает опасность внутрибольничной инфекции. При физиологическом течении послеродового периода целесообразно шире использовать совместное пребывание новорожденных вместе с родильницами. Палаты для новорожденных должны быть обеспечены теплой водой, стационарными бактерицидными лампами, подводкой кислорода. В палатах важно поддерживать температуру воздуха в пределах 22—24 °С, относительную влажность 60 %.

Принципиально важно в отделении новорожденных выделить отдельные помещения для пастеризации грудного молока, для хранения вакцин, чистого белья и матрацев, санитарные комнаты и комнаты для хранения инвентаря. Сестринские посты отделений новорожденных целесообразно полностью изолировать друг от друга, размещая их в разных концах коридора, максимально удаляя от туалетных комнат и буфетной.

Для соблюдения цикличности детские палаты должны соответствовать материнским, в одной палате помещают детей одного и того же возраста. Прием матерей в палату, прием детей и выписка их должны происходить в одни и те же сроки, т.е. с одинаковой цикличностью. Это позволяет каждую палату для родильниц и детей подвергнуть генеральной уборке. Каждый медицинский пост должен иметь разгрузочную палату для детей, матери которых задерживаются после выписки основного контингента новорожденных и родильниц. Большое значение в профилактике инфекционных заболеваний у новорожденных имеют своевременная диагностика первых случаев гнойно-воспалительных заболеваний, быстрая изоляция и перевод больных детей в соответствующие больничные стационары.

12.2. ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

В период новорожденности дети болеют чаще, чем в другие периоды жизни. Этому способствуют различные нарушения обмена веществ еще в период внутриутробного развития ребенка, обусловленные нарушением функции ФПС. Определенное значение в возникновении болезней имеют дефекты ухода за новорожденными, которые в период адаптации наиболее чувствительны к воздействию внешних и внутренних неблагоприятных факторов.

У 6—10 % женщин рождаются дети, страдающие различными заболеваниями. При наличии тяжелых заболеваний может возникнуть необходимость в проведении современной интенсивной терапии с длительной вспомогательной вентиляцией, скрупулезного био-

химического и гематологического исследования, мониторингового контроля за состоянием дыхания и кровообращения, во многих случаях — парентерального питания. Из заболеваний различных органов и систем новорожденных встречаются в основном болезни дыхательной системы (асфиксия новорожденных, синдром дыхательных расстройств, синдром массивной аспирации, врожденная пневмония), врожденные аномалии развития, родовые травмы, геморрагические и гематологические нарушения, неврологические расстройства, инфекционные болезни, которые наиболее часто являются непосредственной причиной их гибели, влияющей на уровень ранней неонатальной смертности.

Оказание помощи новорожденным проводится поэтапно. На первом этапе она осуществляется непосредственно в родильном зале, где проводится реанимация новорожденных и другая неотложная помощь. В дальнейшем лечение и реабилитация детей осуществляются на посту интенсивной терапии в отделении патологии новорожденных родильного дома, а затем в отделениях патологии новорожденных детских больниц и специализированных учреждениях. Организация отделений интенсивной терапии в этих учреждениях не только выгодна с экономической точки зрения, но и позволяет создать центры, где собраны наиболее опытные специалисты, что гарантирует высокое качество медицинской помощи. Новорожденные, требующие срочного хирургического вмешательства, и с наличием инфекционных осложнений сразу после установления диагноза переводятся в необходимые специализированные учреждения. 291

12.2.1. РЕАНИМАЦИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Необходимость реанимации и первичной помощи новорожденным определяется их состоянием, которое расценивается как тяжелое или критическое. Обычно реанимации подлежат дети, родившиеся в асфиксии и с задержкой становления внешнего дыхания. Это может быть обусловлено следующими факторами: приемом лекарственных средств, угнетающих ЦНС; травмой ребенка, в первую очередь ЦНС; недоношенностью, особенно при дефиците сурфактанта и снижении эластичности легочной ткани; мышечной слабостью вследствие недоношенности или первичного поражения мышечной ткани; анемией; врожденными аномалиями развития, при которых сдавливаются воздухоносные пути или затруднено расправление легких; внутриутробным поражением нервной системы. Неотложная помощь новорожденным оказывается в первые минуты и часы жизни на уровне родовспомогательного учреждения. Для ее осуществления требуется соблюдать определенную последовательность: прогнозировать необходимость реанимационных мероприятий и подготовиться к их выполнению, определить состояние ребенка сразу после рождения, восстановить проходимость дыхательных путей и адекватное дыхание, восстановить адекватную сердечную деятельность, ввести необходимые медикаментозные средства.

Процесс подготовки к проведению реанимационных мероприятий включает создание оптимальной температурной среды (поддержание температуры воздуха не ниже 24 °С), подготовку реанимационного оборудования для использования при первой необходимости и присутствие при родах хотя бы одного специалиста, владеющего приемами реанимации новорожденного в полном объеме.

Объем первичной помощи и реанимации зависит от состояния ребенка сразу после рождения. При решении вопроса о начале лечебных мероприятий необходимо оценить выраженность признаков живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины и произвольные движения мышц. При отсутствии всех указанных четырех признаков ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Если у ребенка отмечается хотя бы один из признаков живорождения, ему необходимо оказать первичную и реанимационную помощь. Объем и последовательность реанимационных мероприятий зависят от выраженности трех основных признаков, характеризующих состояние жизненно важных функций новорожденного: самостоятельного дыхания, частоты сердечных сокращений и цвета кожных покровов.

Сразу после пересечения пуповины ребенка помещают под источник лучистого тепла, создав ему положение на спине с валиком под плечами со слегка запрокинутой головой или на правом боку. Из верхних дыхательных путей отсасывают содержимое электроотсосом при разрежении не более 100 мм рт.ст. (0,1 атм), не касаясь задней стенки глотки. Если околоплодные воды мутные, содержат меконий или кровь, то проводят прямую ларингоскопию и выполняют санацию трахеи через интубационную трубку. Весь этот процесс не должен занимать более 30 с. Недоношенным детям, которым при рождении свойственна гиповолемия и артериальная гипотензия, желателно сохранить плацентарную трансфузию, что улучшает адаптацию к условиям внеутробной жизни. С этой целью пуповину пережимают позже (через 1 мин после рождения) и ребенка располагают на одном уровне с матерью. За это время плацентарная трансфузия достигает 80 %.

После первого этапа реанимации оценивают дыхание ребенка. Адекватное дыхание, частота сердечных сокращений более 100 в 1 мин, розовый оттенок или легкий цианоз кожных покровов свидетельствуют об эффективности проводимых мероприятий и возможности их прекращения. За ребенком устанавливается дальнейшее наблюдение. Парентерально однократно ему вводят витамин К₁ в дозе 1 мг с целью профилактики геморрагических осложнений. По возможности ребенка как можно раньше следует начать кормить молоком матери.

При отсутствии самостоятельного дыхания или его неэффективности, наличии цианоза или бледности кожных покровов для ликвидации гипоксемии и гиперкапнии проводят вентиляцию легких с помощью маски и дыхательного мешка объемом 500 мл (Амбу, Пенлон, РДА-1 и др.). Маска должна быть адекватного размера, чтобы она закрывала нос и рот ребенка, но не давила на глаза. В первые 3—

5 вдохов давление может составлять 30—35 см вод.ст., в последующем — не более 20 см вод.ст. Частота дыхания 30—50 в 1 мин с использованием 60 % кислородно-воздушной смеси. Хорошие экскурсии грудной клетки свидетельствуют о достаточной вентиляции альвеол. Если после первичной масочной вентиляции число сердечных сокращений больше 100 в 1 мин, то следует дождаться спонтанных дыхательных движений, после чего прекратить искусственную вентиляцию легких.

Неэффективность вентиляции легких с помощью мешка и маски, подозрение на обструкцию дыхательных путей, возникшая необходимость длительной дыхательной терапии являются показаниями для перевода ребенка на аппаратное дыхание. С этой целью проводится интубация трахеи с помощью ларингоскопа. При проведении ИВЛ кислородно-воздушная смесь должна иметь температуру 36—36,5 °С, влажность 100 %, концентрацию кислорода 90—100 %. Частота дыхания 40 в 1 мин, давление на вдохе около 20 см вод.ст., а на выдохе — 2—4 см вод.ст., соотношение вдох-выдох 1:1. Через 15—30 с необходимо оценить частоту сердечных сокращений. Если она более 80 в 1 мин, то ИВЛ продолжается до восстановления адекватного самостоятельного дыхания. Одновременно с ИВЛ осуществляют коррекцию гемодинамических и метаболических расстройств.

При брадикардии ниже 80 в 1 мин следует начать наружный массаж сердца на фоне ИВЛ со 100 % концентрацией кислорода. Ребенок должен находиться на твердой поверхности. Надавливание на грудину необходимо осуществлять на границе средней и нижней ее трети с амплитудой 1,5—2 см и частотой 120 в 1 мин (два нажатия в 1 с). Частота ИВЛ во время проведения массажа сердца сохраняется в пределах 40 в 1 мин. Надавливают на грудину только в фазе выдоха при соотношении вдох-нажатие 1:3. Чаще непрямой массаж сердца проводят большими пальцами обеих рук, охватывая кистями грудную клетку ребенка. При проведении прямого массажа сердца на фоне ИВЛ для декомпрессии необходимо введение желудочного зонда. Первая оценка ЧСС проводится через 30 с от начала прямого массажа сердца, в дальнейшем каждые 30 с до установления ЧСС на уровне выше 80 в 1 мин, после чего непрямой массаж прекращают и продолжают ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.

Если в течение 30 с массаж сердца не дает эффекта и ЧСС на фоне ИВЛ менее 80 в 1 мин или сердцебиение отсутствует, то необходимо в трахею или в вену пуповины ввести раствор адреналина (1:10 000) в дозе 0,1—0,3 мл/кг. Введение адреналина можно повторить через 5 мин (до 3 раз). Адреналин увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, вызывает периферическую вазоконстрикцию, ведущую к увеличению артериального давления.

Инфузионную терапию проводят через катетер, введенный в пупочную вену выше уровня кожи на 1—2 см. При необходимости длительного пользования его можно оставить, продвинув на глубину, равную расстоянию от пупочного кольца до мечевидного отрост-

ка плюс 1 см. Можно рассчитать расстояние по формуле: $1,5 \times \text{масса тела (кг)} + 5,5 \text{ см}$. Инфузионную терапию обычно начинают через 40—50 мин после рождения ребенка. Объем ее в первые сутки жизни в среднем составляет 60—65 мл/кг. Объем и скорость трансфузии могут быть увеличены или снижены в зависимости от гестационного возраста ребенка и его состояния.

Если через 4—5 мин после начала ИВЛ ребенок бледен или цианотичен либо у него брадикардия, то вероятен метаболический ацидоз (рН меньше 7,0, ВЕ больше 12). В таких случаях необходимо ввести 4 % раствор натрия бикарбоната из расчета 2—4 мл/кг или 2 мэкв/кг при скорости введения 1 мэкв/кг в минуту (не более чем за 2 мин). Сразу после уменьшения ацидоза увеличивается частота сердечных сокращений.

Сохраняющаяся бледность кожных покровов, несмотря на адекватную оксигенацию, слабый нитевидный пульс, низкое артериальное давление, симптом белого пятна в течение 3 с и более указывают на снижение объема циркулирующей крови. Восстановление ОЦК проводится с помощью введения 5—10 % раствора альбумина в дозе 5—10 мл/кг. Для улучшения тканевой перфузии используют изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера. В редких случаях при сохраняющейся брадикардии вводят раствор атропина (0,01 мг/кг) или 10 % раствор кальция глюконата (1 мл/кг). При выраженной артериальной гипотензии и стойкой олигурии назначают допамин, который вводят капельно в дозе 5 мкг/кг в минуту.

Реанимацию в родильном зале прекращают, если в течение 20 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность.

Положительный эффект реанимационных мероприятий в течение первых 20 мин жизни (восстановление адекватного дыхания, ЧСС и цвета кожных покровов) служит основанием для их прекращения и перевода ребенка в отделение интенсивной терапии для последующего лечения. При неадекватном самостоятельном дыхании, шоке, судорогах и разлитом цианозе новорожденного переводят в отделение интенсивной терапии, не прекращая ИВЛ, начатой в родильном зале. В дальнейшем комплексное лечение проводится по общим принципам интенсивной посиндромной терапии.

12.2.2. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Асфиксия — удушье, возникающее из-за недостатка кислорода в крови и тканях и накопления в организме углекислоты, проявляющееся расстройством функции жизненно важных систем организма. Под асфиксией новорожденных понимают патологическое состояние, развивающееся вследствие многих видов акушерской патологии, различных заболеваний матери и плода, которое проявляется сразу после рождения отсутствием или неэффективностью дыхания, нарушением кровообращения и угнетением нервно-рефлекторной

деятельности ЦНС. Развитию данного состояния предшествует острая или хроническая гипоксия плода. Частота асфиксии новорожденных в среднем составляет 4—6 %. Она чаще наблюдается у недоношенных и переношенных детей и у детей с задержкой внутриутробного развития.

Асфиксии новорожденных в 75—80 % случаев предшествует хроническая гипоксия плода, обусловленная плацентарной недостаточностью в связи с экстрагенитальной заболеваемостью матери и осложнениями беременности. В остальных случаях асфиксия новорожденных возникает в связи с острой гипоксией плода, основной причиной которой являются лишь интранатальные факторы. Это свидетельствует об общности их этиологических и патогенетических факторов (см. раздел 6.9).

К острой асфиксии новорожденных ведут такие интранатальные факторы, как прерывание кровотока через пуповину (истинные узлы пуповины, тугое обвитие пуповиной шеи или других частей тела плода); нарушение обмена газов через плаценту (преждевременная полная или частичная отслойка плаценты, предлежание плаценты); нарушение маточно-плацентарного кровообращения (чрезмерно сильная родовая деятельность, артериальная гипотензия или гипертензия у матери); низкая оксигенация крови матери (анемия, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность); недостаточность дыхательных усилий новорожденного (влияние медикаментозной терапии матери, антенатальные поражения мозга плода, врожденные anomalies развития легких и др.).

Начальный физиологический ответ на острую перинатальную гипоксию — первичное апноэ — проявляется прекращением дыхательных движений, брадикардией, транзиторной артериальной гипертензией. Кратковременная вспомогательная вентиляция легких, применяемая в этих случаях, как правило, дает положительный эффект. Вторичное апноэ — вторичная остановка дыхания после госпинг-дыхания, следовавшего за первичным апноэ. Характеризуется падением АД, брадикардией, мышечной гипотонией. Оживление новорожденных при этом состоянии требует продолжительной искусственной вентиляции легких и интенсивной терапии. Прогноз не всегда удовлетворительный.

Оценка состояния новорожденного проводится по шкале Апгар (см. табл. 8.2). В зависимости от тяжести состояния ребенка при рождении выделяют асфиксию средней тяжести, или умеренную, и тяжелую.

При средней тяжести асфиксии оценка по шкале Апгар на 1-й мин составляет 4—7 баллов и к 5-й мин достигает значений, характерных для здоровых новорожденных (8—10 баллов). Для клиники ее характерны следующие данные: нормальное дыхание не установилось в течение 1-й мин после рождения, но частота сердцебиений 100 и более в 1 мин; незначительный мышечный тонус; слабая реакция на раздражение. Состояние ребенка при рождении обычно оценивают как состояние средней тяжести. Оно, в случае проведения

адекватной терапии, быстро улучшается и становится вполне удовлетворительным к 3—5-м сут жизни.

Тяжелую асфиксию диагностируют у ребенка, имеющего оценку через 1 мин до 3 баллов включительно. О тяжелой асфиксии следует говорить и при первой оценке 4 балла, если через 5 мин после рождения она остается менее 7 баллов. Исключение составляют дети, родившиеся в состоянии медикаментозной депрессии. При тяжелой асфиксии пульс при рождении менее 100 ударов в 1 мин, замедляющийся или установившийся; дыхание отсутствует или затруднено; кожа бледная; мышцы атоничны. Состояние ребенка при рождении расценивают как тяжелое или очень тяжелое. В случае очень тяжелого состояния при рождении клиническая картина может соответствовать гипоксическому шоку.

Всем новорожденным, родившимся в асфиксии, проводят неотложные реанимационные мероприятия, объем которых определяется состоянием ребенка. После реанимационных мероприятий новорожденных переводят в отделение интенсивной терапии родильного дома или специализированного учреждения для дальнейшего лечения и реабилитации.

Терапия последствий асфиксии начинается с момента рождения ребенка и продолжается при необходимости несколько дней. Она включает комплекс мероприятий, направленных на быстрейшую ликвидацию гипоксии и ацидоза, восстановление нарушенных функций органов и систем, гомеостаза.

Одним из наиболее важных компонентов лечения новорожденного ребенка после реанимации является оксигенотерапия. Выбор метода оксигенотерапии определяется индивидуально. Эти методы (лицевая маска, кислородная палатка, носовые катетеры, спонтанное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях) отличаются максимальной концентрацией кислорода, температурой и влажностью воздуха. Адекватное согревание и увлажнение воздушной смеси уменьшает неблагоприятное действие кислорода на легочную ткань. Если вышеперечисленные методы оксигенотерапии неэффективны, то решается вопрос о переводе ребенка на ИВЛ. Основанием для этого служат лабораторные и клинические данные. К ним относятся: рН крови менее 7,2; парциальное напряжение углекислого газа в крови ($p\text{CO}_2$) более 45 мм рт.ст.; парциальное напряжение кислорода в крови ($p\text{O}_2$) менее 50 мм рт.ст.; острая дыхательная недостаточность при синдроме дыхательных расстройств и нарастание его тяжести в динамике; судорожный статус; отек легких и мозга; апноэ длительностью 10—15 с с брадикардией и цианозом; поверхностное учащенное дыхание более 80—100 в 1 мин; сочетание вышеперечисленных признаков.

Оксигенотерапия требует от врача хорошей профессиональной подготовки, наличия исправной и адекватной для новорожденного аппаратуры с возможностью контролировать газовый состав крови ($p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$, рН). Бесконтрольная оксигенотерапия может привести к ряду серьезных осложнений, таких как бронхолегочная диспла-

зия, пневмоторакс, эмфизема средостения, ретролентальная фиброплазия.

Инфузионная терапия проводится с учетом объема энтерального обеспечения жидкостью. Тяжелая асфиксия может сопровождаться застоем в желудке и парезом кишечника. Для уменьшения этих явлений необходимо промыть желудок теплым изотоническим раствором натрия хлорида и сделать очистительную клизму. В случае выраженного пареза кишечника и застоя необходим постоянный зонд в желудке.

Важный критерий оптимального объема энтерального кормления — отсутствие срыгивания. При появлении срыгивания объем кормления следует снизить до величины, при которой срыгивания не будет. Проводить кормление через зонд можно лишь при отсутствии негативной реакции на его введение, которая может проявиться в виде апноэ, брадикардии, усиления цианоза кожных покровов. Начинают кормление через зонд с воды или 5 % раствора глюкозы с постепенным переходом на нативное молоко. При кормлении через зонд необходимо каждые 3—4 ч измерять остаточный объем вводимых ингредиентов. Наличие остаточного объема в желудке является показанием для уменьшения жидкостного обеспечения или режима и состава кормления.

Нарушение энтерального обеспечения жизнедеятельности ребенка может привести к гипогликемии и усугублению имеющихся электролитных нарушений у детей, родившихся в асфиксии, что является показанием для назначения инфузионной терапии. В критических случаях (шок, геморрагический синдром, глубокая недоношенность, кислородозависимость) инфузионная терапия назначается сразу же после проведения реанимационных мероприятий.

Основными задачами инфузионной терапии являются: обеспечение нормальных показателей водно-электролитного баланса; обеспечение ребенка энергией; борьба с нарушениями центральной и периферической гемодинамики; дегидратация головного мозга; коррекция метаболических нарушений; купирование судорожного синдрома; профилактика и борьба с геморрагическим синдромом. Для реализации данных задач составляются специальные программы инфузионной терапии.

При проведении инфузионной терапии наиболее важно определить объем вводимой жидкости, растворов глюкозы и электролитов. Количество вводимой жидкости зависит от многих факторов, таких как режим выхаживания в кувезах, температура тела, состояние выделительной функции почек и др. Количество других растворов определяется исходя из имеющегося дефицита электролитов, суточных потребностей в них и уровня энтерального обеспечения.

Для поддержания нужного объема жидкости в организме ребенка, по данным литературы, требуется вводить ее в количестве от 30 до 120 мл/кг в сутки. Большой диапазон колебаний объема свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к расчету инфузионной терапии.

Включение в состав инфузионной терапии 5—10 % раствора натрия хлорида объясняется тем, что натрий является основным катионом, отвечающим за поддержание осмолярности. Без нормализации осмолярности физиологическое распределение жидкости по сосудистому, клеточному и интерстициальному секторам практически невозможно. Особенно важно это учитывать при гипоксических состояниях, когда возможен отек головного мозга. О гипонатриемии говорят при снижении уровня натрия менее 130 ммоль/л в сыворотке или плазме крови. Суточная потребность в натрии новорожденных — 2—3 ммоль/кг, у недоношенных детей она значительно выше — до 4—6 ммоль/кг. Для расчета введения необходимого объема следует учитывать, что 1 мл 10 % раствора натрия хлорида содержит 1,7 ммоль натрия.

Потребность в калии составляет 1—2 ммоль/кг в сутки. Гипокалиемия определяется при уровне калия в сыворотке крови менее 3,5 ммоль/л. В первые двое суток жизни у новорожденных с гипоксией высока вероятность гиперкалиемии, поэтому использование препаратов калия хлорида допускается при возможности регулярного контроля за его концентрацией в крови и только в случаях нормо- или гипокалиемии. При расчете необходимого для введения объема раствора калия хлорида учитывают, что 1 мл 7,5 % раствора калия хлорида содержит 1 ммоль калия.

При проведении инфузионной терапии необходимо использовать препараты кальция. Это связано с тем, что вследствие гипоксии нарушается функция паращитовидных желез. Гипокальциемию диагностируют при уровне кальция в сыворотке крови менее 2 ммоль/л у доношенных детей и 1,75 ммоль/л — у недоношенных. Суточная потребность кальция колеблется в пределах от 100 до 200 мг/кг. Предпочтение при инфузии отдается 10 % раствору кальция глюконата.

У детей, родившихся в асфиксии, уже с момента рождения наблюдаются изменения углеводного обмена, в том числе внутриклеточное накопление молочной кислоты и нарушение мембранного транспорта глюкозы, что сопровождается развитием у ребенка энергетического дефицита. Данное состояние требует введения растворов глюкозы. В зависимости от степени снижения уровня глюкозы и нарушения ее мембранного транспорта необходим индивидуальный подход к определению объема и скорости введения растворов глюкозы под контролем ее содержания в крови. У детей из группы риска развития гипогликемии первое определение уровня глюкозы в крови производят через 30—60 мин после рождения, далее в течение первых двух суток концентрацию глюкозы в крови определяют каждые 3 ч и в последующие два дня каждые 6 ч. Парентеральное введение растворов глюкозы начинают при уровне глюкозы 2 ммоль/л и ниже. По мнению большинства клиницистов, начальная скорость инфузии растворов глюкозы должна быть в пределах 6—8 мг/кг в минуту в расчете на сухое вещество или 3,6—4,8 мл/кг в час 10 % раствора глюкозы, что соответствует запасам гликогена в печени для поддержания нормогликемии. Такие объем и скорость введения глюкозы

приводят к быстрому исчезновению гипогликемии. Однако в условиях гипоксии имеется риск развития гипергликемии даже при меньших концентрациях вводимой глюкозы. Гипергликемия (уровень глюкозы в крови выше 6,0 ммоль/л) — опасное осложнение, способное вызвать гиперосмолярное состояние, церебральные кровоизлияния, ухудшение кислородтранспортной функции крови. У недоношенных детей вероятность таких осложнений особенно велика.

Особенно тщательным должен быть индивидуальный подбор скорости инфузии растворов глюкозы при лечении новорожденных, родившихся в асфиксии, матерям которых в родах вводили растворы глюкозы. Это связано с наличием у этих детей гипергликемии уже в момент рождения, что обусловлено трансплацентарным переходом к плоду этого углевода (плод через плаценту получает глюкозу со скоростью 4—5 мг/кг в минуту). Применение в комплексной терапии адреналина также способствует развитию гипергликемии в связи с торможением выделения инсулина и усилением распада гликогена в тканях.

В постреанимационном периоде инфузии в основном осуществляются в периферические вены конечностей. Длительное использование для введения растворов пупочной вены может привести к серьезным осложнениям (тромбоэмболия, портальная гипертензия, сепсис). Поэтому, как только гемодинамика ребенка стабилизируется (обычно в первые часы после рождения), необходимо произвести пункцию одной из периферических вен и удалить катетер из пупочной вены. Нежелательно также проведение инфузионной терапии в вены головы, что вызывает значительные изменения мозгового кровотока. В редких случаях (длительное сохранение низкого артериального давления, необходимость полного парентерального питания) производят пункцию подключичной, яремной или бедренной вен.

Инфузионная терапия должна проводиться под постоянным клинико-метаболическим мониторингом наблюдением, которое включает контроль за: массой тела (взвешивание 2—3 раза в сутки); почасовым диурезом, минимальный уровень которого составляет 1,6—2,0 мл/кг в час (при положительной динамике массы тела и диурезе менее 1,0 мл/кг в час скорость инфузионной терапии необходимо уменьшить); состоянием мочи (общий анализ, ее относительная плотность), электролитов, осмолярностью мочи и сыворотки крови; частотой дыхания, сердцебиения, АД; уровнем в крови белка, натрия, калия, кальция, мочевины, глюкозы (нормогликемия — 2,75—5,5 ммоль/л), состоянием КОС и системы гемостаза.

Дальнейшая терапия и реабилитация новорожденных проводится в специализированных учреждениях и зависит от преобладания того или иного синдрома.

12.2.3. СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ

Синдром дыхательных расстройств (СДР, *distress-syndromum neonatorum respiratorium*), или болезнь гиалиновых мембран (БГМ), — патологическое состояние, возникающее у новорожденных в первые

часы после рождения вследствие резкого снижения синтеза сурфактанта и незрелости структуры легочной ткани. Это заболевание преимущественно наблюдается у недоношенных детей и в среднем составляет 25—35 %. Чем выше степень недонашивания беременности, тем чаще у детей развивается СДР.

В основе заболевания лежит недостаточность сурфактанта, которая может быть обусловлена дефицитом его образования, качественными дефектами или ингибированием и разрушением. Предрасполагающими факторами являются гипоксия и асфиксия, внутриутробные инфекции, внутрижелудочковые кровоизлияния, недостаточность функции щитовидной железы и надпочечников, незрелость клеток альвеолярного эпителия.

Сурфактант представляет собой группу поверхностно-активных веществ, синтезируемых альвеолоцитами II типа и бронхиолярными клетками. Зрелый сурфактант располагается в виде билипидной мембраны на контактирующей с воздухом поверхности легких с встроенными в нее фосфолипидными и липопротеидными комплексами. Он на 90 % состоит из фосфолипидов, из которых 80 % составляет лецитин. Сурфактант препятствует спадению альвеол на выдохе, участвует в регуляции микроциркуляции в легких и предотвращает развитие в них отека, способствует очищению альвеол и проходимости альвеолярных ходов для воздушной смеси, обладает бактерицидной активностью и стимулирует макрофагальную реакцию в легких. Эндогенный сурфактант определяется со 140—168-го дня внутриутробного развития плода, но его активная продукция начинается со 196-го дня, и только к 245—252-му дню эта система полностью созревает. Синтез сурфактанта во время беременности и особенно в родах стимулируют глюкокортикоиды, адреналин и норадреналин, эстрогены, тиреоидные гормоны, пролактин, аминофиллин, бета-адренергические препараты. У ребенка, родившегося до 245—252 дней гестации, имеющиеся запасы сурфактанта обеспечивают начало дыхания, но из-за отставания синтеза от темпов распада сурфактанта возникает его недостаток, приводящий к спадению альвеол на выдохе, резкому возрастанию работы дыхательных мышц, развитию гипоксемии и гиперкапнии.

Повышенное давление в сосудах легких способствует снижению перфузии легочной ткани, вследствие чего в легких развивается гипоксическое повреждение стенок легочных капилляров, облегчающее протекание элементов плазмы с последующим выпадением фибрина и образованием гиалиновых мембран на поверхности альвеол. Мембраны представляют собой гиалиноподобное вещество, имеющее вид воска, откладывающееся на внутренней поверхности альвеол, альвеолярных ходов и дыхательных бронхиол и препятствующее газообмену. На участках, занимаемых ими, и в спавшихся альвеолах отмечается некроз эпителиальных клеток или их полное отсутствие. Гиалиновые мембраны блокируют дыхательную поверхность легких, инактивируют сурфактант и тормозят его синтез, что усугубляет тяжесть гипоксии. Такое состояние получило название болезни гиалиновых мембран.

При БГМ помимо гипоксии, гиперкапнии и ацидоза закономерно развиваются и другие обменные нарушения: гипогликемия, гипокальциемия, гиперкалиемия, снижение глюкокортикоидной функции надпочечников, угнетение иммунологической реактивности организма, истощение симпатoadреналовой и активация калликrein-кининовой систем. Регистрируются функциональные нарушения ЦНС, температурная нестабильность со склонностью к охлаждению, мышечная гипотония, нарушение центральной гемодинамики и периферического кровотока с признаками локальной или диссеминированной внутрисосудистой коагуляции крови, сердечная недостаточность, функциональная кишечная непроходимость.

Первым признаком развивающегося СДР является одышка (более 60 дыханий в 1 мин), которая обычно возникает через 1—4 ч после рождения. Затем появляются экспираторные шумы, называемые «хрюкающим выдохом». Они связаны с резким расслаблением надгортанника при внезапном стремительном прохождении воздуха под повышенным давлением над голосовыми связками. В дальнейшем наблюдается западение грудной клетки на вдохе (втяжение мечевидного отростка грудины, эпигастральной области, межреберий, надключичных ямок). Одновременно возникают напряжение крыльев носа, раздувание щек (дыхание трубача), западение передней брюшной стенки на вдохе, пена у рта. Типична плоская грудная клетка (в виде спичечного коробка).

Ребенок вял, движения ограничены, наблюдаются мышечная гипотония, гипорефлексия, отсутствие крика, плохой аппетит, срыгивания, вздутие живота, склонность к гипотермии. Вначале отмечаются тахикардия, пульс слабого наполнения, снижение АД. В результате повышенного легочного давления сохраняется кровоток через артериальный проток и овальное отверстие, что может обусловить прослушивание систолического шума. Из-за ацидоза повышается проницаемость сосудов, развиваются гиповолемия, сгущение крови и возрастание гематокритного числа и концентрации гемоглобина. В легких появляются рассеянные мелкопузырчатые хрипы, может быть крепитация.

Для оценки тяжести дыхательных расстройств у новорожденных Сильверманом предложена шкала (табл. 12.1). Каждый симптом в графе «стадия 0» оценивается в 0 баллов; в графе «стадия 1» — в 1 балл; «стадия 2» — в 2 балла. Оценка в 0 баллов свидетельствует об отсутствии СДР. При суммарной оценке в 10 баллов у новорожденного наблюдаются крайне тяжелые дыхательные расстройства, 6—9 баллов — тяжелые, 5 баллов — средней тяжести, ниже 5 — начинающиеся расстройства. Оценка с помощью этой шкалы проводится в динамике каждые 6 ч после рождения на протяжении 1—2 дней.

При начинающихся расстройствах дыхания дети могут сосать из соски, сохраняют тепло. Частота дыхания не превышает 72 в 1 мин, определяются небольшие втяжения межреберий, умеренный цианоз, показатели газов крови соответствуют возрасту. Такое состояние наблюдается у относительно более зрелых детей. Исход заболевания у них обычно благоприятный.

Табл. 12.1. Шкала Сильвермана

Клинический признак	Стадия 0	Стадия 1	Стадия 2
Движения грудной клетки	Верхняя часть грудной клетки (при положении ребенка на спине) и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опущение верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Втяжение межреберий	Отсутствие втяжения межреберий на вдохе	Легкое втяжение межреберных промежутков на вдохе	Заметное втяжение межреберных промежутков на вдохе
Втяжение грудины	Отсутствие втяжения мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Заметное западение мечевидного отростка грудины на вдохе
Положение нижней челюсти	Отсутствие движения подбородка при дыхании	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт	Опускание подбородка на вдохе, рот открыт
Дыхание	Отсутствие шумов на выдохе	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при аускультации грудной клетки	Экспираторные шумы («экспираторное хрюканье») слышны при поднесении фонендоскопа ко рту или даже без фонендоскопа

Средняя тяжесть заболевания характеризуется тяжелым состоянием ребенка при рождении. У многих детей отмечают массивную аспирацию, родовые травмы ЦНС, инфекционные заболевания, аномалии развития бронхолегочной системы и др. У всех детей отмечаются гиподинамия, гипотермия, гипорефлексия, угнетение рефлекса сосания, а иногда и глотания. Одышка — до 80 дыхательных движений в 1 мин. Дыхательные мышцы активно участвуют в акте дыхания. Отмечается более интенсивный цианоз. Изменяется сердечная деятельность (тахикардия или брадикардия).

Тяжелая форма СДР развивается у детей, родившихся до 238-го дня гестации в тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Первый вдох появляется после реанимационных мероприятий. Отмечаются резкое угнетение ЦНС, гипо- и арефлексия, нарушение терморегуляции, частота дыхания — до 140 в 1 мин, повторные приступы апноэ, резко выраженный цианоз, западение грудной клетки в области нижней трети грудины. Тоны сердца аритмичные, глухие. У многих детей — отечный синдром.

Помимо клинической картины для диагностики СДР обязательно используют рентгенологическое исследование грудной клетки. Типичным рентгенологическим отображением гиалиновых мембран у новорожденных считают нодозно-ретикулярные изменения, кото-

рые в настоящее время трактуют как рассеянные ателектазы. Кроме того, отмечаются диффузные очаги пониженной прозрачности, воздушная бронхограмма, пониженная пневматизация легочных полей. Как правило, рентгенологические признаки регистрируются в течение первых 6 ч внеутробной жизни. Позже при резко выраженном отеке легкие приобретают вид «белых легких», при этом становятся неразличимы контуры сердца, больших сосудов и диафрагмы.

При исследовании газов крови биохимические нарушения (гипоксия, гиперкапния и ацидоз) идентичны тем, которые наблюдаются при асфиксии новорожденных или других выраженных расстройствах дыхания в постнатальном периоде, вызванных любыми причинами.

Лечение прежде всего предусматривает профилактику охлаждения, так как оно способствует снижению или даже прекращению синтеза сурфактанта, нарастанию метаболического ацидоза, возникновению приступов апноэ. Ребенка помещают в кувез с температурой 34—35 °С и содержанием кислорода 40—48 %. Постоянный (каждые 2 ч) контроль за температурой тела ребенка позволяет проводить необходимую коррекцию температурного режима. Важно также оградить ребенка от болевого воздействия, периодически менять его положение. При резко выраженной одышке под верхнюю часть грудной клетки подкладывают валик толщиной 3—4 см. При срыгивании и рвоте ребенку придают положение на боку с приподнятой верхней частью туловища.

Искусственную вентиляцию легких начинают при оценке по шкале Сильвермана в 5 баллов и более. Кислород подается увлажненным и подогретым до 32—34 °С с начальным максимальным давлением на вдохе от 18 до 30 см вод.ст. в зависимости от массы тела ребенка. Применение положительного давления в конце выдоха, равного 4 см вод.ст., улучшает оксигенацию. В дальнейшем параметры вентиляции подбираются с учетом газов крови. При беспокойстве ребенка во время ИВЛ назначают оксипутират натрия из расчета 100 мг/кг. Для уменьшения токсичности кислорода применяют витамин Е (20 мг/кг внутримышечно ежедневно в течение 5 дней), а также продектин (80 мг/кг в свечах 1 раз в сутки), эуфиллин (2,4 % раствор 2,4 мг/кг через 8 ч в течение 3 сут, затем через 12 ч до окончания постоянной кислородотерапии).

Заместительная терапия сурфактантом позволяет уменьшить концентрацию кислорода при проведении ИВЛ. Препараты сурфактанта (экзосурф, корсосурф) вводятся капельно эндотрахеально в течение первых 2 ч жизни ребенка в дозе 100 мг/кг массы тела (около 4 мл/кг) за 4 приема с интервалом около 1 мин. При необходимости вливание повторяют через 12 ч. Всего производят не более 4 вливаний за 48 ч. В результате такой профилактической терапии частота и тяжесть СДР существенно снижаются. Лечение сурфактантом уже диагностированного СДР менее эффективно.

В комплекс терапевтических мероприятий входит гидратационная терапия, которая проводится в первые сутки в объеме 50—60 мл/кг

массы тела с последующим увеличением до 140—150 мл/кг массы к 7-м сут под строгим контролем диуреза. В каждом конкретном случае решается вопрос об использовании свежезамороженной плазмы и 10 % раствора альбумина с целью коррекции гиповолемии. При низком АД капельно вводят допамин в дозе 5 мкг/кг в минуту. Результаты посевов крови, содержимого трахеи, желудка на стерильность, оценка общего анализа крови позволяют решить вопрос о необходимости антибактериальной терапии.

Питание ребенка в течение первых 1—2 дней — парентеральное. Кормление молоком начинают после контрольной дачи воды при улучшении состояния и уменьшении одышки до 60 в 1 мин, отсутствии длительных апноэ и срыгиваний. Вид кормления зависит от наличия сосательного рефлекса и тяжести состояния ребенка.

Прогнозирование СДР проводится во время беременности или сразу после родов. Так как морфофункциональная зрелость легочной системы является ведущим звеном в этиологии и патогенезе СДР у новорожденных, то при развитии преждевременных родов важно установить степень зрелости легких плода, чтобы использовать средства профилактики там, где они необходимы. Определение зрелости легких плода проводится, если срок гестации не установлен или сомнителен, а также при прерывании беременности в сроках гестации 238 дней и более. Пренатальный диагноз основывается на том, что легочная жидкость плода из воздухоносных путей попадает в околоплодные воды и по ее фосфолипидному составу можно судить о зрелости легких плода.

Околоплодные воды получают путем амниоцентеза. В них определяют уровень лецитина и сфингомиелина и их соотношение. Если это соотношение более 2,0, вероятность возникновения СДР — 2 %, менее 2,0, но более 1,0 — 50 %, менее 1,0 — 75 %. Этот метод наиболее чувствительный и специфический для определения зрелости легких плода. Все остальные методы сравниваются с ним.

Наиболее простым методом оценки зрелости легких у плода является проведение «пенного теста». Для производства теста используют околоплодные воды или желудочное содержимое. Тест выполняется следующим образом: к 0,5 мл околоплодных вод или желудочного содержимого, полученного катетером из желудка в первый час жизни, добавляют 0,5 мл 96 % спирта. Пробирку встряхивают в течение 15 с, через 15 мин оценивают результат теста, приблизив пробирку к черной бумаге. Тест положительный, если на поверхности имеется одиночное (+++) или двойное (++++) кольцо пузырьков. Тест отрицательный, если пузырьков нет. При наличии мелких пузырьков, заполняющих 1/3 окружности или менее (соответственно ++ или +), тест слабоположительный. Если тест положительный, то вероятность возникновения СДР составляет около 4 %, слабоположительный — 20 %, отрицательный — 60 %.

Основные принципы профилактики СДР заключаются в предупреждении и лечении преждевременных родов, устранении факторов, замедляющих внутриутробное созревание дыхательной системы

и способствующих разрушению сурфактанта легких плода и новорожденного, в пренатальной активации созревания легких плода. Пренатальная стимуляция образования сурфактанта в легочной ткани плода проводится со 168-го по 252-й день гестации. До 168-го дня внутриутробного развития стимуляция сурфактантной системы неэффективна, так как еще отсутствуют альвеолоциты II типа, которые его продуцируют. В более позднем периоде (после 238 дней) профилактика СДР нерациональна, поскольку к этому времени сурфактантная система, как правило, достигает зрелости. Терапия подбирается с учетом факторов риска развития СДР.

Аntenатальная активация созревания легких плода проводится при угрожающих преждевременных родах в сроке беременности 196—238 дней, при досрочном прерывании беременности в эти же сроки, при сохраняющейся или вновь возникающей опасности преждевременных родов через 7 и более дней после предыдущего курса профилактического лечения. Необходимыми условиями для проведения курса пренатальной профилактики СДР являются отсутствие противопоказаний, назначение препаратов не более чем за 7 дней до родоразрешения и не менее чем за 48 ч до начала родов.

Наиболее широко для профилактики СДР используют глюкокортикоиды (бетаметазон, дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон). Их применение приводит к уменьшению частоты и тяжести СДР. Среди многочисленных схем чаще применяют бетаметазон внутримышечно по 6 мг 2 раза в день в течение 3 дней или дексаметазон по 2 мг 3 раза в день в течение 3—4 дней.

Высокий эффект в профилактике СДР достигается при введении препаратов амброксола (мукогельван, лазолван). Мукогельван не угнетает иммунитет, обладает антиоксидантным и противовоспалительным действием и может применяться у беременных с высоким риском развития инфекции, артериальной гипертензией, сахарным диабетом, гестозом. Мукогельван вводится внутривенно капельно (от 8 до 42 капель в 1 мин) в дозе 1000 мг, разведенный в 250—500 мл физиологического раствора, 1 раз в сутки в течение 3—5 дней. Повторно мукогельван назначается не ранее чем через 14 дней. При необходимости быстрого родоразрешения его вводят по 1000 мг 2 раза в сутки в течение 2 дней.

Экзогенный сурфактант может применяться не только для лечения новорожденных, но и пренатально как средство профилактики СДР. Для этого он вводится интраамниально в дозе, создающей концентрацию в околоплодных водах 80 мг/мл, с предварительной стимуляцией дыхательной активности плода путем введения в околоплодные воды 240 мг эуфиллина.

Для профилактики СДР перспективно применение тиреотропин-рилизинг-гормона, тиреотропина, трийодтиронина, тироксина. Использование этих гормонов в эксперименте оказалось очень эффективным для профилактики СДР. В настоящее время отрабатываются схемы интраамниального их введения.

Установлено также снижение частоты СДР при назначении беременным с угрозой преждевременных родов таких препаратов, как этимизол, эуфиллин, амброксол, бета-адреномиметики.

12.2.4. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

В понятие «родовая травма» принято включать повреждения плода, которые возникают исключительно во время родового акта в результате механической травмы. Предрасполагающей причиной возникновения истинных механических родовых травм являются несоответствие размеров плода размерам костного таза матери, аномалии положения и предлежания плода, его переносимость и недоношенность, затяжные и чрезмерно быстрые роды и оказание акушерских пособий в процессе родов (повороты плода на ножку и его извлечение, наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода и др.). Продолжительная внутриутробная гипоксия, тяжелая интранатальная асфиксия увеличивают вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родового акта. Во время родов могут быть повреждены кожа, скелет, центральная и периферическая нервная система, различные органы и ткани.

К травмам мягких тканей относятся кровоизлияния в кожу или слизистую оболочку (петехии), нарушение целостности кожи различных участков тела новорожденного. Они чаще возникают при оказании акушерских пособий в родах и оперативном родоразрешении. Небольшие ссадины и другие повреждения кожи требуют лишь местного антисептического лечения (обработка спиртовыми растворами анилиновых красителей). Петехии рассасываются самостоятельно в течение 1—2 нед жизни.

Родовые травмы волосистой части головы. К ним относятся родовая опухоль, субапоневротическое кровоизлияние, кефалогематома и др.

Родовая опухоль (tumor obstetricus) возникает в результате отека мягких тканей вследствие повышенного давления на предлежащую часть плода (см. рис. 8.27). При затылочном предлежании родовая опухоль располагается в области теменных костей, при тазовом предлежании — в области ягодиц с выраженным отеком половых органов, при лицевом предлежании — на лице. Родовая опухоль особенно выражена при затяжных родах. Она может быть вызвана искусственно на месте наложения вакуум-экстрактора. Родовая опухоль синюшна, с множеством петехий или экхимозов. Лечение не требуется, проходит самостоятельно через 1—3 дня.

Субапоневротическое кровоизлияние может проникать в анатомические подкожные пространства шеи. Кровоизлияние под апоневроз проявляется тестоватой припухлостью, отеком теменной и затылочной части головы. В отличие от родовой опухоли интенсивность его после рождения может увеличиваться. Часто инфицируется, а также является причиной развития постгеморрагической анемии и нарастающей гипербилирубинемии. Вопрос о необходимости неотложной

гемотрансфузии решается при тщательном динамическом лабораторном контроле. По окончании острой стадии данное повреждение самостоятельно разрешается в течение 2—3 нед.

Кефалогематома (kephalohaematoma neonatorum) — скопление крови, вытекающей из разорванных кровеносных сосудов, в поднадкостничной области теменных костей (см. рис. 8.28), редко с локализацией в области затылочной кости. Встречается кефалогематома у 1—2 % новорожденных, использование акушерских щипцов в родах увеличивает этот показатель до 30 %. Опухоль вначале имеет упругую консистенцию, никогда не переходит на соседнюю кость, не пульсирует, безболезненна, при осторожной пальпации наблюдается флюктуация. Поверхность кожи над кефалогематомой не изменена, хотя иногда бывают петехии. В первые дни жизни кефалогематома может увеличиваться и становиться более напряженной при пальпации. Кефалогематома отличается от родовой опухоли и субапоневротического кровоизлияния тем, что она ограничена пределами одной кости и, располагаясь поднадкостнично, не распространяется за пределы черепных швов. На 2—3-й нед жизни размеры кефалогематомы уменьшаются, ее полная резорбция наступает к 6—8-й нед.

Кефалогематома во всех случаях имеет чисто травматический генез. Возникновение повреждения зависит от степени травматичности родов. Приблизительно в 10—25 % случаев кефалогематома сочетается с переломом костей черепа. Вследствие этого всем детям с большими кефалогематомами (диаметр более 6 см) необходимо делать рентгенограмму черепа для исключения его трещины или перелома. В случае кальцификации гематомы на голове новорожденного ребенка формируются плотные возвышения, изменяющие форму черепа в процессе его роста.

Лечение не требуется. Пункцию производят только при больших, нарастающих кефалогематомах или при их нагноении с последующей антибактериальной терапией.

Родовые травмы скелета. Данная патология включает перелом костей черепа, перелом ключицы, переломы бедренной и других длинных костей.

Перелом костей черепа может быть линейным и вдавленным с вклиниванием костей черепа в ткань мозга. Иногда вызвавшие перелом усилия приводят к разрыву расположенных под ним кровеносных сосудов, что сопровождается возникновением субдуральной гематомы. Вдавленные переломы часто срастаются самостоятельно, но если вдавленные кости черепа оказывают давление на расположенную под ними ткань головного мозга, то требуется хирургическое вмешательство. Чаще переломы черепа наблюдаются при наложении полостных или высоких акушерских щипцов, а также при ведении родов через естественные родовые пути при узком тазе.

Перелом ключицы — наиболее часто встречающаяся форма родовой травмы, обнаруживается сразу после рождения по наличию крепитации в области ключицы и ограничению активных движений руки. Повреждение происходит во время затруднительного рождения пле-

чиков. Частота этих травм возрастает с увеличением массы тела ребенка. Они, как правило, наблюдаются у детей, масса тела которых превышает 4000 г. Поднадкостничный перелом ключицы и перелом без смещения могут быть обнаружены позднее — на 5—6-й день после родов по образованию хрящевой мозоли на месте перелома. При переломе ключицы накладывают повязку, фиксирующую плечевой пояс и руку. К концу 2-й нед жизни ребенка ключица срастается.

Перелом плечевой кости обычно локализуется в ее средней или верхней трети иногда с отслоением эпифиза или частичным разрывом связочного аппарата плечевого сустава. Возможно смещение костных отломков и кровоизлияние в сустав. Перелом плечевой кости чаще возникает во время оказания пособия по выведении ручек при тазовом предлежании или извлечении плода за тазовый конец, когда пальцы акушера надавливают не на локтевой сгиб, а на область средней части плечевой кости. Рука ребенка при переломе приведена к туловищу и повернута внутрь. Спонтанная двигательная активность поврежденной конечности снижена, а принудительные движения болезненны, часто наблюдается видимая деформация конечности. При этих переломах кости срастаются в течение 3 нед при иммобилизации конечности с помощью гипсовой лонгеты.

Перелом бедренной кости чаще возникает при внутреннем повороте плода на ножку и извлечении его за тазовый конец. Для этого перелома характерны большое смещение отломков в результате сильного мышечного напряжения, отечность бедра, резкое ограничение спонтанных движений, иногда посинение поврежденного бедра вследствие кровоизлияния в мышцы и подкожную клетчатку. Для лечения перелома бедренной кости требуется специальное вытяжение конечности или ее репозиция с последующей прочной иммобилизацией. Сращение перелома наступает через 3—4 нед.

Травмы органов брюшной полости обычно наблюдаются при оказании пособий при тазовом предлежании плода, большой массе плода, у недоношенных, при хронической гипоксии плода, затяжных или быстрых родах. Травмы внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства встречаются редко, поражаются в основном печень, селезенка, почки, надпочечники. Общим для этих травм новорожденных является кровоизлияние в орган с образованием подкапсульной гематомы. При этом отмечают увеличение поврежденного органа, умеренно выраженная анемия. Другие симптомы, как правило, отсутствуют. При наличии кровоизлияния в надпочечник почка может казаться увеличенной, потому что кровь стекает в окружающее почку пространство. В таком случае моча не содержит крови. Если же повреждена сама почка, то будет наблюдаться гематурия. На стадии подкапсульной гематомы проводится консервативное лечение, состоящее в основном из гемостатической медикаментозной терапии. При этом необходимы частые осмотры ребенка, определение в динамике уровня гемоглобина и эритроцитов. В редких случаях требуется оперативное вмешательство, показанием к которому являются нарастание размеров пораженного органа, снижение уров-

ня гемоглобина и эритроцитов, неэффективность консервативной терапии.

При прорыве подкапсульной гематомы возникающее внутрибрюшное кровотечение быстро приводит к развитию перитонита. Разрыв гематомы надпочечника также чаще происходит в брюшную полость, реже — ограничивается околопочечной клетчаткой. Клинически прорыв подкапсульной гематомы проявляется резким ухудшением состояния ребенка. Возникает бледность кожных покровов, ребенок стонет, появляется вздутие живота, живот при пальпации болезненный, напряженный, перкуторно в отлогих местах отмечается тимпанит. В анализах крови — признаки нарастания анемии. Быстро прогрессируют симптомы интоксикации. При ультразвуковом сканировании выявляются признаки скопления жидкости в брюшной полости. Прорыв подкапсульной гематомы требует неотложного хирургического вмешательства.

Родовые травмы периферической и центральной нервной системы.

Среди множества травм нервной системы выделяют парез лицевого и других черепных нервов, повреждение позвоночника и спинного мозга, клиническая картина которых зависит от локализации повреждения, параличи Дюшенна — Эрба, Дежерин-Клюмпке, диафрагмального нерва и травмы других отделов периферической нервной системы.

Парез лицевого нерва встречается как при нормальных, так и при патологических родах в случае наложения акушерских щипцов, когда периферический участок нерва и его ветви сдавливаются ложкой акушерских щипцов или костями костного таза матери во время родов. Парезы обычно односторонние, проявляются сразу после рождения ребенка. Парализованная сторона лица при этом неподвижна, а глазная щель остается открытой, носогубная складка отсутствует, угол рта смещается в противоположную сторону и опущен по отношению к другому. Асимметрия лица особенно заметна при крике новорожденного, более выражено перетягивание рта в одну сторону, выявляется неравномерность складок на лбу, смещение глазного яблока вверх при несомкнутой глазной щели на стороне поражения. Парез лицевого нерва обычно исчезает самостоятельно в течение нескольких дней. Специального лечения не требуется.

Родовая травма позвоночника и спинного мозга возникает в процессе родов в результате чрезмерной тракции или ротации. Выделяют два основных участка, где повреждения спинного мозга развиваются наиболее часто: верхний и средний отделы шейного отдела (повреждения характерны для родов в головном предлежании), нижний шейный или верхний грудной отдел (травма чаще связана с родами при тазовом предлежании). Доминирующими при острой травме являются эпидуральное и интраспинальное кровотечения.

Повреждение верхнешейных сегментов спинного мозга (C₁ — C₄) проявляется клинической картиной спинального шока. У новорожденных наблюдается вялость, адинамия, диффузная мышечная гипотония, гипотермия, артериальная гипотензия, гипо- или арефлексия, сухожильные и болевые рефлексы резко снижены или от-

сутствуют. С момента рождения отмечается СДР. Типично усиление дыхательных расстройств при перемене положения ребенка, вплоть до апноэ. Причиной смерти новорожденных являются дыхательные расстройства и приступы асфиксии после рождения, шок.

Паралич диафрагмального нерва развивается при травме C_3-C_4 -сегментов спинного мозга или соответствующих корешков. Может быть изолированным или сочетаться с плекситом. Ведущим симптомом в клинике пареза диафрагмы является СДР: одышка, усиливающаяся при перемене положения, аритмичное дыхание, приступы цианоза. При осмотре новорожденного определяются асимметрия грудной клетки, отставание в акте дыхания пораженной половины. При аускультации на стороне пареза дыхание ослабленное, нередко прослушиваются крепитирующие хрипы. Парез диафрагмы не всегда выражен клинически и часто обнаруживается лишь при рентгенологическом исследовании в виде высокого стояния диафрагмы на больной стороне и малой ее подвижности. Легкие формы пареза диафрагмы могут восстанавливаться самостоятельно. При тяжелых парезах в большинстве случаев функция диафрагмы полностью или частично восстанавливается в течение 6—8 нед. Прогноз хуже у детей при сочетании пареза диафрагмы с тотальным параличом верхней конечности.

Паралич Дюшенна—Эрба развивается при поражении спинного мозга на уровне C_5-C_6 или плечевого сплетения. При этом нарушается функция мышц, отводящих плечо, ротирующих его кнаружи и поднимающих выше горизонтального уровня, сгибателей и супинаторов предплечья. В типичных случаях рука разогнута во всех суставах, приведена к туловищу, повернута внутрь в плече и пронирована в предплечье. Кисть в ладонном сгибании. Сухожильные рефлексy не вызываются. В плечевом и локтевом суставах спонтанные движения отсутствуют. Ограничены тыльное сгибание кисти и движения в пальцах. Если ребенка держать в горизонтальном положении, паретическая рука свисает. Может наблюдаться подвывих или вывих головки плечевой кости вследствие резкого снижения тонуса мышц, фиксирующих плечевой сустав. Если вовлекаются в процесс шейные сегменты C_3-C_4 , наблюдается поражение диафрагмального нерва. В таких случаях отмечаются дыхательные расстройства, высокое стояние диафрагмы и ограничение ее подвижности на стороне поражения.

Паралич Дежерин—Клюмпке возникает при травме спинного мозга на уровне C_7-T_1 или среднего и нижних пучков плечевого сплетения. Отмечается грубое нарушение функции руки в дистальном отделе: резко снижена или отсутствует функция сгибателей кисти и пальцев. Мышечный тонус в дистальных отделах руки снижен, отсутствуют движения в локтевом суставе, кисть пассивно свисает или находится в положении когтистой лапы. Движения в плечевом суставе сохранены. При осмотре кисть уплощена, бледная с цианотичным оттенком, холодная на ощупь, мышцы атрофированы.

Тотальный паралич верхней конечности наблюдается при поражении всех шейных корешков и I грудного. Клинически характеризует-

ся резкой гипотонией мышц в проксимальных и дистальных группах. Рука пассивно свисает как плеть. Активные движения отсутствуют, сухожильные рефлексы не вызываются. Болевая чувствительность снижена. Наблюдаются вегетативные расстройства: рука бледная, холодная на ощупь, иногда отечная. К концу периода новорожденности можно отметить признаки атрофии мышц.

Родовая травма спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется вялым нижним парапарезом при сохранении нормальной двигательной активности верхних конечностей. Мышечный тонус нижних конечностей снижен, активные движения резко ограничены или отсутствуют. При осмотре ребенок лежит в позе лягушки, при придании вертикального положения ноги ребенка свисают как плети, отсутствуют рефлексы опоры, автоматической походки, угнетены коленные и ахилловы рефлексы.

Д и а г н о з повреждения спинного мозга устанавливается на основании тщательного изучения анамнеза и типичной клинической картины. Из параклинических методов диагностики используется рентгенография позвоночника и грудной клетки.

Л е ч е н и е. При подозрении на родовую травму позвоночника и спинного мозга первым мероприятием является иммобилизация головы и шеи, которая достигается с помощью ватно-марлевого воротника или специально изготовленной кольцевидной повязки. Голову ребенка помещают в эту повязку, шею придают функционально выгодное положение и пеленают ребенка вместе с повязкой. Целесообразно эту процедуру сделать уже в родильном зале. Продолжительность иммобилизации обычно составляет 10—14 дней. При больших кровоизлияниях, сдавливающих спинной мозг, показано хирургическое лечение. С целью снятия болевого синдрома назначают реланиум, седуксен по 0,1 мг/кг 2—3 раза в день. В остром периоде показаны препараты, повышающие свертываемость крови, уменьшающие проницаемость сосудов: викасол — 2—5 мг/сут в течение 3 дней; рутин — по 0,001 г 2 раза в сутки; аскорбиновая кислота по 0,02 г 2 раза в сутки в течение 2 нед; препараты кальция; дицинон — по 0,05 г 3 раза в сутки 7—10 дней. Важны щадящий уход за новорожденным, осторожное пеленание с обязательным поддерживанием шеи. Кормят ребенка из бутылочки или через зонд до снятия болевого синдрома и стабилизации его состояния. С 3-го дня жизни назначают препараты, направленные на нормализацию функции ЦНС (ноотропил, пантогам, сермион). Со 2-й нед улучшения трофических процессов в мышечной ткани и восстановления нервно-мышечной проводимости добиваются применением дибазола, галантамина, прозерина, АТФ, алоэ, лидазы, витаминов V_1 , V_6 , V_{12} , V_{15} . В дальнейшем показано восстановительное лечение с помощью массажа, лечебной физкультуры, физиотерапии.

Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы. Внутричерепные кровоизлияния при родовой травме могут быть эпидуральными, субдуральными, субарахноидальными и внутримозговыми с различной локализацией. Внутричерепные трав-

мы, по данным различных авторов, отмечаются у 3—8 % новорожденных.

Непосредственными причинами родовой травмы головного мозга являются: несоответствие размеров костного таза матери и головки плода; стремительные или затяжные роды; неправильно выполняемые акушерские пособия (акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, поворот и извлечение плода за тазовый конец, извлечение плода при кесаревом сечении); чрезмерная забота о «защите промежности» с игнорированием интересов плода. Однако для ребенка, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию или имеющего другую антенатальную патологию, даже физиологические роды при головном предлежании могут оказаться травматичными. Родовая травма головного мозга и гипоксия плода патогенетически связаны между собой и, как правило, сочетаются. В одних случаях повреждение тканей головного мозга является следствием тяжелой гипоксии, в других — ее причиной.

Проявления внутричерепной родовой травмы весьма разнообразны и зависят от многих причин: от соотношения разрешающих и предрасполагающих факторов, характера акушерской патологии, степени нарушения гемо- и ликвородинамики, выраженности отека, наличия или отсутствия внутричерепной гематомы. Типичными для любого внутричерепного кровоизлияния являются: внезапное ухудшение общего состояния ребенка; изменение характера крика; выбухание большого родничка или его напряжение; аномальное движение глазных яблок; нарушение терморегуляции; вегетовисцеральные расстройства (срыгивание, патологическая убыль массы тела, метеоризм, неустойчивый стул, тахипноэ, тахикардия, расстройство периферического кровообращения); двигательные расстройства; судороги; расстройства мышечного тонуса; прогрессирующая постгеморрагическая анемия; метаболические нарушения (ацидоз, гипогликемия, гипербилирубинемия); присоединение соматических заболеваний (пневмония, сердечно-сосудистая недостаточность, менингит, сепсис). При увеличении отека, гематомы, возникновении признаков дислокации мозга возможен летальный исход. В случае стабилизации процесса общее состояние может постепенно нормализоваться или угнетение переходит в раздражение, возбуждение.

Эпидуральные кровоизлияния встречаются редко, обычно при повреждении костей черепа с разрывом сосудов эпидурального пространства. Кровь сливается между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. Небольшие по размеру эпидуральные гематомы клинически протекают бессимптомно или проявляются слабовыраженными нарушениями. Более обширные гематомы сопровождаются гипертензивным синдромом, фокальными судорогами, застойными явлениями сосков зрительного нерва, возможен гемипарез на стороне, противоположной локализации гематомы. Спинномозговая жидкость без геморрагической окраски. Показано нейрохирургическое лечение.

Субдуральные кровоизлияния локализуются между твердой и паутинной мозговыми оболочками. В зависимости от источника кровоте-

чения его обнаруживают над поверхностью больших полушарий, в верхней продольной щели, на основании полушарий, а также в задней черепной ямке. Субдуральные кровоизлияния вследствие разрывов дубликатур твердой мозговой оболочки и крупных вен являются самыми частыми видами внутричерепной родовой травмы. Клиническая картина зависит от количества излившейся крови, локализации гематомы, а также от наличия других сопутствующих поражений ЦНС. К ранним проявлениям относятся признаки внутричерепной гипертензии, ранняя постгеморрагическая анемия. Отмечаются возбуждение, тахипноэ, тахикардия, тремор конечностей, срыгивания и рвота, выбухание большого родничка, расхождение черепных швов. Иногда развиваются судороги, которые могут сопровождаться очаговыми неврологическими симптомами.

Субдуральные кровоизлияния, развивающиеся при надрыве или полном разрыве намета мозжечка, локализуются в задней и средней черепной ямках. Разрыв намета может быть односторонним или двусторонним, в некоторых случаях сопровождается настолько сильным кровотечением, что вызывает геморрагическую деструкцию мозжечка. При полном разрыве намета мозжечка и быстром накоплении крови в ограниченном пространстве задней черепной ямки развивается компрессия ствола головного мозга, что клинически проявляется как катастрофическое ухудшение состояния с признаками выраженной внучерепной гипертензии, гипорефлексией, гипотонией, тоническими судорогами, эпистотонусом, сосудистым коллапсом, нарушением дыхания. В течение нескольких часов развивается коматозное состояние с нарушениями функции дыхательного и сосудодвигательного центров.

Диагноз подтверждается на основании данных микроскопии цереброспинальной жидкости, анализа динамики уровня гемоглобина и гематокрита, результатов компьютерной томографии, нейросонографии. После подтверждения диагноза проводится нейрохирургическое вмешательство. Прогноз для жизни при данном виде кровоизлияний неблагоприятный. Исключение составляют небольшие по объему субдуральные гематомы.

Субарахноидальные кровоизлияния локализуются под паутинной оболочкой, чаще в теменно-височной области полушарий большого мозга и мозжечка, нередко сочетаются с субдуральными гематомами. Клиническая картина не имеет специфики, развивается сразу после рождения или через несколько дней. Преобладают признаки общего возбуждения, раздражения мозговых оболочек, повышенной двигательной активности. При крупноочаговых субарахноидальных кровоизлияниях, сочетающихся с субдуральными, состояние ребенка резко ухудшается, быстро нарастают симптомы внутричерепной гипертензии, появляются признаки раздражения мозговых оболочек на фоне глубокого угнетения ЦНС. Иногда этот симптомокомплекс включает еще и судороги, трудно поддающиеся лечению. Спинномозговая жидкость, как правило, кровянистая или ксантохромная. Прогноз зависит от обширности кровоизлияния, его локализации и на-

личия или отсутствия дополнительных повреждений. В комплексе лечения иногда необходимо нейрохирургическое вмешательство.

Внутри мозговые кровоизлияния встречаются преимущественно у недоношенных детей. Клиническая картина их зависит от обширности и локализации гематом. Возникают чаще при повреждении конечных ветвей передних и задних мозговых артерий. Артерии крупного и среднего калибра повреждаются редко. При мелкоточечных геморрагиях клиническая картина мало выражена и нетипична. В случае больших внутримозговых гематом ребенок уже в течение первых суток жизни находится в коматозном состоянии, основными признаками которого являются: отсутствие реакции на внешние раздражители, расширение зрачков (иногда шире на стороне гематомы), плавающие движения глазных яблок, горизонтальный или вертикальный нистагм, мышечная атония, снижение сухожильных рефлексов, наличие признаков внутричерепной гипертензии. Типичны очаговые двигательные расстройства, судороги в виде периодически возникающих кратковременных сокращений определенных мышечных групп, чаще односторонних, в области лица или конечностей. Ухудшение состояния детей обусловлено нарастанием отека мозга.

Возможны множественные внутричерепные кровоизлияния с различной локализацией. Возникают они обычно при затяжных родах, слабости и дискоординированной родовой деятельности, часто в сочетании с оболочечными гематомами. При массивных кровоизлияниях дети рождаются мертвыми или погибают в течение первых суток жизни. Небольшие кровоизлияния сопровождаются синдромом угнетения нервной деятельности.

Внутрижелудочковые кровоизлияния также чаще всего встречаются у недоношенных детей. Они могут быть одно- и двусторонними. Характеризуются наличием коматозного состояния или резкого угнетения нервной рефлекторной возбудимости, судорог, гипертензионного синдрома, резкого повышения мышечного тонуса в разгибателях туловища и конечностей, обусловленного полным нарушением связи коры полушарий и подкорковых ядер головного мозга с его стволом.

Геморрагические повреждения головного мозга у недоношенных детей занимают одно из первых мест среди перинатальных повреждений головного мозга, зачастую приводят к стойкой органической патологии нервной системы. Их частота составляет от 50 до 80 %, преимущественно они наблюдаются у детей со сроком гестации менее 224 дня и массой тела менее 1500 г. У недоношенных детей преимущественно выявляются периинтравентрикулярные кровоизлияния. Развитию патологического процесса способствует совокупность различных этиологических факторов. Очевидно, это связано с тем, что головной мозг недоношенного ребенка принципиально отличается от мозга доношенного. В головном мозге преждевременно рожденных детей функционирует фетальная ткань — зародышевый (герминативный) матрикс, который чрезвычайно обильно васкуляризован и отличается повышенной фибринолитической активностью.

Сосуды в зоне герминативного матрикса очень тонкие, не содержат коллагеновых, эластических и гладкомышечных волокон, состоят лишь из слоя эндотелия и базальной мембраны и легко повреждаются при гипоксии. Наибольшая выраженность герминативного матрикса наблюдается между 168-м и 224-м днями внутриутробного развития. Со 168-го дня он подвергается постепенной инволюции и к моменту срочных родов исчезает. Существенную роль в генезе повреждения головного мозга у недоношенных детей играют также особенности распределения и регуляции головного кровотока, расстройства в системе гемостаза, несовершенство оказываемой реанимационной помощи.

Среди периинтравентрикулярных кровоизлияний чаще встречаются легкие формы, выявляемые в течение первых двух суток жизни ребенка, с нерезко выраженными симптомами. Однако возможно молниеносное течение заболевания, характеризующееся развитием в течение короткого времени глубокого ступора или комы. У ребенка снижается температура тела, развивается брадикардия, появляется выбухание большого родничка, возникают различные дыхательные расстройства. Возможно отсутствие реакции зрачков на свет, присоединение генерализованных тонических судорог, развитие вялого пареза всех конечностей (тетрапарез). Этот синдром, как правило, сопровождается падением уровня гемоглобина, гематокрита, расстройствами углеводного, водного и других видов обмена веществ. У детей, перенесших внутрижелудочковые кровоизлияния, в большинстве случаев развивается постгеморрагическая дилатация желудочков мозга. В дальнейшем у них возникают компенсированные и декомпенсированные формы гидроцефалии.

Д и а г н о с т и к а внутримозговых и внутрижелудочковых кровоизлияний основывается на данных оценки неврологического статуса ребенка, офтальмоскопии, исследования спинномозговой жидкости. В настоящее время широкое распространение получила ультразвуковая диагностика, а также компьютерная томография, ядерно-магниторезонансная спектроскопия, электроэнцефалография, ангиография, которые дают возможность определить локализацию гематомы.

Л е ч е н и е. При лечении новорожденных с внутричерепными кровоизлияниями необходимо создавать охранительный режим: уменьшение интенсивности звуковых и световых раздражителей; максимально щадящие осмотры, пеленание и выполнение различных процедур; сведение до минимума болезненных назначений; поддержание стабильного оптимального температурного режима; участие матери в уходе за ребенком. Кормление детей осуществляется в зависимости от их состояния: из бутылочки, через зонд или парентерально.

Нередко терапия начинается с реанимационных мероприятий: восстановления адекватной вентиляции легких, нормализации АД и сердечного выброса. Обязателен непрерывный мониторинг основных параметров жизнедеятельности: АД и пульса, числа дыханий и температуры тела, диуреза, рН и газов крови. При необходимости оказывают хирургическую помощь, которая направлена на лечение по-

вреждений черепа и его покровов, эвакуацию внутричерепных гематом. Хирургическое лечение проводят при субдуральных гематомах и кровоизлияниях в ликворсодержащие пространства. При тяжелом состоянии ребенка гематомы удаляют в первые дни жизни путем субдуральных пункций, а при наличии сгустков крови проводится краниотомия.

Лечение внутрижелудочковых и субарахноидальных кровоизлияний проводят путем повторных люмбальных и вентрикулярных пункций. Они необходимы для снижения внутричерепного давления и предотвращения развития спаечного процесса, гидроцефалии, уменьшения токсического влияния на мозг и мозговые оболочки продуктов распада эритроцитов.

Консервативная терапия включает использование антигеморрагических, дегидратационных препаратов, антигипоксантов и симптоматических средств, которые составляют основу медикаментозного лечения детей с внутричерепными кровоизлияниями.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ). Среди многих заболеваний нервной системы у новорожденных прежде всего выделяют гипоксические и ишемические повреждения мозга. Главным и почти постоянно присутствующим фактором при этой патологии является гипоксия, а возникающие при этом метаболические расстройства поражают сосуды головного мозга.

Известно, что плод живет и развивается в условиях относительной гипоксии окружающей его среды и, несмотря на это, не нуждается в дополнительном притоке кислорода. Разные структуры головного мозга имеют разную чувствительность к кислородному голоданию и разные пороги его переносимости. Это объясняется различными темпами созревания разных отделов мозга. Например, продолговатый мозг обладает высокой чувствительностью к pCO_2 и при гипоксии реагирует сразу же увеличением регионарного кровотока и ускоренным потреблением глюкозы. Механизм самозащиты мозга благодаря ауторегуляции мозгового кровотока способствует прежде всего сохранению наиболее жизненно важных для плода и его мозга структур. Именно этим объясняется высокая выживаемость новорожденных, даже при очень тяжелых деструктивных нарушениях мозга.

Угрозой повреждения мозга служит нарушение согласованности в разнице маточно-плацентарного, фетоплацентарного и церебрального кровотока плода. Это проявляется в снижении скорости кровотока в матке, плаценте и пуповине и одновременном усилении кровотока в церебральных сосудах плода. Ответная реакция на гипоксию — изменения фетального метаболизма и фетального транспорта кислорода, приводящие к снижению порога кислородной безопасности, потребления глюкозы, лактата и аминокислот, темпа роста плода, его двигательной активности и др. Изменение фетального транспорта кислорода и перераспределение крови способствуют возникновению очаговых ишемических и геморрагических повреждений, которые чаще всего связаны с первичными метаболическими расстройствами и обусловлены поражением мозговых сосудов. Наступающие при этом

гипоксически-ишемические повреждения мозга новорожденного ребенка могут иметь не только разную локализацию, но и разную степень тяжести (от ишемических очагов до кровоизлияний в желудочки и вещество мозга). Особого внимания заслуживают относительно небольшие повреждения, которые чаще всего в периоде новорожденности никак себя не проявляют, в связи с чем получили название «молчаливых инфарктов». Они встречаются довольно часто и у выживших новорожденных впоследствии могут формировать те или иные психоневрологические расстройства, получившие название минимальных мозговых дисфункций. Гипоксические повреждения головного мозга нередко способствуют повышению судорожной активности, обусловленной рядом причин, и в частности атрофией различных отделов ЦНС. Важным и ценным для плода является то, что в результате ауторегуляции кровотока миокард и головной мозг получают в повышенном количестве хорошо оксигенированную кровь. Именно этим объясняется выживаемость новорожденных даже при очень тяжелой кислородной недостаточности.

ГИЭ представляют собой различные по степени тяжести повреждения ЦНС. В большинстве случаев они возникают у тех детей, матери которых относятся к группе повышенного или высокого риска по течению беременности и родоразрешению. Разнообразные вредные воздействия, испытываемые плодом, часто приводят к гемодинамическим и метаболическим расстройствам, к внутриутробной и интранатальной гипоксии. Степень гипоксии и толерантность нервной системы к гипоксическому воздействию у каждого новорожденного индивидуальны, в связи с этим и тяжесть церебральных расстройств также различна. В.И. Кулаков и др. (2000) условно выделяют четыре клинических варианта гипоксически-ишемических энцефалопатий у новорожденных.

Новорожденные с низким перинатальным риском преимущественно рождаются у молодых женщин с относительно благоприятно протекающей беременностью и родами. У них неплохие показатели состояния плода и гемодинамики. Выявляемые неврологические изменения у новорожденных (мышечная гипотония, синдром перевозбудимости или угнетения, гипорефлексия) носят транзиторный и обратимый характер. Обнаруживаемое усиление скорости мозгового кровотока является сугубо компенсаторным, а последующее физическое и психоневрологическое развитие протекает без существенных отклонений от нормы.

Новорожденные с повышенным перинатальным риском характеризуются более выраженным гипоксическим воздействием со снижением маточно- и фетоплацентарного кровотока и усилением скорости мозгового кровотока плода, по данным доплерографии. Дети чаще рождаются у возрастных первородящих женщин с выраженной соматической и гинекологической патологией, с патологически протекавшей беременностью и родами, с оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов. По данным нейросонографии и церебральной сцинтиграфии у них выявляются цитогипоксический отек и ишемические очаги в

мозговой ткани, ишемические изменения мозговой паренхимы. В результате нарушения гомеостаза кальция, высокоэнергетических фосфатных соединений, повышенного уровня лактата в тканях мозга и др. возникают неврологические расстройства в виде синдрома гипервозбудимости или угнетения, гипорефлексии, глазных симптомов, которые в данной группе новорожденных более выражены и продолжаются до 14—21 дня жизни. Часть из этих неонатальных расстройств в последующем постнатальном периоде жизни служит основой для возникновения минимальных мозговых дисфункций (гиперактивность, плаксивость, нарушение сна и др.).

Новорожденные с высоким перинатальным риском рождаются с оценкой по шкале Апгар 3/6 баллов от матерей с патологическим течением беременности и родов. Более интенсивное гипоксическое воздействие приводит к ухудшению гемодинамики плода и еще большему усилению мозгового кровотока. Нарастает сосудистый отек мозга, снижается скорость мозгового кровотока; появляется мультифокальный тканевой некроз и очаговые повреждения мозга, внутричерепные кровоизлияния, диффузная гипоперфузия мозга в бассейнах церебральных артерий, особенно в среднемозговой артерии. В этой фазе патологического процесса в мозговой ткани происходит накопление жирных кислот, изменяется проницаемость нейронов, снижается концентрация вазопрессина в крови. Клиническая симптоматика приобретает более выраженный и стойкий характер (синдром гипервозбудимости или угнетения, мышечная гипертония или гипотония, глазные симптомы, судорожная готовность). На базе этих нарушений особенно часто возникают выраженные психоневрологические расстройства (задержка физического и психического развития, судороги, детский церебральный паралич).

Критические состояния новорожденных. В этой фазе патологического процесса, когда нарушены все механизмы самозащиты мозга, о чем свидетельствуют основные гемодинамические показатели плода и оценка по шкале Апгар (1/2—4 балла), на первый план в клинической картине выступает кома (адинамия, атония, арефлексия, судороги). Не определяются вызванные потенциалы мозга, при доплерометрии определяется резкое снижение мозгового кровотока с явлениями обратной волны, нарастает диффузная гипоперфузия мозга с усиливающейся утратой церебральной ауторегуляции. При ультразвуковом сканировании определяются внутрижелудочковые кровоизлияния, перивентрикулярная лейкомаляция. Маркером гибели нейронов является факт резкого снижения уровня цистотииона и изменение концентрации внеклеточного и внутриклеточного кальция. Большая часть новорожденных погибает в первые сутки жизни, у остальных часто наблюдаются грубая психоневрологическая симптоматика (умственная и физическая отсталость, детский церебральный паралич) и инвалидность.

Приведенное деление новорожденных на группы в зависимости от механизма неврологических расстройств, степени их тяжести, ближайшего и отдаленного прогноза в значительной мере условно. Кли-

нические варианты более очевидны при медленном развитии патологического процесса. При быстром течении заболевания происходит стирание граней и нарастание тяжести поражения. Это свидетельствует о необходимости постоянного наблюдения за детьми с повышенным риском заболевания, особенно в течение первых 2—3 дней жизни.

Л е ч е н и е. Лечебные мероприятия для восстановления утраченных или измененных функций ЦНС направлены на нормализацию или улучшение метаболизма пострадавшего мозга, активизацию сохранившейся структуры с целью предупреждения или ограничения наступления необратимых церебральных расстройств. Для этого используют биогенные стимуляторы (алоэ), медикаментозные церебральные стимуляторы (церебролизин, пирацетам, трентал и др.), нейротрофические факторы (нейротрофины). Указанная патогенетическая терапия направлена в основном на улучшение функции нормальных и пострадавших, но функционирующих клеток головного мозга. Эффект лечения тем выше, чем раньше оно начинается. Отдаленный прогноз остается неопределенным, так как нет возможности определить объем окончательно погибшей мозговой ткани и пострадавших, но способных к восстановлению нервных клеток. Наряду с перечисленными методами лечения ГИЭ в восстановительном периоде большое значение придается также классическим методам физиотерапии с использованием гимнастики, массажа и др.

Одновременно проводимая поддерживающая и корригирующая терапия с учетом особенностей центральной и мозговой гемодинамики и состояния основных показателей обмена веществ является основным принципом лечения детей с тяжелой гипоксией и отеком мозга. Она заключается в снижении внутричерепного давления введением салуретиков (лазикс, сорбитол, маннитол). При судорогах применяются нейролептические средства (фенобарбитал, фенитоин, фентанил, натрия оксипутират, хлоралгидрат и др.). При ухудшении состояния ребенок переводится на ИВЛ, проводится лечебно-диагностическая люмбальная пункция. Дальнейшая терапия зависит от состояния ребенка и выявленных нарушений обмена веществ.

12.2.5. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Инфекционные заболевания новорожденных могут быть врожденными (см. раздел 6.11.) и приобретенными в постнатальном периоде. Среди инфекционных заболеваний, возникающих в период новорожденности, наиболее часто встречаются локализованные формы гнойной инфекции (везикулопустулез, пузырчатка, флегмона, омфалит и др.), однако возможна генерализация инфекционного процесса, вплоть до развития сепсиса. Данное обстоятельство в определенной степени обусловлено состоянием иммунной системы. Иммунная система доношенного ребенка при отсутствии неблагоприятных внешних влияний к моменту рождения вполне сформирована, и

он способен к осуществлению иммунных реакций. В отличие от доношенных новорожденных у недоношенных иммунокомпетентные клетки имеют признаки незрелости, свойственные лимфоцитам плода, и, следовательно, являются функционально неполноценными. Причем признаки недостаточности иммунитета тем более выражены, чем меньше гестационный возраст ребенка. Новорожденные, особенно недоношенные, являются группой риска инфекционного заболевания также в силу незавершенности формирования защитных механизмов внешних барьеров (недоразвитие рогового слоя кожи, повышенная проницаемость кожи и слизистых оболочек), а также часто используемых инвазивных методов обследования и лечения.

Возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных могут быть различные микроорганизмы: кишечная палочка, клебсиелла, энтеробактерии, протей, синегнойная палочка, стафилококки, особенно золотистый и эпидермальный, стрептококки (гемолитический, фекальный), пентококки, микробные ассоциации. Считают, что почти все инфекционные заболевания новорожденных связаны с внутрибольничной инфекцией и вызываются они преимущественно госпитальными штаммами микроорганизмов, высоко устойчивыми во внешней среде к антисептикам. Инфицирование ребенка в постнатальном периоде происходит через руки персонала, матери и при непосредственном контакте с источником инфекции в окружающей среде (пеленки, оборудование, инфузионные растворы, питательные смеси и т.д.). Источником кишечной инфекции (например, сальмонеллеза) может быть заболевший ребенок, заразившийся от матери или от бациллоносителя из числа медицинского персонала. Передача возбудителя другим детям происходит оральным путем, главным образом через инфицированные руки персонала.

Везикулопустулез (vesiculopustulosis) — кожная форма гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных. На коже естественных складок, головы, ягодиц появляются мелкие поверхностно расположенные пузырьки размером до нескольких миллиметров, заполненные прозрачным, а затем мутноватым содержимым вследствие воспаления в устьях мерокринных потовых желез. Везикулы лопаются через 2—3 дня после появления, а эрозии покрываются сухими корочками, не оставляющими рубцов или пигментации после отпадения. Течение заболевания, как правило, доброкачественное. Общее состояние детей не нарушено, однако возможна генерализация инфекции.

Пузырчатка (пемфигус) новорожденных (pemphigus neonatorum) характеризуется появлением на фоне эритематозных пятен пузырьков до 0,5—1 см в диаметре, наполненных серозно-гнойным содержимым. Пузыри могут находиться на разных стадиях развития, имеют незначительно инфильтрированное основание с венчиком гиперемии вокруг пузыря. Локализуются обычно в нижней половине живота, около пупка, на конечностях, в области естественных складок. После вскрытия пузырьков образуются эрозии. Состояние новорожденных может быть не нарушено. Температура тела субфебрильная.

Выздоровление наступает через 2—3 нед. При злокачественной форме пузырчатки на коже появляется множество вялых пузырьков преимущественно больших размеров — до 2—3 см в диаметре. Кожа между отдельными пузырями может лущиться. Состояние детей тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Заболевание нередко заканчивается сепсисом. Лечение заключается в прокалывании пузырей и обработке спиртовыми растворами анилиновых красителей. Целесообразно ультрафиолетовое облучение кожи. При необходимости проводится антибактериальная и инфузионная терапия.

Псевдофурункулез (pseudofurunculosis) начинается как воспаленные устья волосяных фолликулов с дальнейшим распространением процесса на всю потовую железу — возникает абсцесс. Наиболее частая локализация: волосистая часть головы, задняя поверхность шеи, спина, ягодицы, конечности. По мере увеличения размеров абсцессов (до 1—1,5 см) появляется флюктуация, при вскрытии — гной. Типичный фурункулез у новорожденных и детей первого года жизни не встречается, так как у них не образуется центральный некротический стержень. Характерны повышение температуры тела, симптомы интоксикации, возможны лимфадениты, развитие сепсиса. В крови — признаки анемии, лейкоцитоз, нейтрофилез, повышение СОЭ.

Мастит новорожденных (mastitis neonatorum) развивается на фоне физиологического нагрубания грудных желез. Клинически проявляется увеличением и инфильтрацией грудной железы. Гиперемия в первые дни может отсутствовать или быть нерезко выраженной. Вскоре гиперемия кожи над железой усиливается, появляется флюктуация. Из выводных протоков грудной железы при надавливании или спонтанно выделяется гнойное содержимое. Пальпация сопровождается болезненностью. Состояние ребенка ухудшается: повышается температура тела, появляются симптомы интоксикации. Ребенок плачет, плохо сосет, становится беспокойным. Заболевание опасно гнойно-септическими осложнениями.

Рожа новорожденных — стрептодермия (erysipelas neonatorum) начинается чаще в области пупка, в нижней трети живота, паховой области, на внутренней поверхности бедер, на коже лица. Заболевание быстро распространяется на другие участки кожи по лимфатическим путям. Начинается оно с появления локальной гиперемии, инфильтрации кожи и подкожной жировой клетчатки. Края очага поражения зигзагообразны, ограничительный валик отсутствует. Измененная кожа на ощупь теплая. У новорожденных может быть «белая рожа», при которой гиперемия отсутствует, а в области поражения возникают пузыри с геморрагическим содержимым, подкожные абсцессы и некрозы. Течение заболевания обычно тяжелое, температура тела достигает 39—40 °С, состояние детей быстро ухудшается, ребенок становится вялым, отказывается от еды, присоединяются понос, явления миокардита, менингита. Может развиваться инфекционно-токсический шок.

Флегмона новорожденных — острое гнойное воспаление подкожной клетчатки (phlegmone neonatorum). Может протекать как простая или некротическая флегмона и как лимфаденит. Наиболее тяжелой формой гнойно-воспалительного процесса в неонатальном периоде является некротическая флегмона новорожденных. Наиболее частая локализация флегмоны — задняя и боковая поверхности грудной клетки, поясничная и крестцовая области, ягодицы, реже — конечности. Заболевание начинается с появления вначале небольшого участка покраснения и отека кожи, плотного и болезненного на ощупь, без четких контуров. Очаг поражения быстро распространяется. При этом гнойное расплавление подкожной клетчатки опережает изменения кожи за счет богатой сети лимфатических сосудов и широких лимфатических щелей. Кожа приобретает багрово-цианотичный оттенок, в центре отмечается размягчение. К концу вторых суток флюктуация становится более выраженной, питание отслоенного участка кожи нарушается, появляются признаки ее некроза — серо-цианотичные участки чередуются с бледными. При разрезе — гнойное содержимое, пласты некротизированной клетчатки. После отторжения некротизированных участков кожи образуются раневые дефекты с подрытыми краями и гнойными карманами. Как правило, при таком течении флегмоны развивается сепсис. Развитие грануляций и эпителизация раны протекают медленно с последующим образованием рубцов.

Заболевание начинается остро. Появляются признаки интоксикации: беспокойство, нарушение сна, снижение аппетита, повышение температуры тела до 38—39 °С. Присоединяются рвота, диспептические явления, возникновение метастатических очагов инфекции. В крови лейкоцитоз с лимфоцитозом и нейтропенией, которые сменяются уменьшением числа лейкоцитов со сдвигом формулы влево. При своевременном и правильно проведенном лечении удастся предотвратить распространение процесса, некроз и отторжение кожи, развитие и прогрессирование сепсиса.

Омфалит новорожденного — воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка (omphalitis neonatorum). По характеру воспалительного процесса может быть катаральным, гнойным и гангренозным. *Катаральный омфалит* характеризуется наличием серозного отделяемого из пупочной ранки и замедлением сроков ее эпителизации. Возможны легкая гиперемия и незначительная инфильтрация тканей пупочного кольца. Состояние новорожденного обычно не нарушено. Лечение местное: обработка пупочной ранки 3—4 раза в сутки 3 % раствором перекиси водорода, затем 70 % раствором этилового спирта и раствором калия перманганата, а также УФО на область пупочной ранки. *Гнойный омфалит* начинается обычно к концу первой недели жизни ребенка, нередко с симптомов катарального омфалита. Через несколько дней появляется гнойное отделяемое из пупочной ранки, отек и гиперемия тканей пупочного кольца, инфильтрация подкожной клетчатки вокруг пупка, а также симптомы инфекционного поражения пупочных сосудов. На стенке живота видны

красные полосы, свойственные присоединившемуся лимфангииту. Поверхностные вены расширены. При тромбофлебите пупочной вены круглый тяж пальпируется по средней линии живота над пупком, при тромбоартериите — с двух сторон ниже пупка и сбоку. В случае перифлебита и периартериита кожа над пораженными сосудами отечна, гиперемирована. Заболевание характеризуется наличием симптомов интоксикации разной степени выраженности: повышение температуры тела, срыгивание, рвота, гипотензия. Омфалит может осложняться образованием гнойных метастатических очагов (остеомиелит, язвенно-некротический энтероколит), развитием сепсиса. Помимо местного лечения обязательно проводится антибактериальная терапия. *Гангренозный омфалит* — редкое заболевание, и в родовспомогательных учреждениях практически не встречается.

Среди заболеваний слизистых оболочек у новорожденных чаще всего наблюдаются конъюнктивит и дакриоцистит, острый катаральный или гнойный ринит.

Конъюнктивит и дакриоцистит новорожденных (conjunctivitis et dacryocystitis neonatorum) — острое воспаление конъюнктивы и слезного мешка, характеризующееся отеком, гиперемией конъюнктивы и слезного мешка с гнойным или серозным выделением из глаз. Заболевание может быть вызвано гонококком, стафилококками, стрептококками, хламидиями, кишечной палочкой и другими микроорганизмами, а также вирусами. Заражение происходит в родах от матери или вследствие дефектов ухода за ребенком. Клиническая картина зависит от этиологического фактора. Возможно воспаление не только конъюнктивы, но и более глубоких слоев век с кровоточивостью и образованием язв. Конъюнктивиты вирусного происхождения характеризуются серозными выделениями, слезотечением, светобоязнью, резко выраженной гиперемией. Любой конъюнктивит является показанием для срочного бактериоскопического исследования отделяемого из глаз. При лечении заболевания необходимо тщательно удалять гнойные выделения отдельной ваткой для правого и левого глаза, легким движением от латерального угла глаза к медиальному. Конъюнктивальный мешок несколько раз в день промывают раствором антибиотиков или изотоническим раствором натрия хлорида. После промывания необходимо положить глазную мазь (пенициллиновую, эритромициновую и др.). При наличии общих проявлений заболевания проводится антибактериальная терапия.

Острый ринит новорожденных (rhinitis acuta neonatorum) — воспаление слизистой оболочки полости носа. Инфицирование может произойти во время родов или после рождения от окружающих ребенка лиц. Характеризуется обильными слизисто-гнойными выделениями из носа. Узость носовых ходов у новорожденного и обилие кровеносных сосудов способствуют развитию отека слизистой оболочки носа. Скопление слизисто-гнойного секрета затрудняет носовое дыхание ребенка. Это приводит к невозможности сосания материнской груди. Ребенок становится беспокойным, нарушается сон, наблюдается потеря массы тела. Воспалительный процесс из полости носа легко

распространяется на задние отделы глотки, евстахиеву трубу и среднее ухо. При скоплении в носу секрета его отсасывают резиновым баллоном или электроотсосом. Носовые ходы также можно очищать от выделений тампонами со стерильным вазелиновым маслом. В нос закапывают растворы антибактериальных препаратов или вставляют на 5—10 мин смоченные ими марлевые фитильки в каждый носовой ход. При необходимости назначают антибиотики внутримышечно или внутривенно.

Острый средний отит новорожденных (*otitis media acuta neonatorum*) — воспаление слизистых оболочек полостей среднего уха у новорожденных. Развитию заболевания способствуют небольшая длина и относительная ширина евстахиевой трубы, наличие зародышевого студня в барабанной полости. Отиты бывают серозными и гнойными. Серозный отит среднего уха характеризуется появлением в барабанной полости транссудата в результате распространения воспалительного процесса из полости носа или носоглотки. Гнойный отит сопровождается резким отеком, инфильтрацией слизистой оболочки барабанной полости и образованием в ней гнойного экссудата. Клинически отит среднего уха у новорожденных вначале протекает незаметно. Осмотр барабанной перепонки затруднен. Она может быть не изменена, но при повышении давления в полости среднего уха слегка выбухает. Появляется болезненность при надавливании на козелок ушной раковины, увеличивается лимфатический узелок на сосцевидном отростке. Дети не могут сосать из-за болезненности при глотании. Во время сна новорожденный внезапно просыпается и кричит, прикладывание к груди не успокаивает его, после 2—3 сосательных движений ребенок выталкивает сосок и снова начинает кричать. Температура тела при гнойном отите почти всегда повышена, при серозном — может быть нормальной. Иногда отмечают подергивания мышц лица. Перфорация барабанной перепонки встречается редко. Лечение осуществляется совместно с отоларингологом. Применяют сухое тепло и УВЧ на область сосцевидного отростка (2—3 сеанса). При необходимости парентерально вводят антибиотики.

Пневмония новорожденных (*pneumonia neonatorum*) — воспалительный процесс тканей легкого, возникает как самостоятельное заболевание или как проявление осложнения какого-либо заболевания. Пневмония — самое распространенное инфекционное заболевание новорожденных. Наибольшее число случаев ее приходится на 2—3-й день жизни. Пневмония может начаться в утробе матери (врожденная пневмония), заражение может произойти в отделении новорожденных или в домашних условиях. Пневмония, возникшая в постнатальном периоде, обычно вызывается пневмококком, кишечной палочкой, стафилококком, хламидией, протеем, микоплазмой, клебсиеллой и другими микроорганизмами. Как причинные факторы могут доминировать разные возбудители, а также их ассоциации. Инфекция проникает в легкие различными путями. При внутриутробном инфицировании наибольшее значение имеет гематогенное проникновение возбудителя. В интранатальном периоде — аспирация

инфицированных околоплодных вод, после рождения — воздушно-капельный, аэрозольный пути инфицирования. Воспалительный процесс в легких новорожденных развивается при снижении местной резистентности легочной ткани к инфекции. Имеет значение также массивность инфицирования и вирулентность микробов. На месте внедрения инфекции в легких возникает воспалительно-инфильтративный процесс. Пневмония новорожденных, как правило, носит очаговый или сливной характер, при вирусной инфекции она чаще бывает интерстициальной. У недоношенных и ослабленных детей могут развиваться гнойно-некротические поражения легких.

Неонатальные пневмонии начинаются в первые дни жизни и вначале характеризуются неспецифическими признаками болезни. Характерны плохое сосание, вялость, бледность кожных покровов, повышение температуры тела. Затем присоединяются признаки нарушения дыхания: одышка, задержка дыхания, раздувание крыльев носа. Перкуторно определяется укорочение звука над отдельными участками легких. При аускультации выявляются мелкопузырчатые хрипы, крепитация на вдохе и сухие хрипы на выдохе. Наблюдаются тахикардия, приглушение тонов сердца. На рентгенограмме обнаруживают рассеянную очаговую инфильтрацию, местами сливную, или очаговые тени на фоне усиленного бронхососудистого рисунка и эмфиземы.

Пневмонии у недоношенных детей протекают более длительно. В клинической картине доминируют симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности. Выражены респираторно-метаболический ацидоз, гипоксия и гиперкапния. Отмечаются падение массы тела, угнетение ЦНС, снижение мышечного тонуса и рефлексов, срыгивание, рвота. Характерны аритмии и задержка дыхания. Лихорадка у недоношенных детей бывает редко. Часто наблюдаются абсцедирование, плеврит, пневмоторакс. При аускультации всегда выявляются обилие мелких влажных хрипов, крепитация, застойные явления в легких.

Диагноз пневмонии новорожденных устанавливается на основании анамнестических, эпидемиологических, клинических, рентгенологических и лабораторных данных.

Лечение детей с пневмонией включает создание лечебно-охранительного режима: совместное с ребенком пребывание матери в отделении интенсивной терапии детской больницы, свободное перемещение, регулярное проветривание палат, предупреждение охлаждения и перегревания, оптимальное освещение, уход за кожей и слизистыми оболочками, частые перемены положения тела и др. Недоношенных детей, больных пневмонией, необходимо помещать в куве с дотацией кислорода 35—40 %. Температурный режим и влажность воздуха в кувете должны регулироваться индивидуально, исходя из тяжести состояния и температуры тела ребенка. Объем и вид кормления определяются переносимостью пищи. Кормить при возможности необходимо грудным материнским или донорским молоком. Инфузионную терапию проводят с учетом потребности. Избы-

точное введение жидкости может привести к отеку легкого, появлению сердечной недостаточности. Коллоидные растворы (альбумин, плазма) вводятся из расчета 10—15 мл/кг в сутки. При ацидозе вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната. Антибиотикотерапия — обязательная составная часть лечения новорожденного с пневмонией. Антибиотики назначают в соответствии с предполагаемой или выявленной микрофлорой. При затяжном течении пневмонии к антибиотикам добавляют метронидазол. Параллельно назначают бифидобактерин. Пассивная иммунизация осуществляется назначением иммуноглобулина по 0,2 мл/кг 3—4 раза с интервалом 3—4 дня и других иммуномодуляторов. В носовые ходы закапывают интерферон каждые 2 ч. Кислородотерапия проводится через изотонические растворы натрия гидрокарбоната или натрия хлорида. Физиотерапия в остром периоде заболевания сводится к применению электрофореза с эуфиллином, новокаином, препаратами кальция. При скоплении большого количества мокроты проводят санацию дыхательных путей. При гипертензии малого круга кровообращения показаны лазикс, при сердечной недостаточности — сердечные гликозиды. Витаминотерапия осуществляется назначением витаминов: С, В₁, В₂, В₆, В₁₅, Е. Дети, перенесшие пневмонию в неонатальном периоде, находятся на диспансерном наблюдении в течение года, при необходимости им проводится реабилитационное лечение.

Энтероколит новорожденного (enterocolitis neonatorum) — воспаление слизистой оболочки тонкой и толстой кишки. Возбудителями воспалительного процесса у новорожденных детей являются энтеропатогенные кишечные палочки, реже — сальмонелла, клебсиелла, протей, стафилококк. Заражение происходит через руки взрослых, осуществляющих уход за детьми. Источником инфекции могут быть мать, персонал отделения, а также другие дети, выделяющие соответствующий возбудитель. Некоторые микроорганизмы, например сальмонеллы, широко распространены в природе и могут встречаться не только у людей, но и у животных. После инвазии и размножения возбудителя в эпителии стенки кишки под влиянием бактериального эндотоксина и продуктов жизнедеятельности бактерий нарушается нормальная функция кишечника: усиливается перистальтика, появляется жидкий стул зеленого цвета со слизью. Ребенок отказывается от сосания, становится вялым. В дальнейшем появляются рвота с примесью желчи, отечность внизу живота и половых органов, постоянный метеоризм, болевая реакция ребенка при пальпации живота, задержка стула или редкий стул, который становится менее водянистым, но содержит обилие слизи, нередко кровь. При частом стуле, срыгивании и рвоте быстро развиваются признаки обезвоживания организма: слизистая оболочка рта и язык становятся сухими, родничок западает, черты лица заострены, конечности становятся холодными, живот вздувается. Наблюдается значительная потеря первоначальной массы тела. Особенно тяжело заболевание протекает у недоношенных детей, часто переходит в сепсис. Диагноз, кроме клиники, основывается на бактериологическом обследовании.

Решающее значение имеет определение патогенного возбудителя в кале. В основу лечения положено рациональное питание и адекватная гидратационная терапия. Антибактериальные препараты назначаются в зависимости от этиологического фактора. При упорных диареях они малоэффективны. Наиболее эффективна у таких новорожденных терапия большими дозами бифидумбактерина и бактисубтила, направленная на восстановление нормального биоценоза кишечника.

Сепсис новорожденных (sepsis neonatorum) — наиболее тяжелое инфекционно-воспалительное заболевание. Болезнь возникает вследствие непрерывного или периодического проникновения большого количества бактерий в кровь при дефекте естественных барьеров на фоне пониженного или извращенного иммунитета организма.

Инфицирование новорожденного может произойти во время беременности, в родах или в раннем неонатальном периоде. В зависимости от срока инфицирования различают врожденную септицемию (см. раздел 6.11) и постнатальный сепсис. Предрасполагающими факторами в развитии сепсиса у новорожденных являются: проведение реанимационных мероприятий при рождении ребенка (катетеризация пупочной и центральных вен, интубация трахеи, ИВЛ); угнетение иммунологической реактивности (патологическое течение беременности и родов, гипоксия, внутричерепная родовая травма); увеличение риска массивной бактериальной обсемененности (длительный безводный промежуток, неблагоприятная санитарно-эпидемиологическая обстановка в родильном доме, тяжелые бактериальные инфекционные процессы у матери во время и после родов); появление гнойно-воспалительного заболевания у ребенка в первую неделю жизни. Недоношенность и незрелость представляют собой благоприятный фон для развития септического процесса. Особенно чувствителен к инфекционным агентам ребенок во время рождения и в первые дни жизни, что связано с формированием в это время иммунологического барьера слизистых оболочек и кожи, транзиторным дисбиоценозом, избытком глюкокортикоидов в крови, физиологичными для этого периода голоданием и катаболической направленностью обмена белков.

Возбудителями неонатального сепсиса являются условно-патогенные госпитальные штаммы как грамотрицательных (кишечная и синегнойная палочки, протей, клебсиеллы, энтеробактер и др.), так и грамположительных бактерий (золотистый и эпидермальный стафилококки, стрептококки группы В, листерии, анаэробы и др.), а также микробные ассоциации. Однако в настоящее время общепризнано, что основную роль в возникновении гнойно-септической инфекции у новорожденных играет состояние реактивности организма.

Входными воротами инфекции чаще всего являются пупочная ранка, травмированные кожные покровы и слизистые оболочки, кишечник, легкие, реже мочевыводящие пути, среднее ухо, глаза. При невозможности установить входные ворота инфекции говорят о криптогенном сепсисе. На месте внедрения инфекции или в каком-либо другом месте образуется первичный воспалительный очаг, по-

ражаются сосуды и ткани. Гематогенным путем патогенные микробы распространяются по всему организму новорожденного, оказывая за счет своих ферментов и токсинов повреждающее действие на ткани и органы. Развивается тяжелый патологический процесс с выраженными нарушениями гомеостаза. Под влиянием ферментов микроорганизмов происходит лизис клеток, в результате чего усиливается интоксикация. В различных органах формируются дистрофические, дегенеративные, гнойные очаги. Кровь при сепсисе является не только транспортером бактерий, но и местом их размножения. Септической считается бактериемия у новорожденных, превышающая 10^3 колоний бактерий в 1 мл крови. При количестве микробов в крови, достигающем критического уровня, возникает специфическая иммунологическая толерантность, повреждаются тканевые барьеры, резко снижается активность фагоцитоза. При сепсисе всегда развивается иммунодефицитное состояние как реакция на инфекцию.

Морфологические изменения зависят от формы сепсиса, который может протекать в виде септицемии или септикопиемии. Однако часто септицемия и септикопиемия являются стадиями одного процесса. Сепсис у новорожденных чаще протекает в виде септицемии с резко выраженной интоксикацией без явных очагов и метастазов. При септикопиемической форме наблюдаются метастазы в головной мозг с развитием гнойного менингита, энцефалита, эпендиматита. Гнойные метастазы сепсиса возможны также в печени, легких, реже — в почках, миокарде, суставах, костях, серозных оболочках.

Клиническая картина сепсиса многообразна, но наиболее типичны симптомы интоксикации — изменения в поведении ребенка, вялость, падение массы тела, утрата физиологических рефлексов, повышение температуры тела. Определенную роль в оценке тяжести состояния играют такие симптомы, как отказ от груди, срыгивание, рвота. Чем больше они выражены, тем тяжелее септический процесс. Частая рвота указывает на возможность перитонита, менингита. Развивается общее истощение. Кожа приобретает серый, землистый цвет, появляется желтизна кожи и слизистых оболочек. Характерны отечный синдром (отек передней брюшной стенки, конечностей), геморрагии на коже, слизистых и серозных оболочках. Температурная реакция различная — от субфебрильной до фебрильной. Печень увеличена практически у всех детей, селезенка увеличивается реже. Очень часто при сепсисе отмечаются явления омфалита. Инфицированная ранка после отпадения пуповины плохо заживает, мокнет, образуются корочки, которые периодически отпадают. Для септикопиемической формы характерно возникновение гнойных очагов в различных тканях и органах с соответствующим клиническим проявлением. Течение сепсиса бывает молниеносным (1—3 дня), острым (до 6 нед), затяжным (более 6 нед). Для недоношенных детей более типично подострое (затяжное) течение сепсиса. Летальность при постнатальном сепсисе новорожденных колеблется от 30 до 40 %.

Диагноз ставится на основании данных клинического обследования, получения роста бактерий при посевах крови и других жидких

сред организма, которые в норме стерильны, и лабораторных показателей. Из лабораторных показателей для генерализованной инфекции наиболее значимы снижение уровня гемоглобина, тромбоцитов, лимфоцитов, лейкоцитоз или лейкопения, палочкоядерный сдвиг, моноцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов. В период разгара сепсиса отмечается лейкоцитоз, иногда достигающий значительных величин. Гиперлейкоцитарная реакция сопровождается в ряде случаев появлением большого количества юных форм, вплоть до бластных клеток. При тяжелом состоянии больных детей отмечаются тромбоцитопения, лейкопения, лимфопения, нарастание токсической зернистости нейтрофилов. Для сепсиса новорожденных характерны гипопроотеинемия, увеличение С-реактивного белка в крови, повышение в крови уровня мочевины, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипокальциемия). Дистрофические и воспалительные изменения в печени ведут к повышению уровня билирубина в крови, щелочной фосфатазы, тимоловой пробы, нарушению соотношения аспарагиновой и аланиновой трансаминаз. Часты изменения в моче в виде невысокой протеинурии, лейкоцитурии, микрогематурии, что связано с токсическим поражением почек или пиелонефритом. Для получения роста бактерий посева из крови и других жидких сред организма берут до назначения антибиотиков, несколько раз в период выраженного повышения температуры тела. Однократная бактериемия без выраженных клинических признаков токсикоза может быть транзиторной, при упорном токсикозе ее расценивают как проявление сепсиса. Важно также изучение в динамике иммунологического статуса.

Тактика лечения новорожденного с сепсисом заключается в организации оптимального ухода и кормления, санации очагов инфекции, антибактериальной, дезинтоксикационной, иммунокорректирующей и посиндромной терапии.

Антибиотикотерапия в большинстве случаев начинается еще до установления возбудителя заболевания. Она заключается в использовании антибиотиков широкого спектра действия или сочетанного применения цефалоспоринов с аминогликозидами. В дальнейшем выбор антибактериальных препаратов базируется на результатах посева и определении чувствительности выделенной флоры к антибиотикам. При затяжном течении сепсиса в комплексное лечение антибиотиками включается метронидазол. При лечении ребенка с сепсисом необходимость в смене антибиотиков появляется практически каждые 3—5 дней. Антибиотикотерапия в период разгара сепсиса должна проводиться без перерыва до наступления стойкого клинического улучшения состояния и положительной динамики лабораторных показателей. Одновременно с антибактериальными препаратами рекомендуется применять бифидум- или лактобактерин по 2—3 дозы 3 раза в день, а также поливалентный пробиотик или моновалентные бактериофаги (стрептококковый, стафилококковый, синегнойный и т.д.), противомикотические средства (нистатин, леворин, амфотерицин В), витамины С, В₁, В₆, А, Е, что предупреждает по-

давление иммунитета, развитие вторичной инфекции, появление дисбактериоза, гиповитаминоза.

С целью иммунокоррекции назначают гипериммунную (специфическую и неспецифическую) плазму по 10—20 мл/кг массы, что ведет к увеличению количества антител в крови больного ребенка; гипериммунный или обычный иммуноглобулин, специально выпускаемый для внутривенных введений, и другие иммуномодуляторы (пентоксил, ликопид, нуклеинат натрия).

Большое значение имеет проведение адекватной гидратационной терапии с целью нейтрализации токсинов, поддержания водно-электролитного гомеостаза, улучшения реологических свойств крови, гемодинамики, усиления диуреза, восстановления кислотно-основного состояния, восполнения энергетических и пластических потребностей, устранения нарушенного газообмена и гипоксии. Интенсивность дезинтоксикационной терапии зависит от тяжести состояния больного и заключается во внутривенном капельном введении 10 % раствора глюкозы, нативной или свежемороженой плазмы, реополиглюкина, гемодеза, 5 % раствора альбумина. В последнее время используются активные методы детоксикации: гемосорбция, заменное переливание крови, ультрафиолетовое облучение крови, гипербарическая оксигенация.

Посиндромная терапия заключается в коррекции имеющихся синдромов дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной, надпочечниковой, печеночной недостаточности, гематологических нарушений, анемии, ДВС-синдрома, неврологических синдромов.

Профилактика сепсиса новорожденных многогранна. Она предусматривает проведение оздоровительных мероприятий среди женщин, предупреждение у них невынашивания беременности, соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в родильных домах и детских учреждениях, своевременное выявление новорожденных группы риска и повышение у них сопротивляемости к инфекциям, проведение санации выявленных очагов инфекции.

ОСНОВНАЯ АКУШЕРСКАЯ ТЕРМИНОЛОГИЯ

Русский язык	Белорусский язык	Латинский язык	Английский язык
Оплодотворение и развитие плодного яйца			
половой акт	палавы акт	coitus	coition, coitus
сперма	сперма	sperma	sperm
копуляция, или конъюгация	капуляцыя, ці кан'югацыя	copulatio seu conjugatio	copulation
зигота	зігота	zygote	zygote
морула	морула	morula	morula
эмбриобласт	эмбрыябласт	embryoblastus	embryoblast
трофобласт	трафабласт	trophoblastus	trophocyte
бластула	бластула	blastula	blastocyst
имплантация	імплантацыя	implantatio	implantation
хорион	харыён	chorion	chorion
амнион	амніён	amnion	amnion
околоплодная жидкость	каляплодная вадкасць	liquor amnii	amniotic fluid
плацента	плацэнта	placenta	placenta
пупочный канатик	пупочны канацік	funiculus umbilicalis	umbilical funicle; umbilical cord
дольки плаценты	долькі плацэнты	cotyledones placentae	placental cotyledons
плацента двухдольчатая	плацэнта двухдолькавая	placenta bilobularis	placenta bilobate; placenta bipartite
предлежание плаценты	перадляжанне плацэнты	placenta praevia	placenta praevia
преждевременная отслойка плаценты	заўчасная адслойка плацэнты	abruptio placentae praematura	premature placental abruption
олигогидрамнион, маловодие	алігагідрамніён, малаводдзе	oligohydramnion	oligohydramnion
полигидрамнион, многоводие	полігідрамніён, шматводдзе	polyhydramnion	polyhydramnios; polyhydramnion
центральное приращение пуповины	цэнтральнае прырацаванне пупавіны	insertio centralis funiculi	central insertion of umbilical cord

Русский язык	Белорусский язык	Латинский язык	Английский язык
оболочечное прикрепление пуповины	абалонкавае прымацаванне пупавіны	insertio velamentosa funiculi umbilicalis	velamentous placenta; velamentous insertion of umbilical cord
предлежание пуповины	перадляжанне пупавіны	praesentatio funiculi umbilicalis	cord presentation
выпадение пуповины	выпаданне пупавіны	prolapsus funiculi umbilicalis	umbilical cord prolapse
обвитие пуповины вокруг шеи	абавіццё пупавіны вакол шыі	circumvolutio umbilicalis circa cervicem	umbilical cord torsion around the neck
Физиологическая беременность и ее осложнения			
беременная	цяжарная	gravida	pregnant
предположительные (сомнительные) признаки беременности	магчымыя (няпэўныя) прыкметы цяжарнасці	signa graviditatis (bubla) hypothetica	doubtful signs of pregnancy
вероятные признаки беременности	імаверныя прыкметы цяжарнасці	signa graviditatis probabilia	probable signs of pregnancy
достоверные признаки беременности	верагодныя прыкметы цяжарнасці	signa graviditatis certa	true signs of pregnancy
самопроизвольный аборт	самаадвольны аборт	abortus spontaneus	spontaneous abortion
угрожающий аборт	пагражальны аборт	abortus imminens	imminent abortion
начинающийся аборт	аборт, які пачынаецца	abortus incipiens	incipient abortion
аборт в ходу	аборт у ходзе	abortus progrediens	abortion in progress
неполный аборт	няпоўны аборт	abortus incompletus	incomplete abortion
полный аборт	поўны аборт	abortus completus	complete abortion
роды раньше срока	роды раней тэрміну	partus praematurus	premature [preterm] labour
истмико-цервикальная недостаточность	істміка-цэрвікальная недастатковасць	insufficientie isthmico-cervicalis	isthmocervical insufficiency
переносная беременность	пераносная цяжарнасць	graviditas protracta (partus serotinus)	prolonged (protracted) pregnancy
эктопическая, или внематочная, беременность	экталічная, ці пазаматочная, цяжарнасць	graviditas ectopica seu extrauterina	ectopic or extrauterine pregnancy
брюшная беременность	брушная цяжарнасць	graviditas abdominalis	intraabdominal pregnancy; abdominal pregnancy

трубная беременность	трубная цяжарнасць	graviditas tubaria	tubal pregnancy; fallopian pregnancy
беременность в рудиментарном роге матки	цяжарнасць у рудыментарным рагу маткі	graviditas in cornu rudimentario	cornual pregnancy; angular pregnancy
трубный выкидыш	трубны выкідыш	abortus tubarius	aborted ectopic pregnancy; tubal abortion
разрыв трубы	разрыў трубы	ruptura tubae uterinae	tubal rupture
шеечная беременность	шыячная цяжарнасць	graviditas cervicalis	cervical pregnancy
яичниковая беременность	яечнікавая цяжарнасць	graviditas extrauterina ovarica	ovarian pregnancy
водянка беременных	вадзянка цяжарных	hydrops gravidarum	hyperemesis gravidarum
гипертензия беременных	гіпертэнзія цяжарных	hypertonia gravidarum	hypertension of pregnancy
нефропатия беременных	нефрапатыя цяжарных	nephropathia gravidarum	nephropathy of pregnancy
преэклампсия	прээклампсія	praeeclampsia	pre-eclampsia
эклампсия беременных	эклампсія цяжарных	eclampsia gravidarum	eclampsia gravidarum (convulsive toxemia)
эклампсия рожениц	эклампсія парадзіж	eclampsia parturientium	eclampsia of parturient
эклампсия послеродовая	эклампсія пасляродавая	eclampsia puerperalis	puerperium eclampsia
Физиологические и патологические роды			
роженница	парадзіжа	parturiens	parturient
роды физиологические	роды фізіялагічныя	partus maturus normalis	normal delivery / labor
прелиминарный период	прэлімінальны перыяд	periodus praeliminaris	preliminary phase
период раскрытия	перыяд раскрыцця	periodus partus prima	stage of dilation
период изгнания	перыяд выгнання	periodus evacuationis	stage of expulsion
последовый период	паследавы перыяд	periodus partus tertia	afterbirth stage
плодный пузырь	плодны пузыр	vesica fetalis	bag of waters
контрационное кольцо	кантракцыйнае кальцо	anus contractionalis	contractural ring
околоплодные воды	каляплодныя воды	liquor amnioticus (amnii)	amniotic fluid
родовой канал	родавы канал	canalis parturientialis (obstetricus)	generative passage
родовые пути	родавыя шляхі	viae partus	maternal (generative) passages
родовые схватки	родавыя схваткі	dolores ad partum	labor birth pains, pain
потуги	потугі	labores parturientium	labor pushing

Русский язык	Белорусский язык	Латинский язык	Английский язык
влагалищное исследование	похвеннае даследаванне	exploratio per vaginam	vaginal examination
отхождение околоплодных вод	адыходжанне каляплодных вод	effluvium liquoris amnii	rupture of amniotic fluidsac
роды в срок	роды ў тэрмін	partus maturus	labor at term
индуцированные роды	індуцыраваныя роды	partus inductus	to induce labor
амниотомия, вскрытие плодного пузыря	амніятамія, разразанне плоднага пузыря	amniotomia	break of the water bag
сгибание головы	згінанне галоўкі	flexio capitis	flexion of the head
внутренний поворот головки	унутраны паварот галоўкі	rotatio capitis interna normalis	internal rotation of head
разгибание головки	разгінанне галоўкі	extensio (deflexio) capitis	extension of the head
внутренний поворот туловища и наружный поворот головки	унутраны паварот тулава і вонкавы паварот галоўкі	rotatio trunci interna et capitis externa	internal rotation of body and external rotation of the head
врезывание головки	уразанне галоўкі	paragomphosis	disengagement of the fetal head
прорезывание головки	праразанне галоўкі	incisio capitis	crowning
точка фиксации	кропка фіксацыі	punctum fixum	point of fixation
сокращение матки	скарачэнне маткі	contractio uteri	uterine contraction
срединная эпизиотомия (перинеотомия)	пасярэдняя эпзіятамія (перынеятамія)	episiotomia mediana (perineotomia)	median episiotomy (perineotomy)
латеральная эпизиотомия	латэральная эпзіятамія	episiotomia lateralis	lateral episiotomy
угрожающий разрыв промежности	пагражальны разрыў прамежнасці	ruptura perinei imminens	imminent (threatening) perineal laceration
разрыв стенки влагалища	разрыў сценкі похвы	ruptura parietis vaginae	tear of the vaginal wall
разрыв шейки матки	разрыў шыйкі маткі	ruptura cervicis uteri	cervical tear (laceration)
разрыв матки	разрыў маткі	ruptura uteri	uterine laceration
самопроизвольный разрыв матки	самаадвольны разрыў маткі	ruptura uteri spontanea	spontaneous uterine laceration
угрожающий разрыв матки	пагражальны разрыў маткі	ruptura uteri imminens	threatening uterine laceration
совершившийся разрыв матки	разрыў маткі, які адбыўся	ruptura uteri effecta	complete uterine laceration

неполный разрыв матки	incomplete uterine laceration	ruptura uteri incompleta	incomplete uterine laceration
полный разрыв матки	complete uterine laceration	ruptura uteri completa	complete uterine laceration
насиленный разрыв матки	artificial uterine laceration	ruptura uteri artificialis	artificial uterine laceration
анатомически узкий таз	anatomical narrow pelvis	pelvis iuste minor (angusta) anatomica	anatomical narrow pelvis
клинически узкий таз	clinical narrow pelvis;	pelvis iuste minor (angusta) clinica	clinical narrow pelvis; cephalopelvic disproportion
Плод и новорожденный			
плод	foetus	foetus	foetus
доношенный плод	foetus maturus	foetus maturus	mature/fullterm fetus
недоношенный плод	foetus praematurus	foetus praematurus	premature fetus
положение плода	situs foetus	situs foetus	fetal lie (fetal posture)
продольное положение плода	situs foetus longitudinalis	situs foetus longitudinalis	longitudinal fetal lie (posture)
поперечное положение плода	situs foetus transversalis	situs foetus transversalis	transverse fetal lie (posture)
косое положение плода	situs foetus obliquus	situs foetus obliquus	oblique fetal lie (posture)
головное предлежание	praesentatio capitis	praesentatio capitis	cephalic presentation
тазовое предлежание	praesentatio pelvis	praesentatio pelvis	breech presentation
запущенное поперечное положение плода	positio foetus transversa neglecta	positio foetus transversa neglecta	neglected transverse lie
сагитальный шов	sutura sagittalis	sutura sagittalis	sagittal suture (interparietal suture; longitudinal suture)
лобный шов	sutura frontalis	sutura frontalis	frontal suture
венечный шов	sutura coronalis	sutura coronalis	suture coronalis
лямбдовидный шов	sutura lambdoidea	sutura lambdoidea	suture lambdaoidea
передний (большой) родничок	fonticulus anterior (major)	fonticulus anterior (major)	anterior fontanel
задний (малый) родничок	fonticulus posterior	fonticulus posterior	posterior fontanel
прямой размер головы	diameter frontooccipitalis	diameter frontooccipitalis	diameter frontooccipitalis
большой косой размер	diameter mentooccipitalis	diameter mentooccipitalis	diameter mentooccipitalis
малый косой размер	diameter suboccipitobregmatica	diameter suboccipitobregmatica	diameter suboccipitobregmatica
средний косой размер	diameter suboccipitofrontalis	diameter suboccipitofrontalis	diameter suboccipitofrontalis
отвесный, или вертикальный, размер	diameter verticalis seu trachelobregmatica	diameter verticalis seu trachelobregmatica	vertical diameter, trachelobregmatica diameter

Русский язык	Белорусский язык	Латинский язык	Английский язык
большой поперечный размер	вялікі папярочны памер	diameter biparietalis	biparietalis diameter
малый поперечный размер	малы папярочны памер	diameter bitemporalis	bitemporalis diameter
размер плечиков	памер плечукоў	diameter biacromialis	biacromial diameter
поперечный размер ягодиц	папярочны памер ягадзіц	diameter basiliiacus	basilliac diameter
конфигурация головки	канфігурацыя галоўкі	configuratio capitis	head configuration
родовая опухоль	родавая пухліна	tumor obstetricus	obstetric tumor
новорожденный	нованароджаны	neonatus	new-born
гипотрофия плода	гіпатрофія плода	hypotrophia foetus	small-for-date [small-for-gestational age]
гемолитическая болезнь плода	гемалітычная хвароба плода	morbus haemolyticus foetus	fetal hemolytic disease
асфиксия плода	асфіксія плода	asphyxia foetus	fetal asphyxia
респираторный дистресс-синдром	рэспіраторны дыстрэс-сіндром	distress-syndromum neonatorum	respiratory distress syndrome of the newborn
новорожденных	нованароджаных	respiratorium	omphalitis
омфалит	омфаліт	omphalitis	omphalitis
извлечение плода при ягодичных предлежаниях	даставанне плода пры ягадзічных перадляжаннях	extratio foetus clunibus praeviis	breach maneuvers; assisted
акушерские щипцы	акушэрскія шчыпцы	forceps obstetrica	obstetrical forceps
операция наложения акушерских щипцов	аперацыя накладання акушэрскіх шчыпцоў	applicatio forcipis obstetricae	application of obstetrical forceps
наложение полостных щипцов	накладанне поласцевых шчыпцоў	applicatio forcipis cavi pelvis	application of «mid»; «law» forceps
наложение выходных щипцов	накладанне выхадных шчыпцоў	applicatio forcipis portae inferioris pelvis	application of outlet forceps
метрейризм	метрэйрыз	metreurythis	metreurythis
рассечение шейки матки	рассячэнне шыікі маткі	trachelotomia	trachelotomy
вакуум-экстракция плода	вакуум-экстракцыя плода	vacuum-extractio foetus	vacuum-extraction of the fetus
выскабливание полости матки	выскрабанне поласці маткі	abrasio cavi uteri	abrasion of uterine cavity

эмбриотомия	эмбриотомія	эмбриотомия	embryotomy
перфорация, прободеие	перфарацыя, прабадзеіне	perforatio capitis foetus	fetal head perforation
головки плода	галовкi плода		
краниотомия	краніятамія	craniotomia	craniotomy; basiotripsy
краниоклазия, извлечение плода	краніаклазія, даставанне плода	cranioclasia	cranioclasia
при помощи краниокласта	пры дапамозе краніакласта		
декапитация	декапітацыя	decapitatio	decapitation
экстерребрация, удаление мозга	экстэрэбрацыя, выдаленне мозгу	excerebratio	excerebration
эвисцерация	эвісцэрацыя	evisceratio	evisceration; disembowelment
клейдотомия, рассечение	клейдатамія, рассячэнне ключыцы	cleidotomia	cleidotomy
ключицы			
кесарево сечение	кесарава сьчэнне	sectio caesarea	caesarean section
кесарево сечение внутрибрюшное	кесарава сьчэнне ўнутрыбрушыннае	sectio caesarea intraperitonealis	intraoperative caesarean section
кесарево сечение классическое	кесарава сьчэнне класічнае	sectio caesarea classica	classical caesarean section
кесарево сечение анебрюшное	кесарава сьчэнне пазабрушыннае	sectio caesarea extraperitonealis	extraperitoneal (abdominal) caesarean section
кесарево сечение в нижнем сегменте	кесарава сьчэнне ў ніжнім сэгменце	sectio caesarea segmentalis inferior	caesarean section in the lower uterine segment
кесарево сечение вагинальное	кесарава сьчэнне вагінальнае	sectio caesarea vaginalis	vaginal caesarean section
кесарево сечение малое	кесарава сьчэнне малое	sectio caesarea minor	minor caesarean section
Патология послеродового и послеродового периода			
послеродовой период	пасьляродавы перыяд	puerperium	puerperium; postnatal stage
обратное развитие матки	зваротнае развіццё маткі	involutio uteri	involution of uterus
лохии, послеродовые выделения	лохii, пасьляродавыя выдзяленьні	lochia	lochia
лохии кровавые, или красные	лохii кровавыя, ці чырвоныя	lochia cruenta seu rubra	lochia cruenta or rubra
лохии серозные	лохii серозныя	lochia serosa	serous lochia
родильница	парадзіка	partuens	puerperant
молоко	малако	lac	best milk
гипотония матки	гіпатонія маткі	hypotonia uteri	uterine hypotonia

Русский язык	Белорусский язык	Латинский язык	Английский язык
атония матки	ата́нія ма́ткі	atonia uteri	uterine atony
плацента, плотно соединенная со стенкой матки	пла́цэнта, шчыльна злучаная са сценкай ма́ткі	placenta adhaerens	adherent placenta
приращение всей плаценты	прырашчэ́нне ўсёй пла́цэнтэ	placenta accreta totalis	total placental accretion
частичное приращение плаценты	частковае прырашчэ́нне пла́цэнтэ	placenta accreta partialis	partial placental accretion
ущемление плаценты	ушчамле́нне пла́цэнтэ	inarceratio placentae	placental incarceration
дефект дольки плаценты	дэ́фект частачкі пла́цэнтэ	defectus lobuli placentae	defect of placental lobule
отвлечение и извлечение плаценты рукой	аддзяле́нне і дастава́нне пла́цэнтэ ру́кою	separatio et extractio placentae manualis	manual placental separation
ручное обследование полости матки	ручо́е абследава́нне поласці ма́ткі	revisio cavi uteri manualis	manual examination of uterine cavity
обследование полости матки с помощью инструментов	абследава́нне поласці ма́ткі з дапамогай інструментаў	revisio cavi uteri instrumentalis	instrumental examination of uterine cavity
эмболия околоплодными водами	эмба́лія каляпло́днымі водамі	embolia liquore amniotico	amniotic fluid embolism
шок	шо́к	choc (франц.)	shock
коллапс	кала́пс	collapsus	collapse

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Аборт 201**
— инфицированный 219
— искусственный (медицинский) 205
— — анестезия 208
— — криминальный 218
— — методы прерывания беременности в позднем сроке 215
— — методы прерывания беременности в раннем сроке 206
— — осложнения 211
— — показания 213
— — противопоказания 206
— — поздний 201
— — ранний 201
— — самопроизвольный 201
— — в ходу (необратимый) 204
— — начавшийся 203
— — неполный 204
— — несостоявшийся 205
— — полный 204
— — угрожающий 202
— трубный 234
— трудовая экспертиза 213
Абуладзе способ 464
Аднексит послеродовой 690
Акушерские свищи 566
Акушерские шипцы 621
— высокие 624
— выходные 624
— — при заднем виде затылочного предлежания 631
— — при лицевом предлежании 631
— — при низком поперечном стоянии головки 632
— — при переднеголовном предлежании 631
— — при переднем виде затылочного предлежания 625
— — — введение ложек 625
— — — замыкание шипцов 626
— — — извлечение головки 628
— — — пробная тракция 627
— — — размыкание и снятие 629
— — обезболивание 624
— — осложнения 630
— — полостные 632
— — при заднем виде затылочного предлежания 633
— — при переднем виде затылочного предлежания 632
— — условия для наложения 623
Акушерско-гинекологическая помощь
— работницам промышленных предприятий 28
— сельскому населению 32
Алкогольный синдром плода 138
Аллантоис 109
Альфа-фетопротеин 117, 324
Альфельда признак отделения плаценты 463
Амнион 111
Амниоцентез 323
Анемия беременных 353
Аномалии развития половых органов и беременность 199
Аномалии родовой деятельности 511
— дискоординированная родовая деятельность 523
— слабость родовой деятельности 512
— чрезмерно сильная родовая деятельность 521
Аномалии родовых путей 526
— костного таза 526
— — анатомически узкий 527
— — — общеравномерносуженный 534
— — — плоский 533
— — — поперечносуженный 532
— — анатомически широкий 527
— — клинически узкий 537
— мягких родовых путей 542
Апгар шкала 460

Асептика и антисептика в акушерстве 48

Асфиксия новорожденного 762

Аштейма—Цондека реакция определения беременности 142

Беременность

— внематочная 231

— — брюшная 238

— — в добавочном роге матки 237

— — лечение 235

— — нарушенная 233

— — ненарушенная 232

— — трубная 233

— — яичниковая 237

— маточная 105

— — диагностические признаки 141

— недоношенная 419

— определение срока 143

— осложнения 342

— переношенная 425

201 — преждевременное прерывание

— физиологическая 105

— шеечная 238

Близнецы 260

Болезни инфекционные

— новорожденных 787

— эмбриона и плода 307

391 Бронхиальная астма беременных

Вагинит у беременных 194

Вакуум-экстракция плода 634

Вастена признак 538

Везикулопустулез у новорожденных 788

Вербова бинт 520

Витамины 163, 174

Влагалище 73

Влияние на развитие эмбриона и плода

— алкоголя 137

— болезней матери 135

— возбудителей инфекции 135

— гипоксии 135

— курения 137

— лекарственных веществ 132, 136

— питания матери 134

— производственных факторов 139

— химических веществ 132

Внутриутробная гибель плода 339

135, 304 Внутриутробное инфицирование

Водянка беременных 396

Ворсины

— васкуляризация 109

— вторичные 113

— первичные 109

Врожденные пороки развития 317

Вставление головки 470

Выворот матки послеродовой 564

Гаазе схема определения длины плода 123

Галли-Майнини реакция 142

Гаметопатии 317

Гематома влагалища в родах 552

Гемолитическая болезнь плода и новорожденного 291

Геморрагический шок 581

Гемостаз 589

Генные наследственные заболевания 319

Гентера признак беременности 142

Гентера способ отделения плаценты 464

Генитальная патология при беременности 194

Гестозы 387

— инфузионная терапия 413

— классификация 388, 393

— лечебно-охранительный режим

410

— моносимптомные 393

— поздние 392

— полисимптомные 401

— ранние 388

— родоразрешение 415

— степень тяжести 402

Гигиена беременных 159

732 Гиперпролактинемия послеродовая

Гипертензия беременных 400

Гипогалактия 664

Гипоксия плода 135, 271

— лечение 285

Гипопитуитаризм послеродовой 731

Гипоталамус 90

Гипофиз 91

Гнойно-септические заболевания в акушерстве 49

— в послеродовом периоде 669

— инфицирование 50

— профилактика 53

Головка плода

— высокое прямое стояние 482

— конфигурация 475

— низкое поперечное стояние 483

— размеры 127

— роднички 126
— швы 126
Гонобленнорея 461
Гонорея у плода и новорожденно-
го 313
Горвица—Хегара признак беремен-
ности 141
Гормоны
— гонадотропные 91
— яичниковые 95
Госпитальная инфекция 49
Градиент тройной нисходящий 525
Грудное вскармливание 656
Группы беременных для динами-
ческого наблюдения 148

Дакриоцистит у новорожденных 791
Девственная плева 72
Дежерин-Клюмпке паралич 778
Декапитация 643
Деонтология в акушерстве и гине-
кологии 61
Дерматозы беременных 391
Децидуальная оболочка 111
Дискоординированная родовая де-
ятельность 523
Дистоция циркулярная 524
Дородовой отпуск 146
Дюшенна—Эрба паралич 778

Желтая дистрофия печени 391
Желтое тело 94
Желточный мешок 110
Желтуха беременных 391
Женская консультация 18
Живорождение 58
Жордана формула для определе-
ния срока беременности 148

Заматочная кровяная опухоль 232,
237
Заменное переливание крови 300
Зародыш 110
Защита промежности в родах 457
Зигота 107
Зрелое молоко 654

Излитие околоплодных вод 450
Изменения в организме женщины
во время беременности
— иммунная система 176
— кожа 181
— молочные железы 186
— мочевыделительная система 179
— нервная система 168

— обмен веществ 172
— опорно-двигательные органы 181
— органы дыхания 179
— органы пищеварения 180
— половые органы 182
— сердечно-сосудистая система 169
— система крови 174
— эндокринная система 169
Имплантация 108
Иннервация половых органов 78
Инфицирование плода 135, 304
Инфузионно-трансфузионная те-
рапия при острой кровопотере 584
Истмико-цервикальная недоста-
точность 203, 420

Кардиотокография 278
Кесарево сечение 608
— абдоминальное (брюшно-сте-
ночное) 608
— — в нижнем сегменте матки 610
— — классическое 608
— — корпоральное 608
— — малое 616
— — на мертвой или умирающей
женщине 616
— — экстраперитонеальное 615
— анестезия 606
— влагалишное 607
— осложнения 616
— плановое 605
— показания 604
— послеоперационный период 620
— противопоказания 606
— условия проведения 606
— экстренное 606
Кефалогематома 476, 775
Киари—Фроммеля синдром 732
Кисты яичников при беременно-
сти 198
Клейна признак отделения плацен-
ты 464
Клейдотомия 642
Клетчатка малого таза 83
Клитор 72
Кольпит у беременных 194
Контракционное кольцо 448, 524
Контрацепции методы 221
— биологический 221
— — календарный 221
— — симптоматальный 223
— — температурный 221
— — цервикальной слизи 222
— внутриматочная контрацепция

— гормональная контрацепция 226
— — — комбинированные оральные контрацептивы 227
— — — посткоитальная контрацепция 229
— — — препараты, содержащие только прогестоген 228
— добровольная хирургическая стерилизация 230
— механические контрацептивы 224
— — — влагалищная диафрагма 224
— — — мужской презерватив 224
— — — щечные колпачки 224
— прерванное половое сношение 221
— химические средства 223
Конфигурация головки 475
Конъюгата
— боковая 154
— диагональная 87, 155
— истинная 87, 152
— наружная 152, 539
Конъюнктивит у новорожденных 791
Копчик 86
Кора головного мозга 90
Корригирующая гимнастика при тазовых предлежаниях 487
Котиледон 112
Краниоклазия 640
Краниотомия 638
Краснуха у плода и новорожденного 307
Креде—Лазаревича способ отделения плаценты 464
Крестец 86
Крестцовый ромб 531
Критические периоды
— развития эмбриона и плода 129
— экстрагенитальной патологии 190
Кровоизлияния у новорожденных 774
Кровообращение маточно-плацентарное 114
Кровоснабжение половых органов 76
Кровотечение
— в послеродовом и раннем послеродовом периоде 572
— — атоническое 573
— — гипотоническое 573
— — методы остановки
— — — Бакшеева 577
— — — Генкеля—Тиканадзе 577

— — — массаж матки на кулаке 575
— — — поперечный шов на шейку матки по Лолицкой 577
— — — прижатие аорты к позвоночнику 576
— — — тампонада матки 578
— — — удаление матки 579
— — — электростимуляция матки 578
— — — эмболизация сосудов 579
— — — при нарушении свертывающей системы крови 588
— — — связанное с задержкой частей последа 572
— в родах 342
— во время беременности 342
Кюстнера—Чукалова признак отделения плаценты 463

Лечебная физкультура для беременных 167

Лечебно-профилактические учреждения 18

Лечебный акушерский наркоз 514
Лимфатическая система половых органов 78

Листериоз у плода и новорожденного 315

Лобковая дуга 86

Лобковый угол 89

Лобок 71

Лонное сочленение 86

— расхождение и разрыв в родах 568
Лохии 647

Маловодие 256

Масса тела при рождении 734

Массаж матки на кулаке 576

Мастит 684

— у новорожденных 789

Материнская смертность 57

Матка 74

Маточная артерия 77

Маточные трубы 75

Маточный цикл 96

Медико-генетическое консультирование 322

Медико-санитарная часть 28

Межворсинчатое пространство 109

Менархе 92

Мендельсона синдром 618

Менструальный цикл 90

Мертворождение 58

Микоплазмоз у плода и новорожденного 316

Микулича признак отделения плаценты 464

Миома матки у беременных 196

Многоводие 254

Многоплодие 260

Молозиво 653

Молочные железы 84, 650

Мышцы тазового дна 81

Наклонение таза 89

Недостаточность плацентарная 119, 326

Нефропатия беременных 398

Нидация 108

Новорожденный

— анатомо-физиологические особенности 737

— — иммунная система 742

— — кожа 737

— — костная система 738

— — кроветворение 741

— — мочевыделительная система 744

— — мышечная система 738

— — нервная система 747

— — обмен веществ 744

— — органы дыхания 739

— — пищеварительная система 743

— — подкожно-жировая клетчатка 738

— — сердечно-сосудистая система 740

— — эндокринная система 746

— асфиксия 762

— болезнь гиалиновых мембран 768

— доношенный 735

— зрелый 735

— недоношенный 734

— — вскармливание 756

— — выхаживание 756

— незрелый 736

— особые состояния 748

— — гормональный криз 750

— — простая эритема 749

— — родовая опухоль 748

— — токсическая эритема 750

— — транзиторная лихорадка 749

— — физиологическая желтуха 749

— — физиологическая потеря первоначальной массы тела 748

— — оценка состояния 751

— — шкала Апгар 460

— патология 758

— переносенный 736

— реанимация 759

— синдром дыхательных расстройств 767

— уход 753

Обезболивание родов 500

Обменная карта 41

Обследование беременных 148

Обследование полости матки в раннем послеродовом периоде 512

Овуляция 94

Ожирение послеродовое 728

Околоплодные воды 111

— задние 450

— передние 450

Окситоциновая проба 442

Омфалит 790

Операции плдоразрушающие 637

Оплодотворение 105

Опухоли яичников у беременных 198

Организация акушерской помощи

11

Осложнения беременности 342

Основные показатели работы акушерской службы 56

Остеомаляция беременных 392

Отек беременных 396

Отит средний у новорожденных 792

Отношение головки плода к плоскостям таза 455

Оценка зрелости легких у плода 772

Паралич у новорожденных 778

Параметрит послеродовой 688

Парез лицевого нерва у новорожденных 777

Пельвиоперитонит послеродовой 690

Переломы у новорожденных 775

Переходное молоко 654

Перинатальная охрана плода и новорожденного 12

Перинатальная смертность 58

— мертворождаемость 59

— ранняя неонатальная 59

Перинатальный период 12

Перинатология 12

Перинеотомия 459

Периоды жизни

— антенатальный 99

— внутриутробный 99

— детства 99

— климактерический 103

— менопаузы 103

— переходный 103

— полового созревания 101

— половой зрелости 103

— постклимактерический 103

— пременопаузальный 103

— препубертатный 101

— — прогностическая шкала для выбора метода родоразрешения 497
 — — ручное пособие по Цовьянову 492, 493
 — — частота 484
 — — ягодичные 484
 Прелиминарный период 438
 Пренатальное развитие зародыша и плода 12
 Презламсия 404
 Проба с окситоцином 442
 Проводная ось таза 89
 Прогестерон 95, 118, 119, 170
 Пролактин 118
 Протеинурия беременных 398
 Псевдофурункулез у новорожденных 789
 Психоз послеродовой 726
 Пузырный занос 241
 Пузырчатка у новорожденных 788
 Пуповина 115
 — аномалии 250
 — — выпадение 253
 — — гематома 254
 — — кисты 254
 — — нарушение кровообращения 252
 — — опухоли 254
 — — предлежание 253
 — — разрыв 254
 — — сосудов 252
 — обвитие 458
 — обработка 460
 — прикрепление 115
 Пупочный канатик 115, 250

Размеры малого таза
 — косые 87
 — поперечный 87
 — прямой 87
Разрыв
 — матки 558
 — плодных оболочек 257
 — — запоздалый 259
 — — несвоевременный 257
 — — преждевременный дородовой 257
 — — ранний 257
 — промежности и влагалища 553
 — шейки матки 557
Рак шейки матки и беременность 198
 Расхождение и разрыв лонного сочленения в родах 568
 Рвота беременных 338

Релизинг-фактор 91
 Ринит у новорожденных 791
 Родильный дом (отделение) 24
 — второе (обсервационное) отделение 27
 — отделение для новорожденных 28
 — отделение патологии беременных 25
 — первое (физиологическое) отделение 25
 — послеродовое отделение 27
 — приемно-пропускной блок 24
 — родовое отделение 26
 — операционный блок 27
 — — палата для новорожденных 27
 — — палата интенсивного наблюдения и лечения 26
 — — предродовые палаты 26
 — — родовые палаты (родильные залы) 26
 Родничок 126
 Родовая деятельность
 — аномалии 511
 — дискоординированная 523
 — слабость 512
 Родовая опухоль 476, 748, 774
 Родовые изгоняющие силы 435
 — потуги 437
 — родовые схватки 435
 Родовые травмы матери 551
 — акушерские свищи 566
 — гематомы 552
 — послеродовой выворот матки 564
 — разрыв матки 558
 — — начинающийся 561
 — — совершившийся 562
 — — угрожающий 560
 — разрывы промежности и влагалища 553
 — разрывы шейки матки 557
 — травмы наружных половых органов 552
 — расхождение и разрыв лонного сочленения 568
 Родовые травмы новорожденного 774
 — волосистой части головы 774
 — гипоксически-ишемическая энцефалопатия 784
 — органов брюшной полости 776
 — периферической и центральной нервной системы 777
 — разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы 779

- скелета 775
- Родоразрешение оперативное 602
- Роды
 - биомеханизм 468
 - — задний вид затылочного предлежания 474
 - — лицевое предлежание 480
 - — лобное предлежание 478
 - — переднеголовное предлежание 477
 - — передний вид затылочного предлежания 471
 - — тазовое предлежание 483
 - готовность 442
 - запоздалые 428
 - индуцированные 441
 - объективные клинические признаки 438
 - патологические 468, 511
 - периоды 447
 - — второй (изгнания) 453
 - — первый (раскрытия) 447
 - — третий (последовый) 462
 - предвестники 437
 - преждевременные 423
 - программированные 446
 - продолжительность 468
 - — быстрые 468
 - — затяжные 468
 - — стремительные 468
 - тактика родоразрешения 445
 - физиологические 431
- Рожа у новорожденных 789
- Рудакова метод определения срока беременности 147
- Ручное отделение плаценты 467, 570
- Ручное прижатие аорты 577
- Санитарно-просветительная работа 45
 - Сахарный диабет беременных 361
 - Связки половых органов 80
 - Сепсис послеродовой 709
 - Сильвермана шкала 769
 - Симфиз 86
 - Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания 591
 - Синдром приобретенного иммунодефицита у плода и новорожденного 311
 - Синцитий 113
 - Сифилис у новорожденного 314
 - Скульского формула для определения срока беременности 145
 - Слабость родовой деятельности 512
- вторичная 518
- первичная 513
- потуг 519
- Слоноотечение беременных 390
- Снегирева признак беременности 141
- Сперматозоид 105
- Специализированная акушерско-гинекологическая помощь 36
 - амбулаторная 38
 - перинатальный центр 38
 - стационарная 37
- Спондилоломия 644
- Стационарная акушерская помощь 23
- Стеноз
 - влагалища 542
 - девственной плевы 542
- Сурфактант 739, 768
- Схватки 438
 - судорожные 524
- Таз женский
 - анатомически узкий 527
 - — общеравномерносуженный 534
 - — плоский 533
 - — поперечносуженный 532
 - анатомически широкий 527
 - большой 86
 - клинически узкий 537
 - лобковая кость 86
 - малый 86
 - подвздошная кость 85
 - седалищная кость 86
- Тест
 - контрактильный стрессовый 283
 - нестрессовый 443
 - «пенный» 772
 - толерантности к глюкозе пероральной 363
- Тетания беременных 392
- Ткани-мишени 96
- Токсоплазмоз у плода и новорожденного 314
- Тромбофлебит послеродовой 693
- Тромбоэмболия легочных артерий 697
- Трофобласт 108
- Трофобластическая болезнь 240
- Ультразвуковое исследование 323, 331
- Ультрафиолетовое облучение беременных 168

Факторы, влияющие на эмбрион и плод 132

Факторы перинатального риска 13

Фаллопиевы трубы 75

Фетальный период 120

Фетоамниография 325

Фетопатии 318

Фетоплацентарная система 119

Фетоплацентарное кровообращение 124

Фетоскопия 325

Фигурная схема 147

Физиопсихопрофилактическая подготовка беременных к родам 164

Флегмона у новорожденных 790

Фолликул 92

Фридмана реакция определения беременности 142

Хламидиоз у плода и новорожденного 312

Хориоамнионит 671

Хорион 109

Хорионический гонадотропин 117, 169

Хорионэпителиома 244

Хромосомные аномалии 318

Хромосомный набор человека 107

Цангемейстера признак 539

Цитомегалия у плода и новорожденного 308

Цитотрофобласт 113

Цовьянова ручное пособие при тазовых предлежаниях 492

Членорасположение плода 127

Чрезмерно сильная родовая деятельность 521

Швы на головке плода 126

Шейка матки 74

Шихена синдром 731

«Школа материнства» 48

Шредера признак 463

Штрассмана признак 464

Эвисцерация 644

Экзентерация 644

Экзотоксины 717

Эклампсия 406

Экстрагенитальная патология и беременность 187

Эксцеребрация 639

Эмболия околоплодными водами 594

Эмбриобласт 110

Эмбрион 120

Эмбриональный период 120

Эмбриопатии 318

Эмбриотомия 643

Эндометрит послеродовой 674

Эндотоксины 717

Энтероколит у новорожденных 794

Энцефалопатия гипоксическо-ишемическая 784

Эпизиотомия 459

Эстриол 277

Эстрогены 95, 118, 171

Язва послеродовая 673

Яичники 76

Яичниковая артерия 77

Яичниковый цикл 92

Яйцеклетка 106

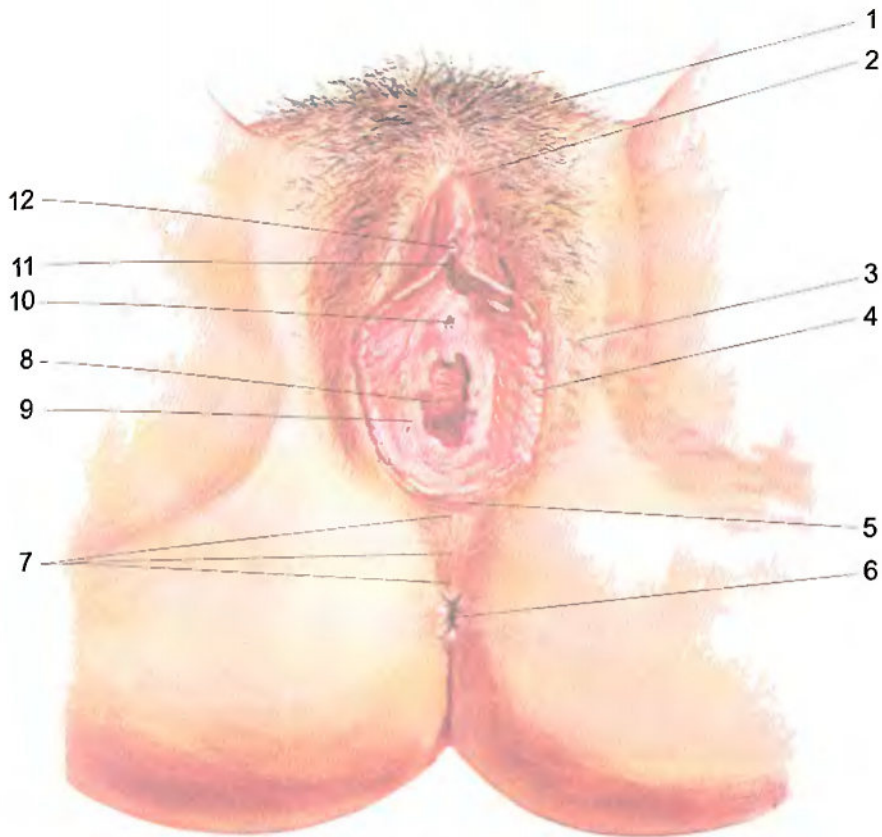


Рис. 2.1. Наружные половые органы: 1 — лобок; 2 — передняя спайка; 3 — большая половая губа; 4 — малая половая губа; 5 — задняя спайка половых губ; 6 — задний проход; 7 — промежность; 8 — вход во влагалище; 9 — свободный край девственной плевы; 10 — наружное отверстие мочеиспускательного канала; 11 — уздечка клитора; 12 — клитор

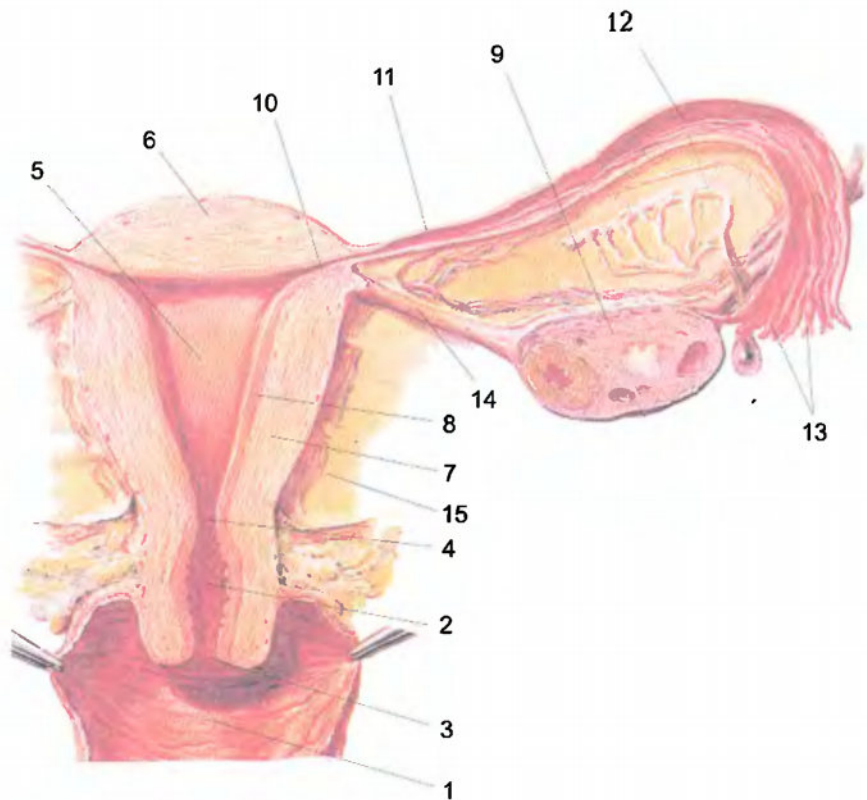


Рис. 2.2. Внутренние половые органы (вид сзади, фронтальный разрез): 1 — влагалище; 2 — шейный канал; 3 — наружный зев шейки матки; 4 — внутренний зев шейки матки; 5 — тело матки; 6 — дно матки; 7 — миометрий; 8 — эндометрий; 9 — яичник; 10 — интерстициальная часть трубы; 11 — истмическая часть трубы; 12 — ампулярная часть трубы; 13 — фимбрии трубы; 14 — собственная связка яичника; 15 — широкая связка

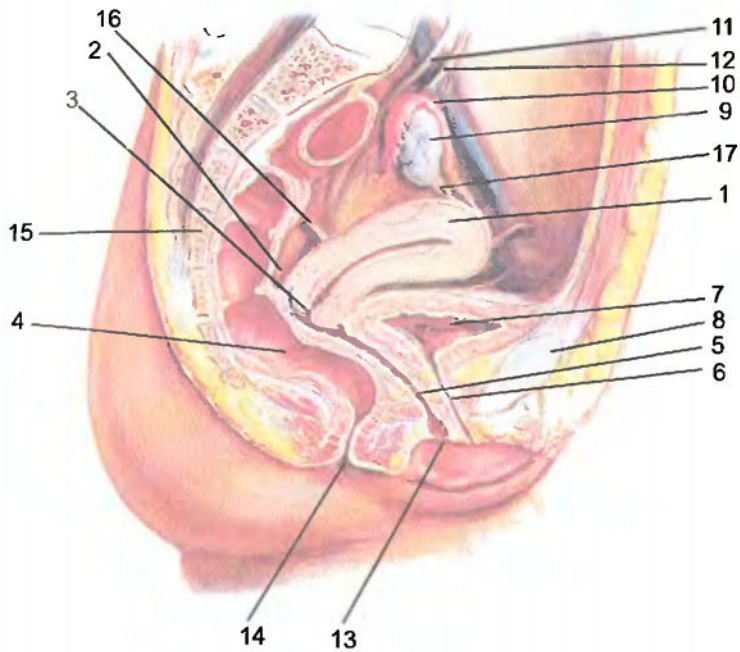


Рис. 2.3. Соотношение органов малого таза (сагиттальный разрез): 1 — матка; 2 — прямокишечно-маточное углубление; 3 — шейка матки; 4 — прямая кишка; 5 — влагалище; 6 — мочеиспускательный канал; 7 — мочевой пузырь; 8 — симфиз; 9 — яичник; 10 — маточная труба; 11 — мочеточник; 12 — воронкообразная связка; 13 — вход во влагалище; 14 — задний проход; 15 — крестец; 16 — крестцово-маточная связка; 17 — собственная связка яичника

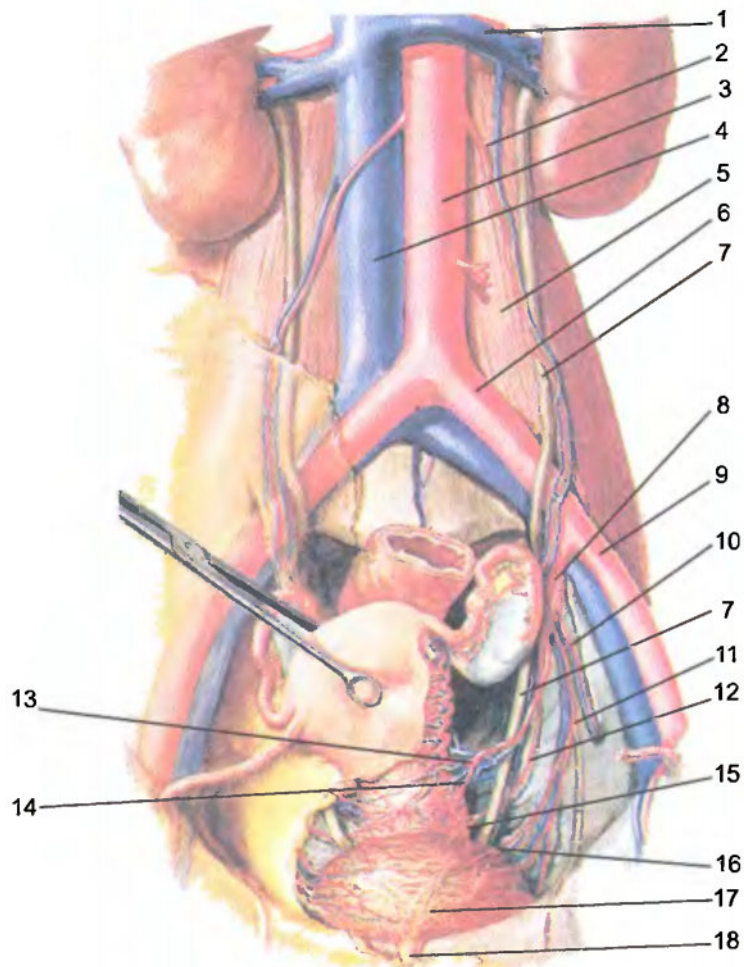


Рис. 2.4. Кровоснабжение тазовых органов: 1 — почечная вена; 2 — яичниковая артерия; 3 — аорта; 4 — нижняя полая вена; 5 — поясничная мышца; 6 — общая подвздошная артерия; 7 — мочеточник; 8 — внутренняя подвздошная артерия; 9 — наружная подвздошная артерия; 10 — запирательная артерия; 11 — пупочная артерия; 12 — влагалищная артерия; 13 — маточная артерия; 14 — шеечно-влагалищная ветвь маточной артерии; 15 — нижняя мочепузырная артерия; 16 — верхняя мочепузырная артерия; 17 — мочевого пузыря; 18 — мочеиспускательный канал

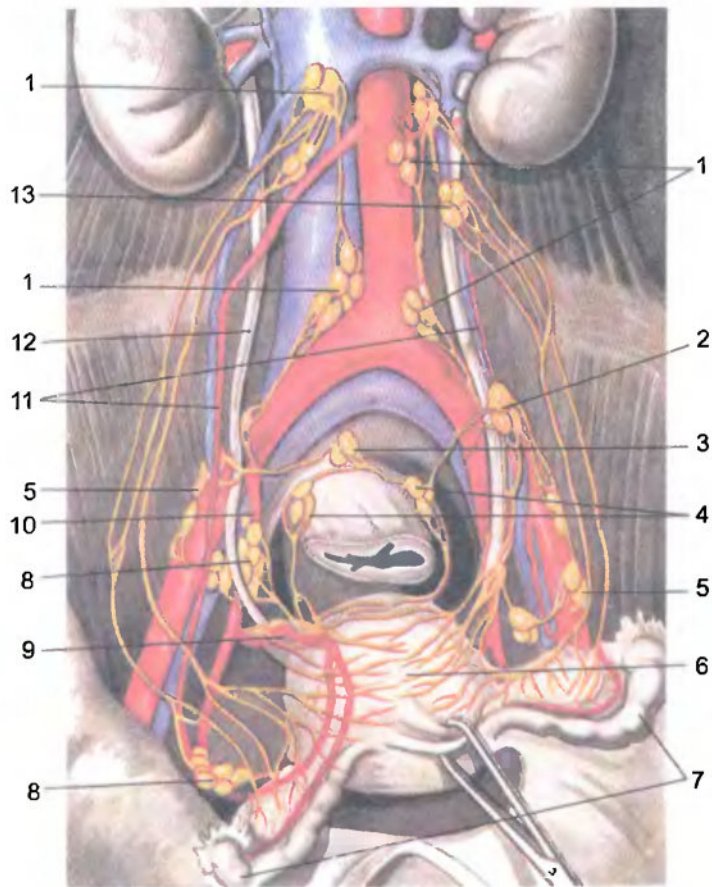


Рис. 2.5. Лимфатическая система тазовых органов: 1 — лимфатические узлы поясничные; 2 — лимфатические узлы общие подвздошные; 3 — лимфатические узлы крестцовые; 4 — лимфатические узлы околоректальные; 5 — лимфатические узлы наружные подвздошные; 6 — матка; 7 — маточные трубы; 8 — лимфатические узлы внутренние подвздошные; 9 — маточная артерия; 10 — внутренняя подвздошная артерия; 11 — яичниковая артерия; 12 — мочеточник; 13 — лимфатические узлы яичника

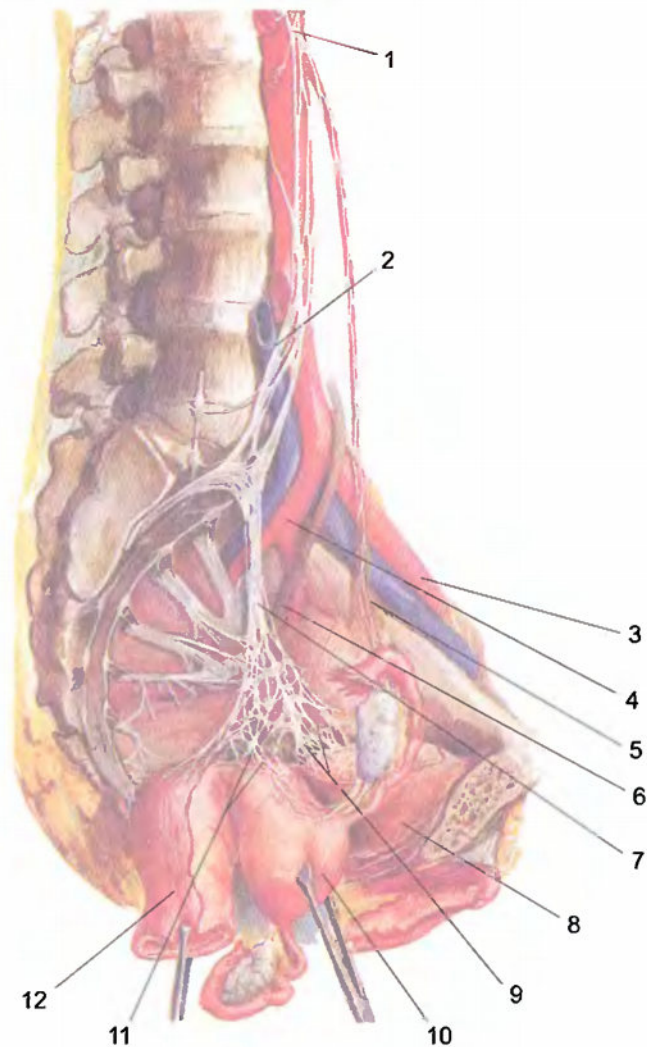


Рис. 2.6. Иннервация внутренних половых органов: 1 — аортальное сплетение; 2 — верхнее подчревное сплетение (подкрестцовый нерв); 3 — наружная подвздошная артерия; 4 — внутренняя подвздошная артерия; 5 — яичниковое сплетение; 6 — мочеточник; 7 — нижнее подчревное сплетение (тазовое сплетение); 8 — мочевого пузыря; 9 — мочепузырное сплетение; 10 — матка; 11 — маточно-вагинальное сплетение; 12 — прямая кишка

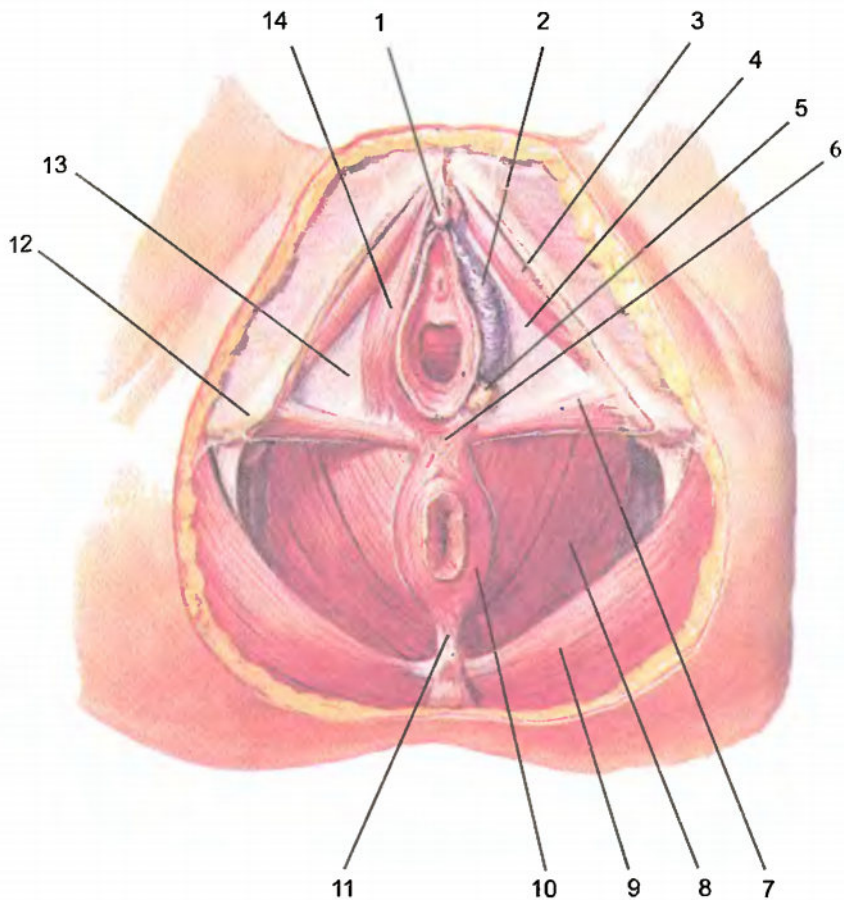


Рис. 2.7. Мышцы и фасции тазового дна: 1 — клитор; 2 — луковича преддверия; 3 — ссадалично-пещеристая мышца; 4 — мочеполовая диафрагма; 5 — большая железа преддверия; 6 — сухожильный центр; 7 — поверхностная поперечная мышца промежности; 8 — мышца, поднимающая задний проход; 9 — большая ягодичная мышца; 10 — наружный сфинктер заднего прохода; 11 — заднепроходно-кончикова связка; 12 — седалищный бугор; 13 — поверхностная фасция промежности; 14 — луковично-губчатая мышца

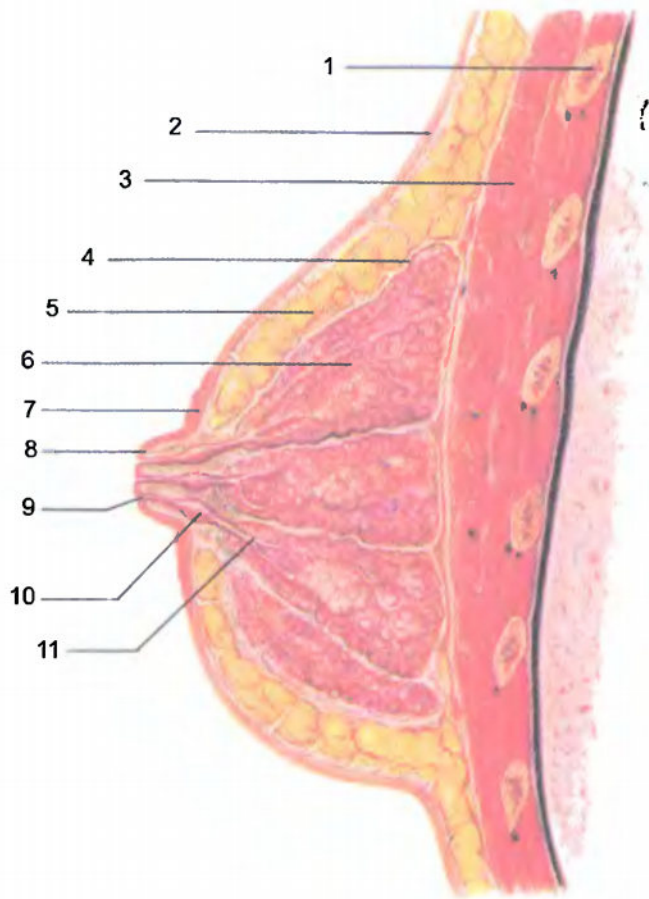


Рис. 2.8. Структура молочной железы: 1 — ребро; 2 — кожа; 3 — большая грудная мышца; 4 — связка, поддерживающая молочную железу; 5 — жировая клетчатка; 6 — долька железы; 7 — ареола; 8 — сосок; 9 — отверстие выводного протока; 10 — млечный синус; 11 — выводной проток

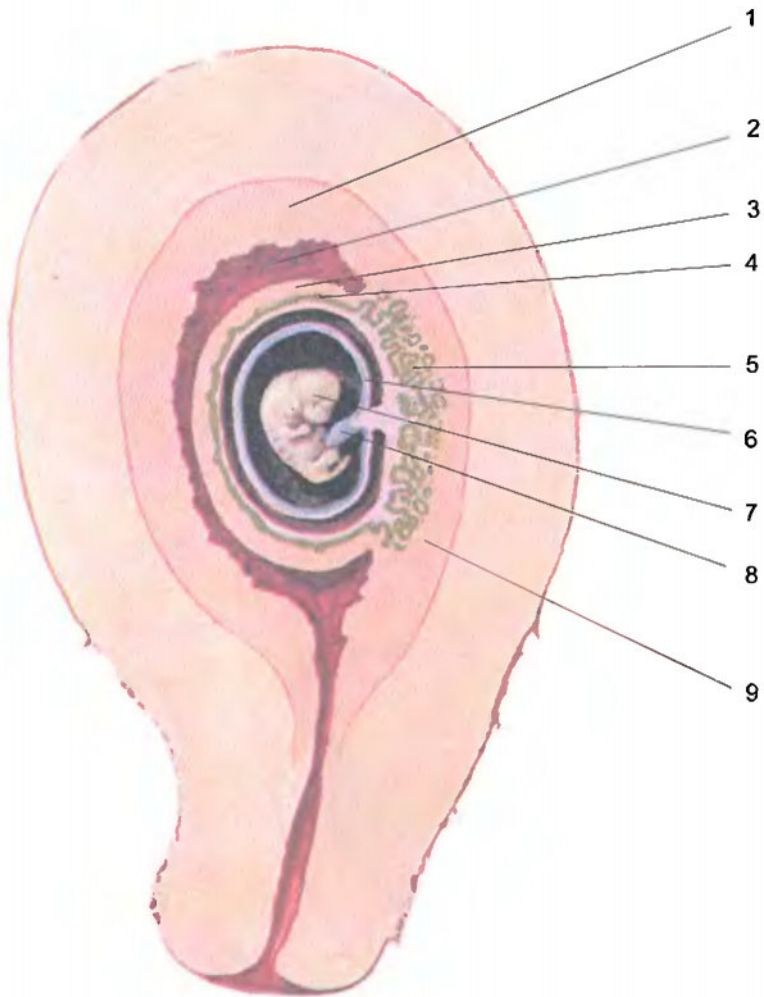


Рис. 3.6. Беременность малого срока: 1 — decidua parietalis; 2 — полость матки; 3 — decidua capsularis; 4 — лысый хорион; 5 — ветвистый хорион; 6 — амнион; 7 — плод; 8 — пуповина; 9 — decidua basalis

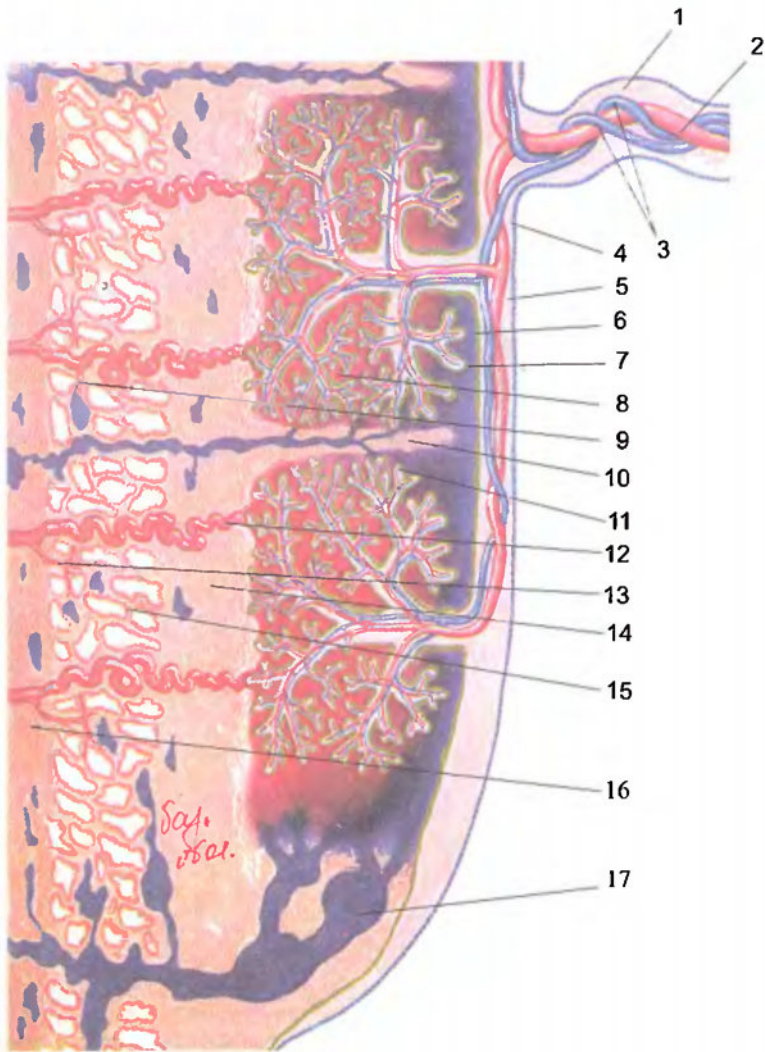


Рис. 3.7. Кровообращение в системе мать — плацента — плод: 1 — пуповина; 2 — вена пуповины; 3 — артерия пуповины; 4 — амнион; 5 — хориальная пластинка; 6 — хорион; 7 — субхориальное пространство, содержащее материнскую венозную кровь; 8 — межворсинчатое пространство, содержащее материнскую артериальную кровь; 9 — артериовенозный анастомоз; 10 — междолевая перегородка (септа); 11 — ворсинка; 12 — спиральная артерия; 13 — артерия базального слоя эндометрия; 14 — компактный слой базальной децидуальной оболочки; 15 — спонгиозный слой базальной децидуальной оболочки; 16 — миометрий; 17 — краевой синус плаценты

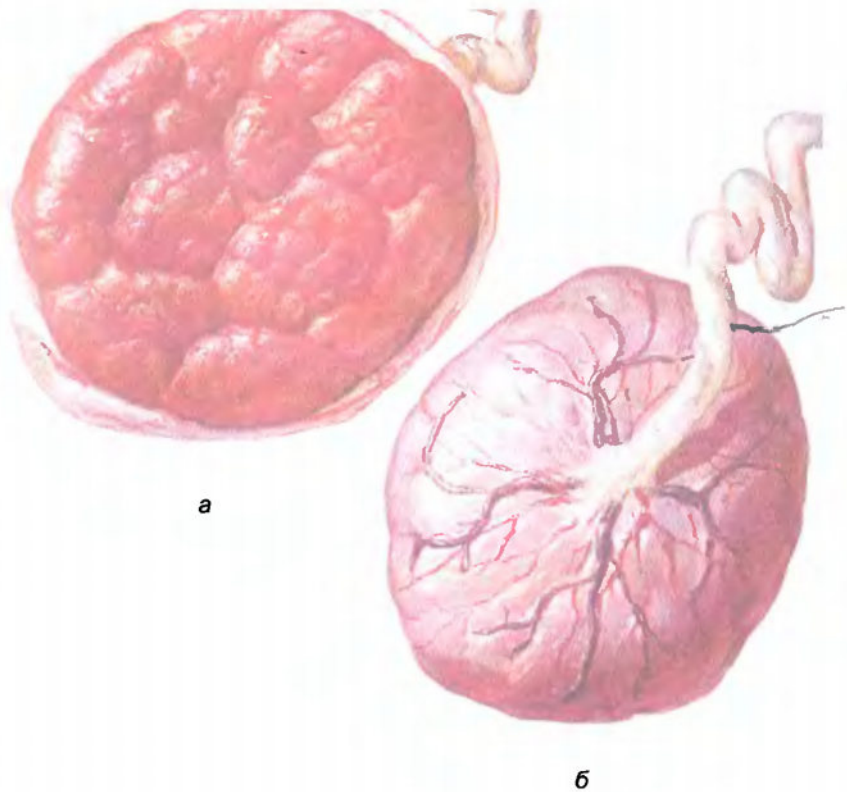


Рис. 3.8. Внешний вид зрелой плаценты: *а* — материнская часть; *б* — плодная часть

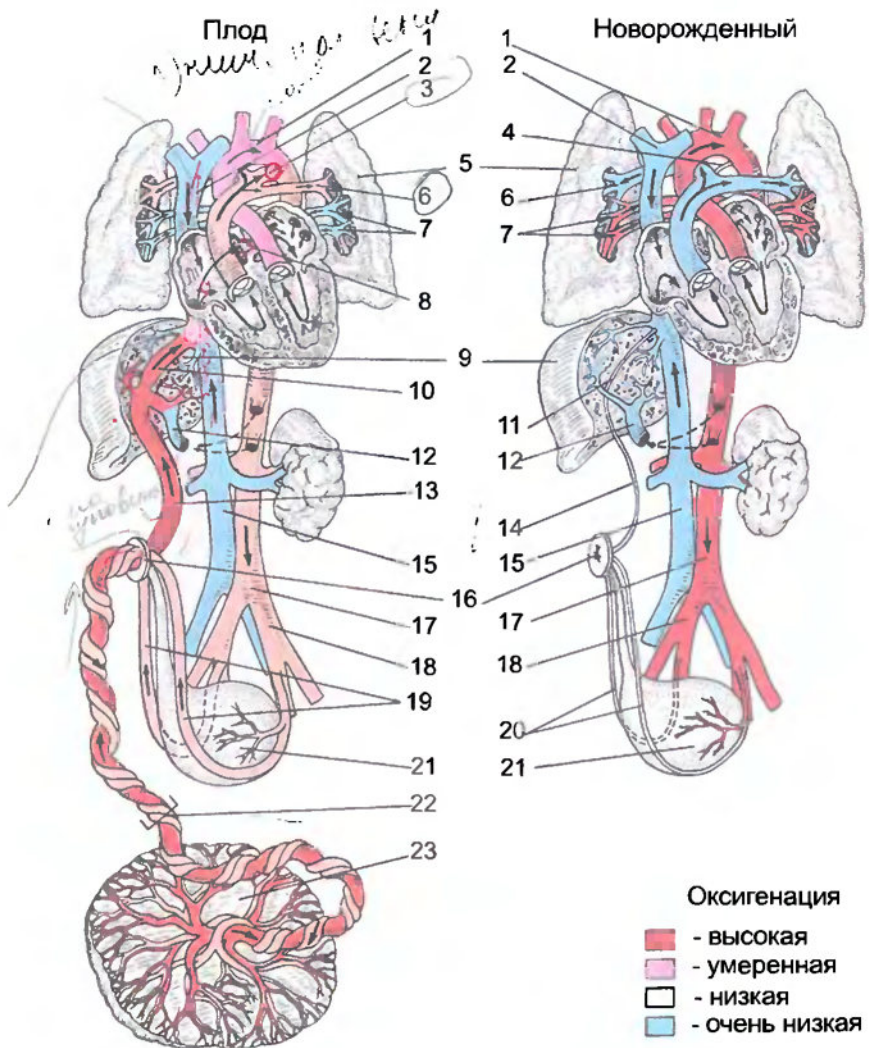


Рис. 3.9. Кровообращение плода и новорожденного: 1 — дуга аорты; 2 — верхняя полая вена; 3 — артериальный (боталлов) проток; 4 — артериальная связка; 5 — легкие; 6 — легочная артерия; 7 — легочные вены; 8 — овальное отверстие; 9 — печень; 10 — венозный (аранциев) проток плода; 11 — венозная связка; 12 — воротная вена печени; 13 — вена пуповины; 14 — круглая связка печени; 15 — нижняя полая вена; 16 — пупочное кольцо; 17 — брюшная аорта; 18 — общая подвздошная артерия; 19 — пупочные артерии; 20 — пузырно-пупочные складки (связки); 21 — мочевой пузырь; 22 — пуповина; 23 — плацента

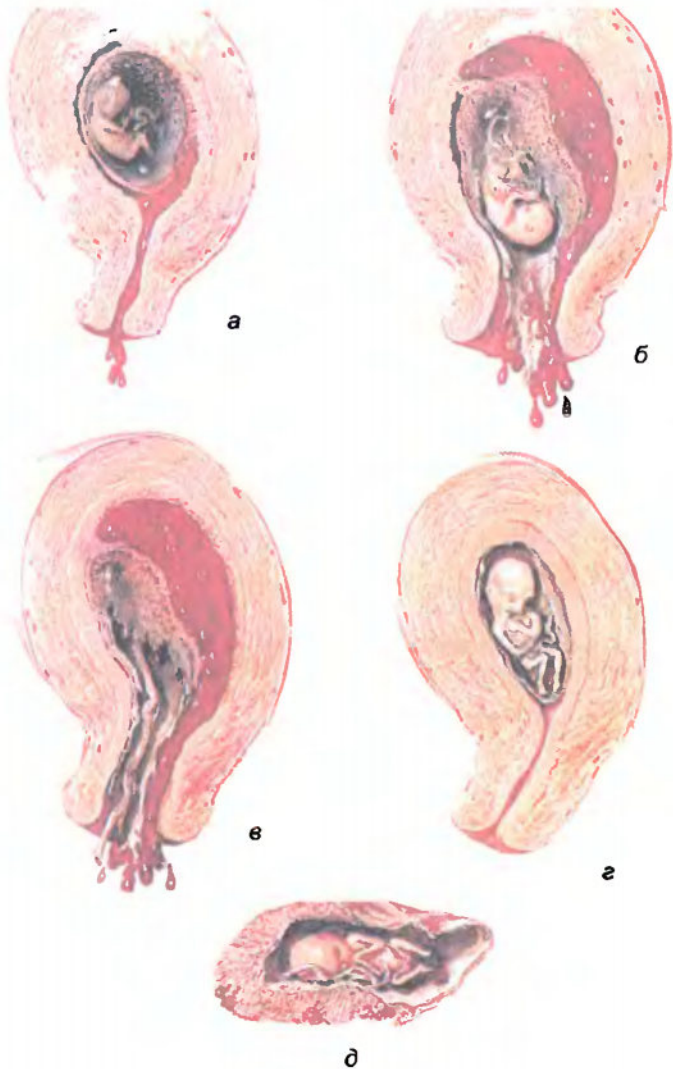


Рис. 5.1. Стадии самопроизвольного аборта: а — угрожающий аборт; б — аборт в ходу; в — неполный аборт; г — несостоявшийся аборт; д — плодное яйцо при полном аборте

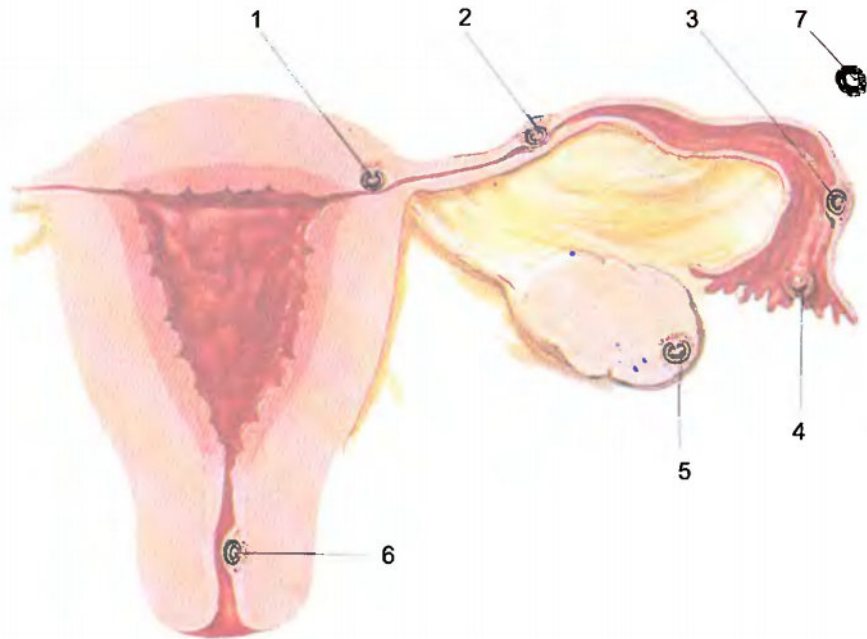


Рис. 5.10. Локализация плодного яйца при внематочной беременности: 1 — интерстициальная; 2 — истмическая; 3 — ампулярная; 4 — в области фимбрий; 5 — яичниковая; 6 — шеечная; 7 — брюшная



Рис. 5.11. Интерстициальная внематочная беременность



Рис. 5.12. Нснарушенная трубная беременность

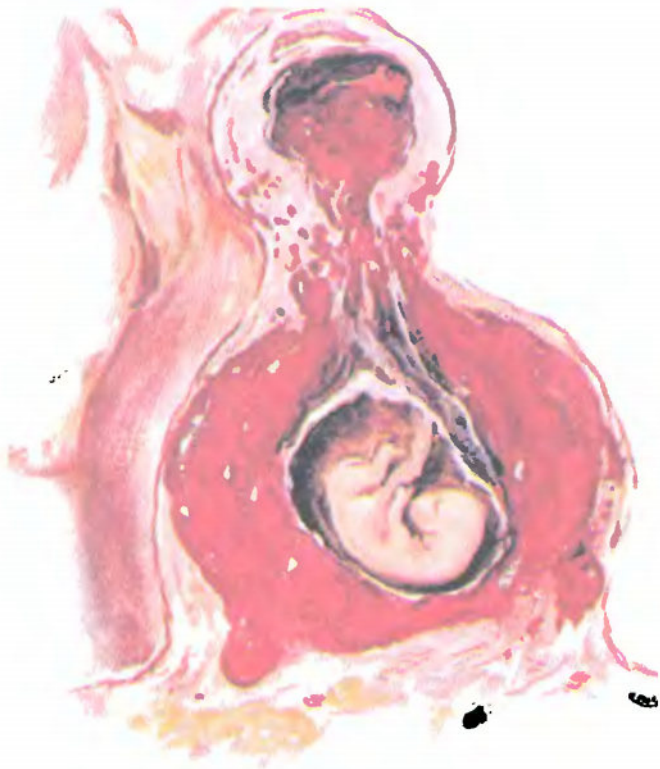


Рис. 5.13. Разрыв трубы с кровотечением в широкую связку

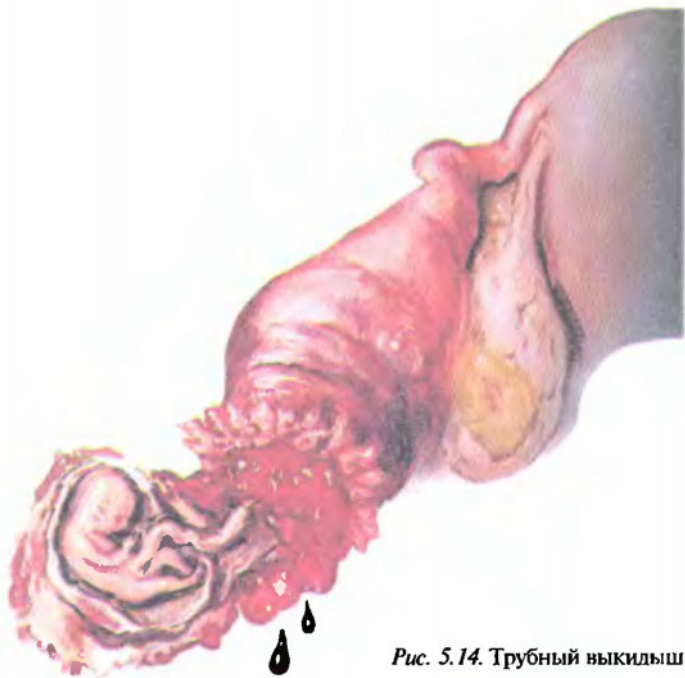


Рис. 5.14. Трубный выкидыш



Рис. 6.1. Пузырный занос

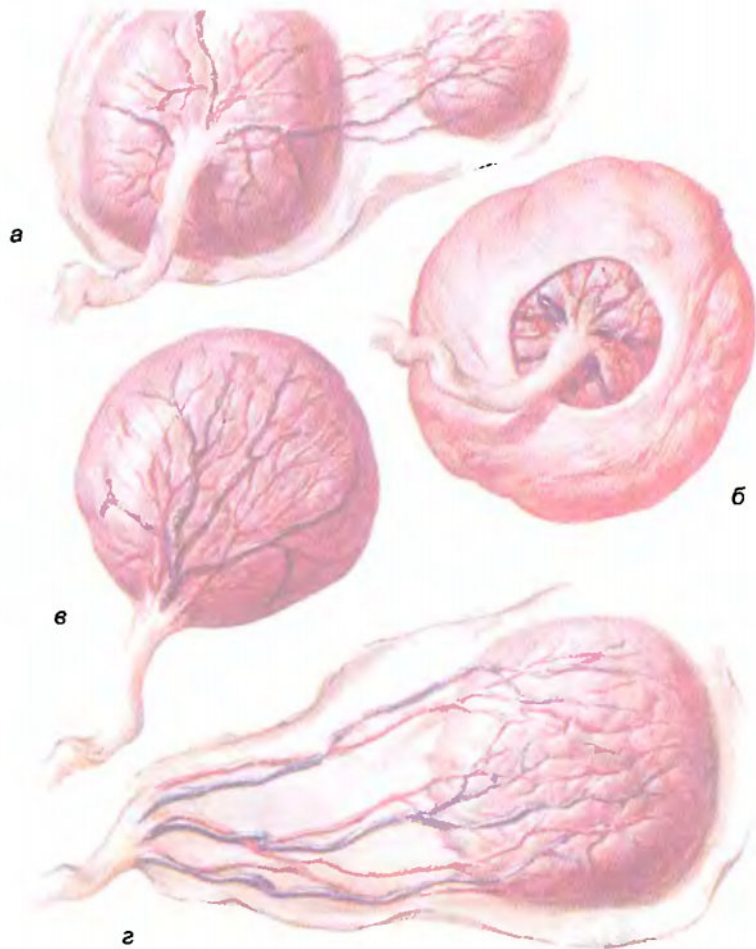


Рис. 6.2. Аномалии строения плаценты и варианты прикрепления пуповины: а — плацента с добавочной долькой; б — плацента, окруженная валиком; в — краевое прикрепление пуповины; г — оболочечное прикрепление пуповины

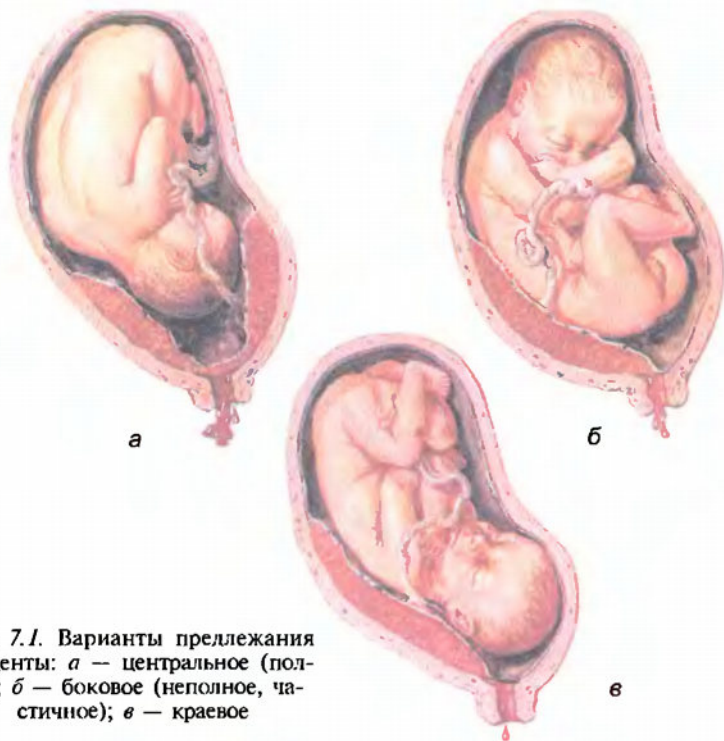


Рис. 7.1. Варианты предлежания плаценты: *а* — центральное (полное); *б* — боковое (неполное, частичное); *в* — краевое

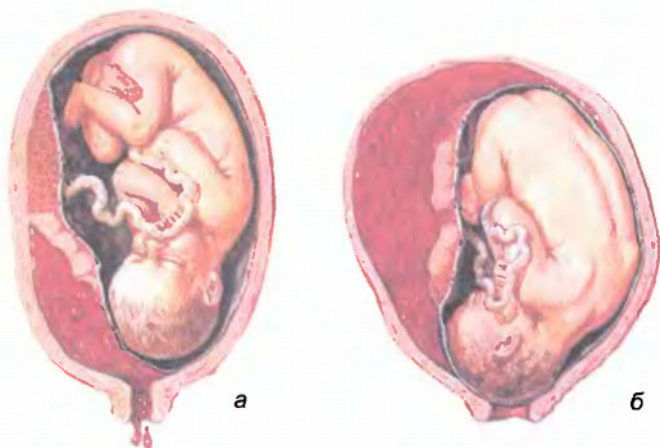


Рис. 7.2. Варианты преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: *а* — частичная отслойка плаценты с наружным кровотечением; *б* — полная отслойка плаценты (ретроплацентарная гематома, внутреннее скрытое кровотечение)

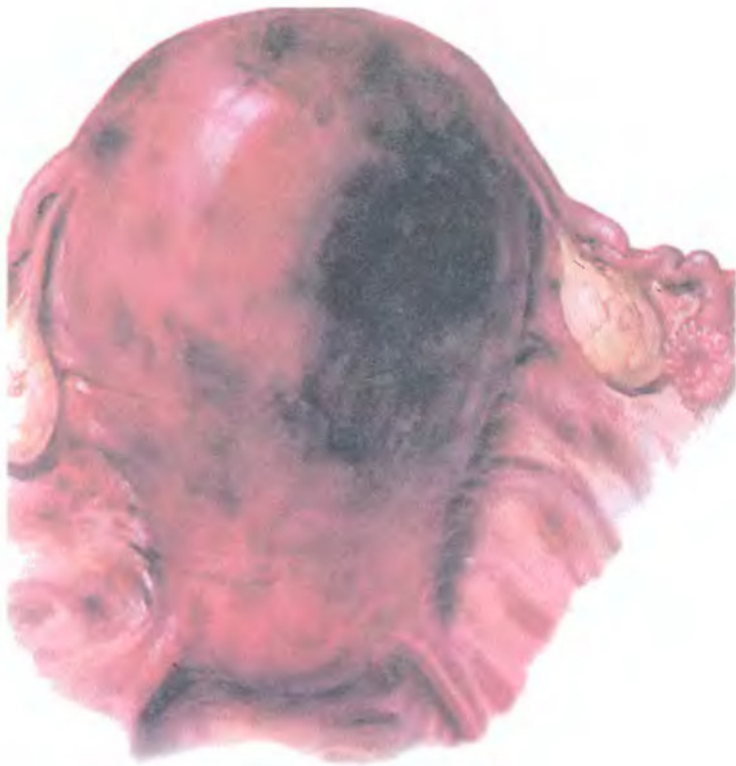


Рис. 7.3. Матка Кувшера

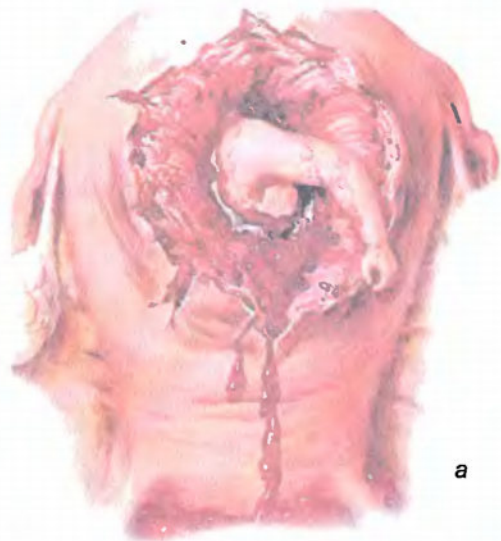


а



б

Рис. 8.15. Различные виды отделения и выделения последа: *а* — центральное отделение плаценты; *б* — краевое отделение плаценты



а



б

Рис. 9.21. Разрыв матки: а – полный; б – неполный с образованием подбрюшинной гематомы

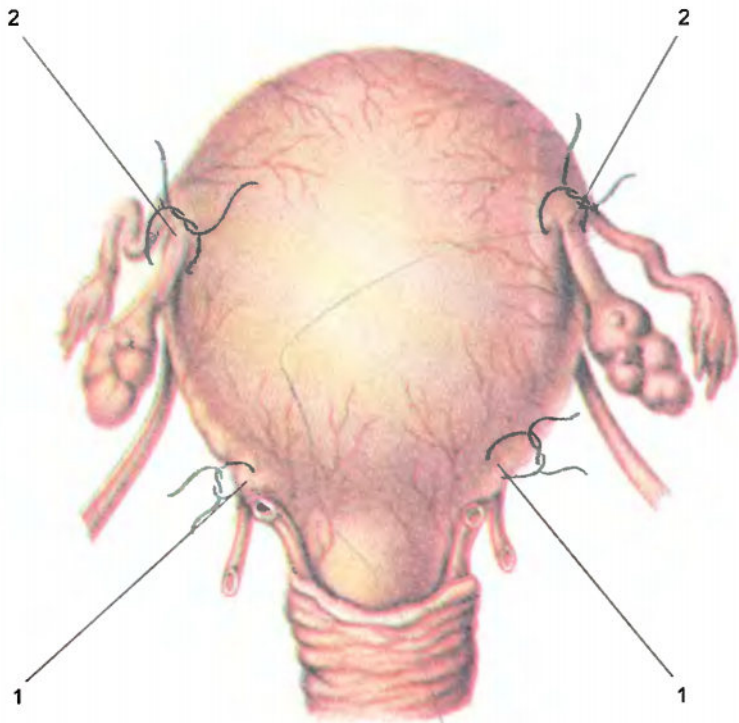
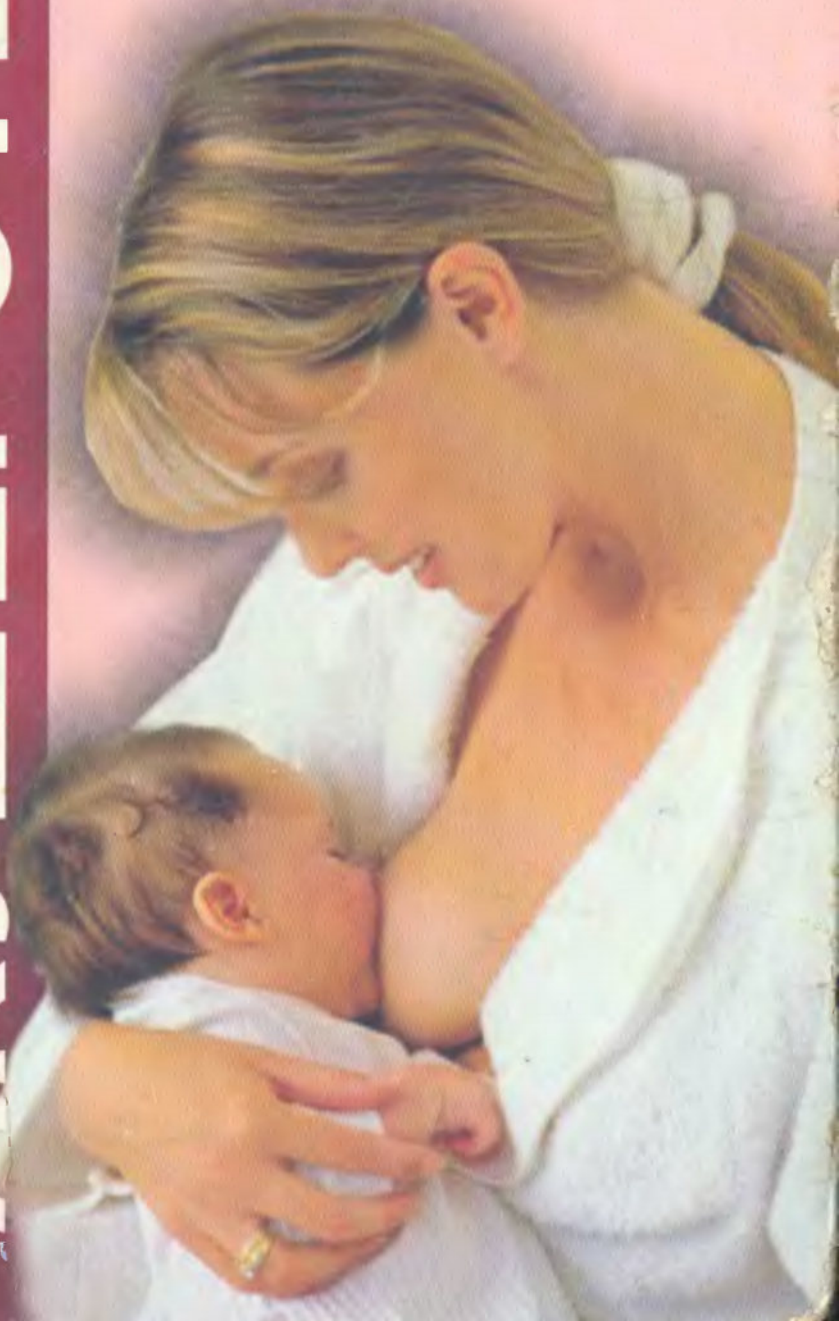


Рис. 9.30. Локализация лигатур, наложенных на основные сосуды, питающие матку: 1 – маточные артерии; 2 – яичниковые артерии

АКУШЕРСТВО

Г.И. ГЕРАСИМОВИЧ





ГЕРАСИМОВИЧ Георгий Игнатьевич

заслуженный деятель науки Республики Беларусь, академик Белорусской академии медицинских наук, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии Белорусского государственного медицинского университета, автор более 300 научных работ, справочников для врачей и студентов, множества статей в различных изданиях.

В учебном пособии «Акушерство»:

- * в полной мере освещены все важнейшие вопросы акушерства;
- * материал изложен на современном научном уровне с использованием последних научных достижений и практического врачебного опыта.

Пособие соответствует действующим учебным программам по акушерству и методическим требованиям преподавания дисциплины.



Издательство
«Беларусь»

ISBN 985-01-0503-8



9 789850 105035