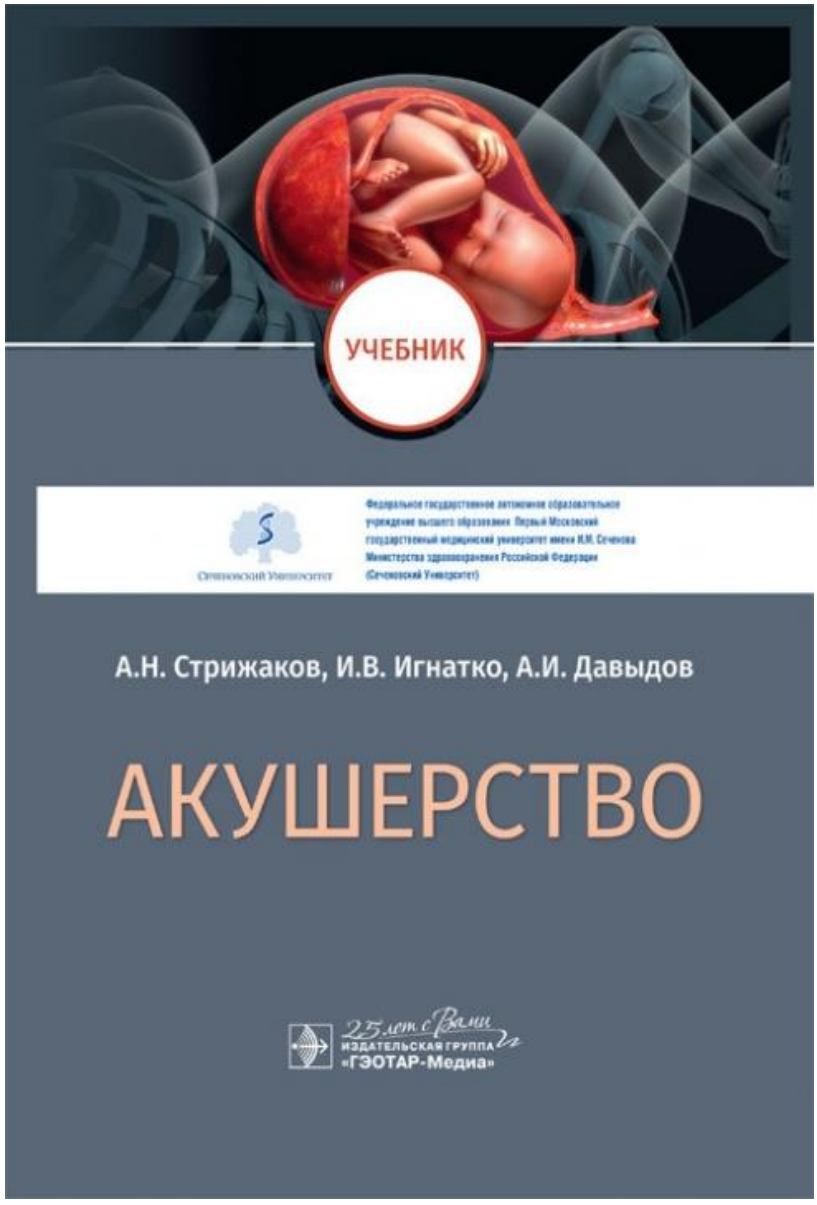
АКУШЕРСТВО



Аннотация

Учебник создан согласно учебной программе ведущими специалистами страны - сотрудниками кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Института клинической медицины ФГАОУ ВО "Первый МГМУ им. И.М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет).

Наряду с основополагающими принципами классического акушерства освещены современные достижения в отношении ведения беременности и родов, связанные с внедрением новых медицинских технологий. Расширено представление о патогенезе, диагностике и терапии основных осложнений беременности, родов и послеродового периода. Особое внимание уделено эмбриогенезу, развитию системы "мать-плацента-плод", пренатальной диагностике врожденных заболеваний плода. Отражены современные аспекты планирования семьи, вспомогательных репродуктивных технологий.

Концентрированное изложение материала, сопровождающееся цветными иллюстрациями, таблицами, схемами, облегчает восприятие информации.

Издание предназначено обучающимся по основным профессиональным программам высшего образования - программам специалитета по специальности "Лечебное дело" по дисциплине "Акушерство".

Библиография

Акушерство: учебник / Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Давыдов А.И. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020.

СОДЕРЖАНИЕ

Оглавление
Предисловие
Список сокращений и условных обозначений
Глава 1. Определение и основные этапы развития акушерства……10
Глава 2. Организация акушерско-гинекологической и неонатологической помощи в России……..27
Глава 3. Анатомия и физиология женских половых органов…….……38
Глава 4. Физиология репродуктивной системы женщины……49
Глава 5. Оплодотворение и развитие плодного яйца……..59
Глава 6. Методы оценки состояния плода……105
Глава 7. Изменения в организме женщины при беременности……..146
Глава 8. Таз с акушерской точки зрения и плод как объект родов……158
Глава 9. Клинические методы обследования беременных……..171
Глава 10. Диагностика беременности……192
Глава 11. Физиология родов……199
Глава 12. Физиология послеродового периода……244
Глава 13. Физиология периода новорожденности……261
Глава 14. Ранний токсикоз беременных……277
Глава 15. Преэклампсия и эклампсия……286
Глава 16. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного……312
Глава 17. Многоплодная беременность……326
Глава 18. Плацентарная недостаточность и синдром задержки роста плода……346
Глава 19. Врожденные пороки развития плода……368
Глава 20. Аномалии плодных оболочек, околоплодных вод и пуповины……..397
Глава 21. Невынашивание беременности……..406
Глава 22. Преждевременные роды……438
Глава 23. Переношенная беременность……449
Глава 24. Крупный плод……..466
Глава 25. Аномалии сократительной деятельности матки……..471
Глава 26. Беременность и роды при тазовом предлежании плода……481
Глава 27. Неправильные положения плода……...517
Глава 28. Разгибательные предлежания головки плода……...525
Глава 29. Узкий таз в современном акушерстве……...531
Глава 30. Внематочная беременность……557
Глава 31. Трофобластическая болезнь……...574
Глава 32. Кровотечения в поздние сроки беременности и во время родов……579
Глава 33. Кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде……..607
Глава 34. Родовой травматизм матери……...628
Глава 35. Геморрагический шок в акушерстве……654
Глава 36. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови……...663
Глава 37. Эмболия амниотической жидкостью……670
Глава 38. Кесарево сечение в современном акушерстве……..677
Глава 39. Акушерские щипцы……692
Глава 40. Вакуум-экстракция плода……...704

Глава 41. Плодоразрушающие операции…….709
Глава 42. Послеродовые гнойно-септические заболевания……717
Глава 43. Экстрагенитальная патология у беременных……..746
Глава 44. Хирургическая патология у беременных…….……848
Глава 45. Беременность и травмы……..870
Глава 46. Онкологические заболевания и беременность……..883
Глава 47. Гинекологические заболевания и беременность……..891
Глава 48. Беременность и инфекционная патология……901
Глава 49. Прерывание беременности…….931
Глава 50. Вспомогательные репродуктивные технологии……...941
Глава 51. Планирование семьи. Современные методы контрацепции……...950
Глава 52. Патология новорожденного. Осложнения неонатального периода……960

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящий учебник по акушерству создан согласно учебной программе ведущими специалистами страны - сотрудниками кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовского университета). Цель, которую авторы ставили перед собой, - вооружить будущего врача необходимыми знаниями о классическом акушерстве и познакомить с современными достижениями в отношении ведения беременности и родов, связанными с внедрением новых медицинских технологий. На современном этапе развития акушерства основные его задачи - создание оптимальных условий для осуществления женщиной функции материнства, сохранение ее здоровья и обеспечение рождения здорового ребенка.

За последние годы в клинической медицине, акушерской науке и практике произошли значительные изменения. В результате прогресса медицинской науки существенным образом изменились представления о целом ряде патофизиологических процессов в организме матери и плода во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Широкое распространение получили новые технологии и принципы диагностики, лечения и профилактики многих осложнений беременности и родов. Становится очевидным, что будущее родовспоможения и помощи новорожденным неразрывно связано с прогрессом в области молекулярной медицины и клеточной биологии, генетики, других фундаментальных наук.

Современное акушерство получило определение «перинатальное акушерство». Безусловно, здоровье плода, новорожденного и ребенка зависит от оптимизации ведения осложненной беременности, родов, реанимации и выхаживания недоношенных и детей с экстремально низкой массой тела, а также лечения детей, имеющих врожденные заболевания и пороки развития. В связи с этим активно развивается концепция «плод как пациент», обеспечивающая реализацию современных перинатальных методов в практическом акушерстве.
Внедрение новых технологий неотъемлемо связано с необходимостью подготовки высококвалифицированных врачебных кадров. Крайне важно приобретение знаний, умений и компетенций в области акушерства и перинатальной медицины врачами всех специальностей, так как любой специалист может столкнуться с беременной, роженицей и родильницей, и от принятия им правильного диагностического и тактического решения будет зависеть жизнь и здоровье матери и ребенка.

В связи с этим при подготовке данного учебника особое внимание уделено особенностям течения беременности, развития плода и исходам родов в физиологических условиях и при различной акушерской патологии. Существенный акцент сделан на современных методах оценки состояния здоровья беременной и будущего ребенка, прогнозировании неблагоприятного течения беременности, методах коррекции возникших осложнений с позиции доказательной медицины. Мультидисциплинарный подход к ведению беременных детально представлен в главе «Экстрагенитальная патология у беременных».

Особое внимание уделено критическим состояниям матери и плода и современным подходам к решению проблемы больших акушерских синдромов.

В учебник внесены разделы, получившие развитие в последние годы: организационные вопросы службы родовспоможения, вспомогательные репродуктивные методы, пороки развития и внутриутробная хирургия плода, современные органосохраняющие методики хирургического лечения нарушений плацентации, несостоятельности рубца на матке после операции кесарева сечения, акушерского перитонита и др.

Авторский коллектив выражает уверенность, что данный учебник поможет всем обучающимся по основным профессиональным программам высшего образования - программам специалитета по специальности «Лечебное дело» уверенно освоить дисциплину «Акушерство», приобрести классические и современные знания по родовспоможению и помощи плоду и новорожденному.

Академик РАН, профессор А.Н. Стрижаков

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

♠ - торговое название лекарственного средства

ᵖ - лекарственное средство не зарегистрировано в РФ

АГ - артериальная гипертензия

аГУС - атипичный гемолитико-уремический синдром

АД - артериальное давление

АДФ - аденозиндифосфат

АКТГ - адренокортикотропный гормон

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АРВП - антиретровирусные препараты

АРВТ - антиретровирусная терапия

АСТ - аспартатаминотрансфераза

АТ - антитела

АТФ - аденозинтрифосфат

АФА - антифосфолипидные антитела

АФС - антифосфолипидный синдром

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

БА - бронхиальная астма

БПР - бипариетальный размер

ВДМ - высота дна матки

ВИЧ - вирус иммунодефицита человека

ВМК - внутриматочная контрацепция

ВМС - внутриматочная спираль

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ВПС - врожденные пороки сердца

ВПЧ - вирус папилломы человека

ВРТ - вспомогательные репродуктивные технологии

ВУИ - внутриутробная инфекция

ВХБ - внутрипеченочный холестаз беременных

ВЭП - вакуум-экстракция плода

ГБП/ГБН - гемолитическая болезнь плода/новорожденного

ГРГ - гонадотропин-рилизинг гормон

ГСД - гестационный сахарный диабет

ГУС - гемолитико-уремический синдром

ДБ - длина бедра

ДВС - диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

ДГЭАС - дегидроэпиандростерона сульфат

ДМЖП - дефект межжелудочковой перегородки

ДЦП - детский церебральный паралич

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

ЖКТ - желудочно-кишечный тракт

ЖЭС - желудочковая экстрасистолия

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

ИИ - искусственная инсеминация

ИКСИ - интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида в ооцит

ИЛ - интерлейкин

ИМТ - индекс массы тела

ИППП - инфекции, передающиеся половым путем

ИФА - иммуноферментный анализ

ИЦН - истмико-цервикальная недостаточность

КОК - комбинированные оральные контрацептивы
КОС - кислотно-основное состояние

КС - кесарево сечение

КТ - компьютерная томография

КТГ - кардиотокография, кардиотокограмма

КТР - копчико-теменной размер

ЛГ - лютеинизирующий гормон

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

МКБ-10 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра

МНО - международное нормализованное отношение

МРТ - магнитно-резонансная томография

МССК - максимальная систолическая скорость кровотока

НЖТ - наджелудочковая тахикардия

НЖЭС - наджелудочковая экстрасистолия

НЛФ - недостаточность лютеиновой фазы (менструального цикла)

НПВС - нестероидные противовоспалительные средства

НСР - нарушения сердечного ритма

ОА - острый аппендицит

ОГ - окружность головы

ОЖ - окружность живота

ОПН - острая почечная недостаточность

ОРВИ - острые респираторные вирусные инфекции

ОРЗ - острые респираторные заболевания

ОЦК - объем циркулирующей крови

ПВ - протромбиновое время

ПГ - простагландины

ПЗ - пузырный занос

ПН - плацентарная недостаточность

ПР - преждевременные роды

ПОНРП - преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

ПРПО - преждевременный разрыв плодных оболочек

ПЦР - полимеразная цепная реакция

ПЭ - преэклампсия

РДС - респираторный дистресс-синдром

РИБТ - реакция иммобилизации бледных трепонем

РИФ - реакция иммунофлуоресценции

РМЖ - рак молочной железы

РМП - реакция микропреципитации

РПГА - реакция пассивной гемагглютинации

РСК - реакция связывания комплемента

СД - сахарный диабет

СДО - систолодиастолическое отношение

СЗП - свежезамороженная плазма

СЗРП - синдром задержки роста плода

СКФ - скорость клубочковой фильтрации

СМА - средняя мозговая артерия

СПИД - синдром приобретенного иммунодефицита

СПКЯ - синдром поликистозных яичников

ССК - средняя скорость кровотока

СТГ - соматотропный гормон

СФФГ - синдром фето-фетальной гемотрансфузии

T_3 - трийодтиронин

T_4 - тироксин

ТМА - тромботическая микроангиопатия

ТП - тазовое предлежание

ТТГ - тиреотропный гормон

ТТП - тромботическая тромбоцитопеническая пурпура

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

УЗИ - ультразвуковое исследование

ФНОα - фактор некроза опухоли α

ФПН - фетоплацентарная недостаточность

ФСГ - фолликулостимулирующий гормон

ХГЧ - хорионический гонадотропин человека

ХПН - хроническая почечная недостаточность

ЦВД - центральное венозное давление

ЦДК - цветное допплеровское картирование

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЩЖ - щитовидная железа

ЩФ - щелочная фосфатаза

ЭАЖ - эмболия амниотической жидкостью

ЭКГ - электрокардиография, электрокардиограмма

ЭКО - экстракорпоральное оплодотворение

ЭМОЛТ - отмытые лейкофильтрированные эритроциты донора ADAMTS 13 - дизинтегрин и металлопротеаза с последовательностями тром-боспондина 1-го типа (a disintegrin and metalloprotease with trombospondin type 1 motifs)

CIN - цервикальная интраэпителиальная неоплазия (cervical intraepithelial neoplasia)

CMV - цитомегаловирус (cytomegalovirus)

CPAP - искусственная вентиляция легких под постоянным положительным давлением (Continuous Positive Airway Pressure)

ELISA - твердофазный иммуноферментный анализ (enzyme-linkedim-munosorbentassay)

HAV - вирус гепатита A (hepatitis A virus)

Hb - гемоглобин

HbA_{1c} - гликированный гемоглобин

HbF - фетальный гемоглобин

HBV - вирус гепатита B (hepatitis B virus)

HCV - вирус гепатита C (hepatitis C virus)

HELLP-синдром - H (hemolysis) - гемолиз, EL (elevated live renzymes) - повышение активности ферментов печени, LP (low platelet count) - низкое число тромбоцитов

HLA - лейкоцитарные антигены человека (human leucocyte antigen)
HSV - вирус простого герпеса (herpes simplex virus)

Ht - гематокрит

Ig - иммуноглобулин

NK - естественные киллеры (natural killer)

PABC - связанный с беременностью рак молочной железы (pregnancy-associated breast cancer) PAPP-A - протеин-А плазмы, ассоциированный с беременностью (pregnancy-associated plasma protein-A) RPR - быстрый плазмореагиновый (rapid plasma reagin) тест SIL - плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки (squamous intraepithelial lesion) STAN - анализ сегмента *ST* на ЭКГ плода

TORCH-инфекции: T - токсоплазмоз (toxoplasmosis), O - другие инфекции (other) (вирусные гепатиты, сифилис, хламидиоз, листериоз, туберкулез, уреа- и микоплазмоз, гонорея, группа β-стрептококков), R - краснуха (rubella), C - цитомегаловирус (cytomegalovirus), H - герпес (herpes) vWF - фактор фон Виллебранда (von Willebrand factor)

Глава 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ АКУШЕРСТВА

Акушерство (франц. *accoucher* - помогать при родах) - область клинической медицины, изучающая физиологические и патологические процессы, происходящие в организме женщины, связанные с зачатием, беременностью, родами и послеродовым периодом, а также разрабатывающая методы родовспоможения, профилактики и лечения осложнений беременности и родов, заболеваний плода и новорожденного.

Акушерство зародилось на заре человечества. Исторические исследования позволяют предположить, что уже в период каменного века (неолита) существовала помощь в родах, которую оказывали старшие, опытные женщины, колдуны и шаманы. Акушерская помощь, наряду с рациональными приемами, безусловно имевшими место, сочеталась с использованием амулетов, заклинаний, специальных средств народной медицины, в том числе лекарственных трав.

Акушерство **древних цивилизаций** - Вавилона и Египта - опиралось на многовековой опыт эпохи неолита. К сожалению, воссоздать состояние акушерской практики в этот период невозможно из-за отсутствия достоверных письменных источников. **Древняя Греция** дала миру выдающихся представителей не только философского учения и искусства, но и медицины. Высокий уровень древнегреческой медицины был признан другими народами, и на протяжении двух тысячелетий медицина, изложенная в Сборнике Гиппократа, была основой медицины в Европе. Высокий уровень медицинских знаний, изложенных в текстах **Гиппократа** (рис. 1.1) (460-370 гг. до н.э.), свидетельствует о том, что медицина Древней Греции, в частности акушерство, прошла долгий путь развития. В Сборнике Гиппократа указывалась истинная продолжительность беременности: 280 дней (4 раза по 10 нед, или 10 раз по 4 нед), хотя допускались и другие сроки (210 дней, или 3 раза по 10 нед). Единственно правильным положением плода в матке в конце беременности считалось головное предлежание. Поперечное, косое и тазовое предлежания (ТП) рассматривались как ненормальные. Гиппократ полагал, что до 7-го месяца беременности плод в матке находится в ТП, а затем поворачивается головкой вниз вследствие действия силы тяжести и в результате разрыва тяжей, удерживающих его в положении головкой вверх. Главной причиной наступления родов считалось то, что ребенок, испытывая голод, упирается ножками в дно матки и за счет активных движений рождается на свет. Однако нужно отметить, что некоторое значение в процессе родов последователями Гиппократа придавалось также сократительной деятельности матки и брюшному прессу. Достаточно подробно рассматривались вопросы, посвященные диагностике и диететике беременности.

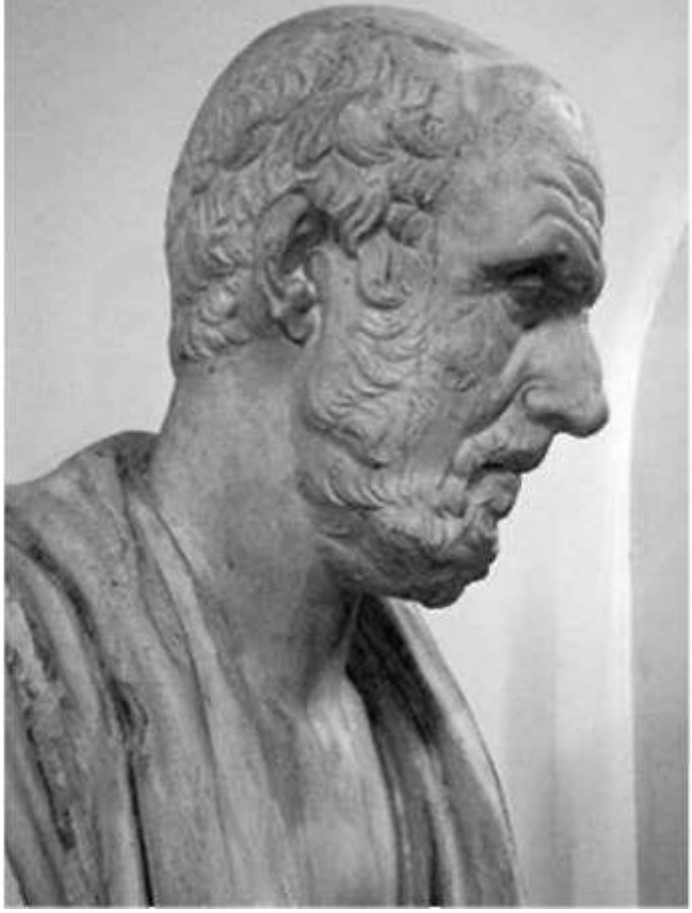


Рис. 1.1. Гиппократ (460-370 гг. до н.э.)

В Сборнике Гиппократа описывались такие виды патологии беременности и родов, как привычное невынашивание, пузырный занос, кровотечения, эклампсия, преждевременное излитие околоплодных вод, выпадение и обвитие пуповины, аномалии положения плода в матке. Впервые было представлено подробное описание многих акушерских операций или упоминание о них. При полном ножном предлежании предлагалось не тянуть за ножки и дожидаться самопроизвольного рождения плода. Если при этом головка задерживалась в родовых путях, считалось целесообразным производить декапитацию и краниотомию. При ягодичном предлежании рекомендовался поворот на головку, при выпадении ручки - вправление ручки, при поперечных и косых положениях - операция эмбриотомии, при задержке плаценты в матке - ее ручное удаление.

Большое внимание в Сборнике Гиппократа уделено патологии послеродового периода. Упоминаются повреждения половых органов, воспалительные процессы, изменения положения матки, послеродовые параличи, эклампсия. Особое значение в происхождении осложнений послеродового периода придавалось задержке лохий, многие лечебные и профилактические мероприятия были направлены на устранение этой патологии.

Выдающимся врачом древнегреческой медицины, внесшим огромный вклад в развитие акушерства, был **Соран Эфесский** (начало II в. до н.э.). Он оставил после себя труд по акушерству и гинекологии, состоящий из четырех книг. Соран впервые в истории акушерства описал такой акушерский прием, как защита промежности, а среди осложнений послеродового периода - задержку последа в матке, которую он связывал либо с плотным прикреплением плаценты, либо со спазмом матки.

Клавдий Гален (129-199 гг. н.э.) (рис. 1.2) уделял большое внимание проблемам, связанным с акушерством.



Рис. 1.2. Клавдий Гален (129-199 гг. н.э.)

Основные заслуги Галена в истории акушерства состоят в анатомическом описании половых органов и таза, в развитии эмбриологии, которой он увлекался всю жизнь. Гален первым описал в общих чертах анатомию таза.

Состояние акушерства в **раннее средневековье** во многом отражает состояние медицины в целом. Книги по акушерству в основном представляли собой разделы из учений античных авторов, но именно этому периоду мы обязаны тем, что до нас дошли многие медицинские

тексты. Постепенное возрождение медицины в Европе началось в Салерно (XI-XII вв.). В это время здесь вышла книга по акушерству под названием «Тротула», которая представляла собой антологию трудов античных авторов, но при этом имела и самостоятельное значение. В ней подчеркивалось, что главная роль в рождении плода принадлежит не активным его движениям, а сокращениям матки. Кроме того, в этой книге содержалось описание разрывов промежности.

В XIII-XV вв. появились сообщения о кесаревом сечении (КС) на мертвых, описывались отдельные случаи акушерской патологии, давались рекомендации по диететике женщин во время беременности и в послеродовом периоде.

Начало XVI в. ознаменовалось коренным пересмотром многих анатомических воззрений Галена, на протяжении нескольких веков считавшихся незыблемой истиной.

Андрей Везалий (1515-1564) (рис. 1.3) отверг господствовавшее на протяжении многих веков учение о расхождении лонного сочленения в родах и точно описал различия мужского, женского и детского таза.

Кроме того, он подробно описал строение мускулатуры матки и связи матки с соседними органами. Везалий первым указал на то, что, кроме двух зародышевых листков плодного яйца (хориона и амниона), существует еще «первая и самая наружная оболочка», имеющая характерное железистое строение, т.е. децидуальная оболочка. В 1566 г. Везалий дополнил анатомическое описание половых органов точным описанием девственной плевы и сыровидной смазки, покрывающей тело плода.



Рис. 1.3. Андрей (Андреас) Везалий (1515-1564)

Габриэле Фаллопий (1523-1562) (рис. 1.4) впервые отметил, что влагалище является отдельным от матки органом; он же гораздо подробнее, чем его пред-шественники, описал яйцеводы у женщины, которые он назвал маточными трубами. Фаллопий точно описал анатомию круглых маточных связок, а в яичниках он наблюдал «пузырьки либо с водянистым, либо с желтоватым, либо с мутным содержимым», т.е. фолликулы и желтые тела. Он первым употребил термин «плацента».



Рис. 1.4. Габриэле Фаллопий (1523-1562).

Ученик Везалия **Джулио Чезаре Аранцио** подробно описал многие детали фетоплацентарно-го кровообращения и строение плода.

В XVI в. центром развития акушерства стала Франция. Ученые Франции возродили поворот плода на ножку и первыми указали на возможность проведения операции КС на живой женщине.

В истории акушерства XVII в. занимает особое место. Если предыдущее столетие дало много нового в области анатомии родовых путей и плода, то в XVII столетии продолжает развиваться учение о физиологии беременности. Именно в этот период был сделан важный вывод о том, что «плод в матке живет не душой матери, а своей собственной жизнью».

Значительные успехи в XVII в. были достигнуты в изучении яичников. **Нильс Стенсен** (Николай Стеной, 1638-1686), профессор из Копенгагена, был первым, кто однозначно высказался за то, что «женские яичники» содержат яйца и что матка у женщины выполняет функцию, аналогичную функции яйцеводов у яйцекладущих млекопитающих. Подробное описание яичников и маточных труб оставил голландец **Ренье де Грааф.**

В XVII в. впервые была четко сформулирована концепция существования у женщины яйцеклетки, созревающей в яичнике.
Центром развития клинического акушерства в этот период оставалась Франция, где были заложены основы классического оперативного акушерства. Представительницей французской школы акушерства была **Луиза Буржуа,** работы которой появились в 1609-1642 гг. и были переведены на многие языки. Она была первой, кто подробно описал роды в лицевом предлежании, случаи выпадения пуповины, определила показания к применению поворота плода на ножку и др.

Франсуа Морисо был первым французским хирургом, который занимался почти исключительно акушерством. Его труд «Болезни беременных женщин и родильниц и т.д.» (1668), переведенный на многие языки и выдержавший большое число изданий, стал настольной книгой для многих поколений врачей и акушерок во всем мире. Морисо первым описал ручное пособие по освобождению головки плода при ТП.

Еще одной страной, много сделавшей для развития акушерства в XVII в., была Голландия. Особо следует отметить заслугу **Гендрика ван Девентера,** который одним из первых начал изучение узкого таза, в том числе и плоского. Ван Девентер подчеркивал, что оценка размеров таза должна быть неотъемлемой частью акушерского исследования.

Акушерство в Англии в XVII в. в целом существенно отставало от французского. Однако англичане сыграли значительную роль в области использования акушерских щипцов.
Так, **Чемберлен** (1670) специально ездил в Париж, чтобы ознакомить Морисо с акушерскими щипцами, но Морисо предложил Чемберлену заведомо неподходящий для наложения щипцов вариант родов у карлицы с абсолютно узким тазом. В результате женщина погибла, а внедрение акушерских щипцов в широкую практику в Европе (кроме Англии и Голландии) было заторможено на несколько десятилетий.

XVIII в. ознаменовался важным изменением в статусе акушерства: произошло соединение двух дисциплин - акушерства и медицины. До этого периода акушерство было практически целиком в руках повивальных бабок и хирургов. Практически во всех европейских странах стали открываться так называемые родовспомогательные заведения, родильные дома для бедных, соединенные со школами для акушерок. Было положено начало системе специальной подготовки акушерских кадров по стандартным программам.
В широкую практику вошло применение операции наложения акушерских щипцов. Быстрое развитие медицины привело к образованию национальных научных школ акушерства в Европе, хотя лидерство в этой области продолжало принадлежать Франции.

Знаменитым французским акушером XVIII в. был **Андре Левре** (1703-1780). А. Левре принадлежат большие заслуги в создании учения о женском тазе и механизме родов. Он первым предложил термины «вход» и «выход» в малом тазе, выделил косые размеры таза, предложил определение «ось малого таза». Им был предложен способ борьбы с атоническими кровотечениями введением руки акушера в полость матки. Модель щипцов, предложенная Левре, стала основой классических французских акушерских щипцов.

Крупнейшим французским акушером рубежа XVIII-XIX вв. был **Жан Луи Боделок** (1746-1810). Боделок известен своим учебником «Принципы повивального искусства», ставшим настольной книгой нескольких поколений врачей всего мира. Боделок предложил проводить наружное и внутреннее та-зоизмерение, усовершенствовал модель акушерских щипцов. Впервые вывел родильные отделения из больниц общего профиля в родильные дома. Боде-лок стал первым директором созданной якобинским Конвентом акушерской больницы Матерните.

Мировую славу английскому акушерству принес **Вильям Смелли** (1697- 1763) (рис. 1.5), внедрив тазоизмерение в повседневную акушерскую практику. Смелли внес большой вклад в изучение механизма родов и подробно описал плоскорахитический таз.



Рис. 1.5. Вильям Смелли (1697-1763)

Бурное развитие акушерства в XVIII в. затронуло и Германию. Реформатором немецкого акушерства стал знаменитый **Иоганн Георг Редерер** (1726-1763) - профессор анатомии, хирургии и повивального искусства Геттингенского университета. Редерер много занимался изучением анатомии родовых путей, механизма родов. Он предложил разделение механизма родов на пять моментов, первым обратил внимание на важность наружного акушерского исследования.

В XIX в. развитие таких смежных дисциплин, как гистология и физиология, в свою очередь, связанных с развитием химии, физики и техники, обогатило акушерство новыми сведениями о строении и функции генеративных органов женщины, развитии плода, физиологии беременности. Открытие в 1827 г. **К.М. Бэром** яйцеклетки у человека ознаменовало собой ряд исследований самых ранних этапов беременности: оплодотворения, транспорта оплодотворенного яйца, имплантации. Огромное значение для клинического акушерства имела разработка метода аускультации плода. Несмотря на то что существование сердечных тонов плода было известно еще в XVII в., только в 1818 г. «женский» хирург **Ф.Й. Майор** указал, что если приложить ухо к животу беременной, то по сердцебиению плода можно определить, жив он или нет. Во второй половине XIX в. появилось уче-

ние о нижнем маточном сегменте. **М. Дункан** (1869) высказал идею о том, что верхняя часть шейки матки в течение беременности, раскрываясь, становится частью плодовместилища. Эта концепция была поддержана **Карлом Шредером** (1867) и **Петером Мюллером** (1868). Систематическое учение о наружном акушерском исследовании было разработано **Г. Леопольдом** и представителями его школы. В XIX в. было значительно развито учение о женском тазе. Этим мы прежде всего обязаны таким исследователям, как **Ф.К. Негеле** (1825), братья **Э. и Г. Веберы** (1836), **Г.А. Михаэлис** (1851), **К.Т. Литцман** (1861). Благодаря исследованиям этих авторов были изучены строение женского таза, размеры нормального таза в разных плоскостях, направление проводной оси таза.

Настоящей революцией в акушерстве стало введение в практику антисептики и асептики. Предыстория этого связана с Англией. Здесь врачи, исходя из учения о контагиозности послеродовой лихорадки, призывали акушеров, бывших в контакте с инфекционными и лихорадящими больными, тщательно мыть руки и менять одежду, чтобы не перенести «заразное начало» здоровым роженицам. **Й.Ф. Земмельвейс** (1847) был первым, кто понял истинную причину послеродовой лихорадки и предложил эффективный способ профилактики послеродовой лихорадки с помощью мытья рук хлорной водой. К сожалению, коллеги подвергли учение Земмельвейса острой критике, и только после работ Луи Пастера, Дж. Листера и Р. Коха, которые подвели научную основу под во многом интуитивное учение И.Ф. Земмельвейса, антисептика вошла в акушерство обходным путем через хирургию.
Большое значение имело введение **Дж. Симпсоном** (1811-1870) (рис. 1.6) в акушерскую практику наркоза. Вначале для этого применяли хлороформ, а затем эфир.



Рис. 1.6. Джеймс Янг Симпсон (1811-1870)

Развитие асептики и хирургической техники к концу XIX в. привело к возрождению операции КС. Была детально разработана техника так называемого

классического корпорального КС. Усовершенствование техники операции, применение наркоза и соблюдение принципов асептики привели к тому, что к концу XIX в. смертность от КС значительно снизилась. Возможность сохранения жизни женщины после операции КС определялась тем, что в 1876 г. (Rein H., Porro E.) было предложено удаление матки после извлечения плода, а в 1881 г. Ferdinand Kercher предложил поперечный разрез в нижнем

маточном сегменте, ушивание мышечного слоя матки и наложение отдельного шва на брюшину - «двухслойная» техника (техника доппельнахт).

Очень большое влияние на акушерскую тактику оказало открытие в середине XX в. антибиотиков, применение которых стало одним из главных факторов резкого снижения материнской смертности в начале 1960-х гг.

Долгое время **в России** акушерская помощь осуществлялась повитухами. Со второй половины XVII в., особенно начиная с петровского времени, в России появляется большое число иностранных врачей с докторскими дипломами известных западных университетов. Эти врачи обслуживали не только царскую семью, как это было в допетровское время, но и многих богатых людей.

В 1707 г. по указу Петра I в Москве в Немецкой слободе была создана Госпитальная школа при Генеральном госпитале. Госпитальная школа была первым высшим медицинским учебным заведением в России, немало сделавшим для развития медицины в нашей стране. Необходимость реформ медицинского образования и акушерской помощи хорошо осознавалась в России. Реформы были разработаны директором Медицинской канцелярии **Павлом Захаровичем Кондоиди** и осуществлены в царствование Елизаветы Петровны и Екатерины II. П.З. Кондоиди составил определение медицинской канцелярии об учреждении и организации школ для бабичьего дела (как тогда называли акушерство) в Москве и Петербурге и 21 марта 1754 г. представил его на рассмотрение Правительствующего Сената. Этот проект предусматривал подготовку собственных русских акушерок. Курс учения длился 6 лет. Для преподавания повивального искусства в каждой школе назначались «профессор бабичьего дела» и его помощник - лекарь или акушер.
Правительствующий Сенат 5 мая 1754 г. утвердил представление Медицинской канцелярии и ассигновал кредит в 3000 руб. на первоначальное учреждение бабичьего дела. В то время это были очень большие деньги. После такого материального обеспечения акушерских школ можно было приступать к их открытию, что Кондоиди сделал немедленно, почти одновременно в Москве и Петербурге. В Московской школе был избран профессором **Иоганн Фридрих Эразмус** с титулом «доктор бабичьего дела».

Таким образом, с 1758 г. в Москве сформировалась акушерская школа (впоследствии преобразованная в Повивальный институт при Московском императорском воспитательном доме), руководимая профессором-акушером. В первые десятилетия существования этой школы (до открытия Повивального института в 1801 г.) занятия с акушерками проводились на дому у профессора акушерства. **И. Ф. Эразмус** проводил занятия с городскими акушерками в своей квартире на Новой Басманной улице. Он руководил Московской акушерской школой вплоть до своей смерти. И.Ф. Эразмус был опытным врачом-практиком и прекрасным педагогом, автором первого в России учебника по повивальному искусству, академиком одной из научных академий, профессором, который впервые в России применил акушерские щипцы и произвел операцию КС.

Выдающимся деятелем русского акушерства XVIII в. был **Нестор Максимович Максимович-Амбодик** (1744-1812) (рис. 1.7). Он обучался в Петербургской госпитальной школе и в 1770 г. был направлен по особой (Голицынской) стипендии на медицинский факультет Страсбургского университета. По возвращении в Петербург Н.М. Максимович-Амбодик преподавал в госпитальной школе и одновременно в обоих петербургских госпиталях. С самого начала своей педагогической деятельности он значительно видоизменил и улучшил преподавание, введя занятия на фантоме. Для этого он заказал по собственным моделям и рисункам фантом женского

таза с деревянным ребенком, акушерские щипцы («клещи») с деревянными рукоятками, серебряный катетер и пр. За большие заслуги Медицинская коллегия в 1782 г. присвоила Н.М. Максимовичу-Амбодику звание профессора повивального искусства. Им было написано первое русское оригинальное руководство по акушерству под названием «Искусство повивания, или Наука о бабичьем деле» (1784-1786).



Рис. 1.7. Нестор Максимович Максимович-Амбодик (1744-1812)

Систематическое преподавание акушерства в Московском университете было начато в 1790 г. **Вильгельмом Михайловичем Рихтером.** С 1801 по 1807 г. В.М. Рихтер был директором созданного им Повивального института при Московском императорском воспитательном доме. Открытие факультетских клиник Московского университета на Рождественке в 1846 г. ознаменовало собой важный этап в жизни медицинского факультета. Отныне клинический метод преподавания стал основой всего учебного процесса. В результате этого медицинский факультет Московского университета встал в один ряд с лучшими медицинскими учебными заведениями Европы и появилась возможность подготовки большого числа хорошо обученных врачей, столь необходимых России. В 1851 г. клиника Московского университета в связи с отставкой В.М. Рихтера по выслуге лет перешла под руководство бывшего ассистента Дерптского университета, а затем адъюнкта московской клиники профессора **Владимира Ивановича Коха,** одновременно бывшего директором родовспомогательного заведения при Московском императорском воспитательном доме. В.И. Кох был первым профессором акушерства в Москве, начавшим читать лекции на русском языке. Он значительно изменил и сам метод преподавания. Лекции В.И. Коха служили образцом богатства научного содержания, ясности изложения,

прекрасной литературной обработки материала. При В.И. Кохе началась защита первых написанных по-русски диссертаций.
Новый период в жизни клиники наступил в 1874 г., когда ею стал заведовать **Александр Матвеевич Макеев.** Он ввел антисептику в акушерстве. С первых же дней своей педагогической деятельности он учил студентов, что «родильная горячка» не эпидемия, а эндемия и сепсис. В клинике широко пользовались различными антисептическими средствами (йодоформом, сулемой, карболовой кислотой, креолином).

А.П. Матвеев предложил профилактику офтальмобленнореи введением в конъюнктивальные мешки новорожденных 2% раствора ляписа, что способствовало почти полной ликвидации этого опасного заболевания.

В конце 70-х - начале 80-х гг. XIX в. прогресс в области акушерства распространяется и на другие регионы России. Благодаря деятельности земства возникают благоустроенные родильные дома, приюты и школы для повивальных бабок. Акушерские клиники русских университетов начинают давать стране не только образованных специалистов-практиков, но и научных исследовате-

лей. Создаются акушерско-гинекологические общества, созываются съезды акушеров и гинекологов, выходят специальные акушерские журналы. В это время в России возникают специальные учреждения, имеющие целью усовершенствование врачей в области акушерства и гинекологии. С открытием Высших женских медицинских курсов русским женщинам открылся доступ к полноправной врачебной деятельности, в том числе в области акушерства.

В Петербургской академии кафедру акушерства в 1848 г. занял талантливый ученик Н.И. Пирогова **А.А. Китер** (1813-1879). В 1858 г. на этом посту его заменил выдающийся русский акушер **А.Я. Крассовский** (1821-1898). В 1872 г. он покинул академию и занял должность директора Петербургского родовспомогательного заведения, которым руководил до конца жизни. Он реорганизовал систему родовспомогательного и лечебного дела, предоставил широкую возможность усовершенствования врачам с периферии, развернул большую научно-исследовательскую работу. Благодаря введенной А.Я. Крассовским системе строгих профилактических мероприятий смертность родильниц снизилась с 4 до 0,2%. А.Я. Крассовский оставил после себя два фундаментальных руководства: «Курс практического акушерства» и «Оперативное акушерство с включением учения о неправильностях женского таза». А.Я. Крассовский внес большой вклад в развитие учений об узком тазе и о механизме родов. Большую роль в деле развития акушерства в России сыграла акушерская клиника Казанского университета. Научно-преподавательская и лечебная деятельность казанской кафедры особенно ярко проявилась в период пребывания на ней с 1885 по 1899 г. выдающегося русского акушера **Н.Н. Феноменова** (1855-1918). Им был предложен ряд новых методов акушерских и гинекологических операций, изобретены новые инструменты. В 1892 г. вышло руководство Н.Н. Феноменова «Оперативное акушерство», которое выдержало несколько изданий.

Дальнейший расцвет казанской школы связан с деятельностью крупнейшего представителя отечественного акушерства **В.С. Груздева** (1866-1938). Он был автором фундаментального руководства «Курс акушерства и женских болезней» (1919- 1922; 1928; 1930), в котором отражен опыт русских акушеров-гинекологов за предыдущие полтора столетия.

Петербургский Клинический повивальный институт претерпел значительную реорганизацию после 1893 г., когда его директором был назначен акушер-гинеколог **Дмитрий Оскарович Отт** (1855-1923) (рис. 1.8). Д.О. Отт организовал в институте широкую подготовку

специализирующихся по акушерству и гинекологии врачей. В 1904 г. под руководством Отта были построены новые клинические и учебные корпуса института.



Рис. 1.8. Дмитрий Оскарович Отт (1855-1923)

В XIX в. акушерские клиники при медицинских факультетах университетов открылись во многих городах России. В акушерской клинике

Харьковского университета работал выдающийся русский акушер **И.П. Лазаревич** (1829-1902) (рис. 1.9). В 1869 г. он организовал в Харькове Повивальный институт для подготовки акушерок. И.П. Лазаревич написал известное двухтомное руководство «Курс акушерства» (1877, 1892); усовершенствовал многие акушерские инструменты. Особую известность приобрела его модификация акушерских щипцов - щипцы с прямыми ложками.



Рис. 1.9. Иван Павлович Лазаревич (1829-1902)

После переезда акушерской клиники Московского университета на Девичье поле среди молодых ученых клиники быстро выдвинулся талантливый врач **Н.И. Побединский,** создавший в 90-е годы XIX в. новое хирургическое направление в акушерстве, которое поставило московскую акушерскую клинику в один ряд с крупными клиническими учреждениями России и Европы. Важными направлениями его научных исследований были проблемы асептики, антисептики и лечения послеродовых септических заболеваний. Диссертация Н.И. Побединского о предлежании плаценты получила известность и за пределами России. Большое внимание Н.И. Побединский уделял проблемам женского образования в России.

Большим достижением акушерства **советского периода** было создание единой государственной системы охраны здоровья матери и ребенка. 28 декабря 1917 г. при Наркомате государственного призрения был сформирован отдел по охране младенчества, впоследствии преобразованный в отдел по охране материнства и младенчества. С 1920 г. этот отдел перешел в ведение Наркомата здравоохранения. В годы разрухи и гражданской войны отдел развернул широкую пропаганду идей охраны матери и ребенка среди широких масс населения. Работа отдела в тот период состояла в составлении декретов, разработке инструкций и положений, созыве различных совещаний, конференций и т.д. После окончания гражданской войны Наркомздрав приступил к широкой реорганизации акушерской помощи в стране. Основной задачей этого этапа было создание сети государственных акушерско-гинекологи-ческих учреждений, доступных для всего женского населения. Такими учреждениями стали фельдшерско-акушерские пункты, сельские родильные дома и женские консультации. К 1939 г. число акушерских коек в сельских больницах и родильных домах было доведено в РСФСР до 26 795, а число коек в колхозных родильных домах - до 16 800. Большую роль в развитии акушерской помощи сыграли всесоюзные съезды и совещания по охране материнства и младенчества, в работе которых принимали участие все ведущие акушеры-гинекологи страны.

В годы Великой Отечественной войны советские акушеры-гинекологи в тяжелых условиях продолжали оказывать помощь женщинам. В послевоенный период система охраны здоровья

матери и ребенка продолжала развиваться. Родильные дома и женские консультации были укомплек-

тованы высококвалифицированными специалистами. Качество и объем оказываемой акушерской помощи неуклонно повышались. Значительную роль в этом сыграла большая методическая работа, проводимая Министерствами здравоохранения СССР и РСФСР и ведущими специализированными институтами, в частности Научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (Москва), НИИ акушерства и гинекологии (Санкт-Петербург) и др.

В 1923 г. акушерская и гинекологическая клиники Московского университета были объединены под руководством **Михаила Сергеевича Малиновского.** М.С. Малиновский успешно разрабатывал физиологическое направление в акушерстве. Он стал автором известного руководства для студентов и врачей «Оперативное акушерство», выдержавшего несколько изданий.

В научной и педагогической работе принимал большое участие **В.В. Строганов,** получивший известность благодаря предложенной им системе лечения эклампсии.

Крупным акушером-гинекологом советского периода был **К.К. Скробан-ский** (1874-1946), возглавлявший кафедру акушерства и гинекологии 1-го Ленинградского медицинского института. К.К. Скробанским был написан ряд трудов по акушерству, в том числе ставший классическим учебник акушерства. Ученый много занимался проблемами обезболивания родов.

Большой вклад в разработку таких проблем акушерства, как учение о биомеханизме родов и узкий таз, внес заведующий кафедрой акушерства 2-го Московского медицинского института **И.Ф. Жорданиа.** Он стал автором известного учебника акушерства для студентов. **К.Н. Жмакин** заведовал кафедрой акушерства и гинекологии 1-го Московского медицинского института с 1948 по 1967 г. Вместе с **В.И. Бодяжиной** он написал учебник акушерства, выдержавший несколько изданий. К.Н. Жмакин и его многочисленные ученики с успехом изучали такие актуальные проблемы, как оперативное акушерство, узкий таз и др. Большой вклад в развитие отечественного акушерства внесли также Н.А. Цовьянов, Б.А. Архангельский, И.Е. Кватер, А.Э. Мандельштам, И.И. Яковлев, И.Л. Брауде и др.
В.И. Бодяжина, прекрасный лектор и соавтор К.Н. Жмакина по учебнику акушерства для студентов, внесла большой вклад в разработку многих проблем акушерства (критические периоды внутриутробного развития плода, гипоксия плода и др.).

С именами академика АМН СССР **Л.С. Персианинова** (1908-1978) (рис. 1.10) и его учеников связана успешная разработка таких важнейших проблем акушерства, как регуляция сократительной деятельности матки, борьба с акушерским травматизмом, обезболивание родов. Л.С. Персианинову принадлежит также заслуга развития нового направления в акушерстве - антенатальной охраны плода, внедрение в акушерскую практику современных методов диагностики: электро- и фонокардиографии



Рис. 1.10. Леонид Семенович Персианинов (1908-1978)

плода, ультразвукового исследования (УЗИ), амниоцентеза и др. За цикл работ по антенатальной профилактике заболеваний плода и перинатальной смертности он был удостоен Государственной премии СССР (1968), за монографию «Асфиксия плода и новорожденного» - премии им. В.Ф. Снегирева АМН СССР.

Большое значение в научных изысканиях и практической деятельности имели достижения, позволяющие получать объективную информацию о состоянии плода. Сначала стало возможным регистрировать фонокардиограмму и электрокардиограмму (ЭКГ) плода. Затем появились кардиомониторы, которые еще более точно определяли характер сердечной деятельности плода как в норме, так и при развитии кислородной недостаточности на основании регистрации частоты сердечных сокращений (ЧСС). Революционным для акушерства стало внедрение УЗИ плодного яйца с ранних сроков гестации. Динамическое визуальное наблюдение за состоянием плода, плацентой при нормальной и осложненной беременности позволило лучше изучить физиологию и патофизиологию эмбрионального и фетального периодов, разработать методы диагностики и терапии заболеваний плода, правильно определять акушерскую тактику.

Вторая половина XX в. ознаменовалась внедрением в практику акушерства новых технологий, что в итоге определило значимость этой дисциплины не только в практическом отношении, но и в научном плане. Широкое использование на новом уровне биохимических, эндокринологических, иммунологических, генетических методов исследования позволило четко представить процессы, происходящие в организме матери и плода в процессе нормальной и осложненной беременности. С начала 1970-х годов получила бурное развитие новая отрасль медицины - **перинатология,** призванная осуществлять охрану здоровья плода и новорожденного.

Перинатология - (др.-греч. *peri* - вокруг + лат. *natus* - рождение + др.-греч. λογοζ - учение, наука) - раздел науки и клинической медицины, занимающийся изучением особенностей состояния и заболеваниями плода и новорожденного, начиная с 22-й недели гестации и первые 168 ч (7 сут) жизни ребенка. Перинатальный период включает время до родов - антенатальный, во время родов - интранатальный и после родов - неонатальный периоды. Предложение выделить анте-, интра- и постнатальные периоды жизни человека связано с именем известного немецкого акушера Э. Залинга. Он указывал на необходимость тщательного изучения перинатального периода жизни человека с привлечением различных специалистов для снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Это диктовалось наблюдавшимся в 50-70-е годы XX столетия во многих странах Европы снижением рождаемости и одновременно высокими показателями перинатальной и младенческой (после 7 дней жизни) смертности.

Основными показателями развитости системы перинатальной охраны плода и здравоохранения страны в целом служат перинатальная заболеваемость и смертность. Перинатальная смертность - статистический показатель, отражающий все случаи смерти плода или новорожденного в период от 22-й недели беременности до 7 сут после рождения (перинатальный период). Рассчитывается на 1000 родившихся. Перинатальная смертность включает случаи мертворождения, а также ранней младенческой смертности, т.е. до 7 полных суток от рождения. Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важнейшая составная часть всей системы здравоохранения, имеющая первостепенное значение для формирования здорового поколения с самого раннего периода жизни. Перинатальные принципы акушерства стали едиными для акушеров-гинекологов во всех странах мира, что позволило сравнивать качество их работы и проводить широкий обмен опытом. Перинатология - молодая наука (первый конгресс перинатологов состоялся в 1968 г., а в 1976 г. было создано Европейское научное общество перинатологов). В задачи перинатологии (синоним - перинатальная медицина) входит изучение особенностей внутриутробного развития плода, патогенеза и диагностики нарушений и заболеваний, обеспечение плода и новорожденного современной разносторонней медицинской помощью до, во время родов и после рождения. Перинатоло-гия неразрывно связана с такими клиническими специальностями, как акушерство и педиатрия. Значительный прогресс перинатологии, достигнутый в последний период, связан с разработкой и использованием ультразвуковых методов исследования, инвазивных и неинвазивных пренатальных тестов, иммунологических и генетических методов исследований. Одним из важных достижений современной перинатологии стала разработка и внедрение инва-зивных методов лечения плода при различной патологии, разработано новое научно-практическое направление - фетальная хирургия.

В нашей стране основоположниками перинатологии стали Н.Л. Гармашова (Санкт-Петербург), Л.С. Персианинов, И.В. Ильин, Г.М. Савельева, В.А. Та-болин, А.Н. Стрижаков, В.И. Кулаков, В.Н. Серов, Н.Н. Володин (Москва). В последующем перинатальные аспекты акушерства активно развивали и развивают Н.Н. Константинова, Э.К. Айламазян, Д.О. Иванов (Санкт-Петербург), М.В. Федорова, М.А. Курцер, Г.Т. Сухих, Л.В. Адамян, А.Д. Макацария, И.В. Игнатко, М.В. Дегтярева, Д.Н. Дегтярев. Для решения сложных задач, связанных с перинатальной охраной плода, в марте 1994 г. была создана Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины (президент которой - академик РАН Володин Н.Н.).
На сегодняшний день для обеспечения «здорового старта» жизни будущих поколений необходимы:

► прегравидарная подготовка, диагностика и лечение экстрагенитальной патологии;

► обеспечение оптимальных условий формирования системы «мать-плацента-плод» с ранних сроков беременности;

► использование высокотехнологичных методов исследования для оценки развития эмбриона с I триместра беременности, ранняя диагностика пороков развития и хромосомных аномалий;

► ранняя диагностика осложнений беременности, своевременная и адекватная их терапия под контролем современных методов исследования;

► выбор оптимальных сроков и методов родоразрешения;

► совершенствование службы неонатальной помощи и обеспечение преемственности между акушерами-гинекологами, перинатологами, неонатологами, педиатрами.

Основной организационной моделью развития перинатальной помощи, признанной и использующейся в развитых зарубежных странах, служит трехуровневая система оказания помощи матери и ребенку. В каждом крупном субъекте Российской Федерации (6 тыс. родов и более) должен быть перинатальный центр, представляющий собой учреждение третьей (высшей) группы оказания помощи и оснащенный высокотехнологичным медицинским оборудованием, наиболее квалифицированными медицинскими кадрами для оказания медицинской помощи самому сложному контингенту пациентов.

Таким образом, обеспечение здоровья будущего поколения - важная научная, медицинская и социальная проблема. Параметры сохранения здоровья затрагивают все грани человеческой жизни - от зачатия до старости и могут быть проанализированы лишь с позиций междисциплинарного подхода к репродуктивному здоровью женщины и ребенка.

Глава 2. ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ И НЕОНАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

Оказание лечебно-профилактической помощи беременным, роженицам, родильницам, новорожденным и гинекологическим больным имеет определенную специфику, отличаясь от общемедицинской практики.

Правовые основы деятельности учреждений акушерско-гинекологического профиля определены Конституцией Российской Федерации (РФ), Основами законодательства об охране здоровья граждан, Приказами Министерства здо-равоохранения РФ, Семейным кодексом РФ и законодательством РФ о труде.

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

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

Специализированная акушерская и гинекологическая помощь может быть оказана в учреждениях здравоохранения субъектов РФ (республиканская, краевая, областная, окружная больница, диспансер, специализированная больница, госпиталь, перинатальный центр).

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

Основные задачи оказания акушерско-гинекологической помощи женскому населению:

► снижение материнской заболеваемости и смертности;

► снижение перинатальной и ранней детской смертности;

► снижение гинекологической заболеваемости;

► работа по планированию семьи, профилактике абортов, лечению бесплодия;
► оказание социально-правовой помощи женщинам.

Существует амбулаторное и стационарное обеспечение охраны здоровья матери и ребенка, а также оказание помощи гинекологическим больным.

2.1. Амбулаторная акушерско-гинекологическая помощь

В целях оказания первичной медико-санитарной акушерско-гинекологи-ческой помощи на женскую консультацию возложены следующие функции:

► диспансерное наблюдение беременных женщин, в том числе выделение женщин высокого риска в целях предупреждения и раннего выявления осложнений беременности, родов и послеродового периода;

► направление беременных женщин в медицинские организации, осуществляющие пренатальную диагностику, в целях обследования на наличие хромосомных нарушений и врожденных аномалий (пороков развития) у плода;

► выявление, установление медицинских показаний и направление беременных женщин, родильниц, женщин с гинекологическими заболеваниями для получения специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи;

► консультирование и оказание услуг по вопросам охраны репродуктивного здоровья, применения современных методов профилактики абортов;

► организация и проведение профилактических осмотров женского населения с целью раннего выявления гинекологических и онкологических заболеваний, патологии молочных желез;

► обследование и лечение беременных женщин и гинекологических больных с использованием современных медицинских технологий, в том числе в условиях дневного стационара и в амбулаторных условиях; обследование и лечение беременных и гинекологических больных с использованием современных медицинских технологий;

► осуществление прерывания беременности в ранние сроки, а также выполнение малых гинекологических операций с использованием современных медицинских технологий (гистероскопия, лазеро-, криохирургия);
► диспансеризация гинекологических больных;

► обеспечение взаимодействия в обследовании и лечении беременных, родильниц, гинекологических больных с другими лечебно-профилактическими учреждениями;

► экспертиза временной нетрудоспособности по беременности, родам, в связи с гинекологическими заболеваниями;

► внедрение в практику современных диагностических и лечебных технологий, новых организационных форм работы, средств профилактики и реабилитации больных;

► оказание правовой, психологической и медико-социальной помощи женщинам и членам их семей на основе индивидуального подхода с учетом особенностей личности;

► консультации по вопросам психологической и социальной поддержки женщин, обращающихся по поводу прерывания нежеланной беременности;

► социально-психологическая помощь несовершеннолетним, направленная на сохранение и укрепление репродуктивного здоровья, подготовку к семейной жизни, ориентацию на здоровую семью;

► повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала;

► информирование и повышение санитарной культуры населения по различным аспектам здорового образа жизни, позитивного родительства, сохранения и укрепления репродуктивного здоровья женщин, профилактики врожденной и наследственной патологии у будущего ребенка, профилактики абортов, а также инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), в том числе инфекции вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ);

► анализ показателей работы женской консультации, эффективности и качества медицинской помощи, разработка предложений по улучшению качества акушерско-гинекологической помощи;

► внедрение принципов телемедицины для дистанционного консультирования и отбора пациенток для высокотехнологического лечения в перинатальных центрах и других профильных учреждениях.

При наличии условий при женской консультации организуют стационар дневного пребывания для гинекологических больных и беременных.

Основные критерии качества работы женской консультации, оцениваемой органами управления здравоохранением субъектов РФ:

► показатель ранней постановки на учет по беременности;

► частота невынашивания и недонашивания беременности;

► показатели материнской и перинатальной заболеваемости и смертности;

► отсутствие антенатальной гибели плода;

► отсутствие врожденных аномалий развития плода, не выявленных при беременности;

► разрыв матки до госпитализации;

► несвоевременная госпитализация при артериальной гипертензии (АГ) средней степени тяжести, обусловленной беременностью;

► несвоевременная госпитализация при переношенной беременности.

Основная задача диспансерного наблюдения женщин в период беременности - предупреждение и ранняя диагностика возможных осложнений беременности, родов, послеродового периода и патологии новорожденных.

При физиологическом течении беременности осмотры беременных проводятся:

► врачом - акушером-гинекологом - не менее семи раз;

► врачом-терапевтом, врачом-стоматологом - не менее двух раз;

► врачом-оториноларингологом, врачом-офтальмологом - не менее одного раза (первый осмотр проводится не позднее 7-10 дней после первичного обращения в женскую консультацию);

► другими специалистами - по показаниям, с учетом сопутствующей патологии.

Всем беременным в поликлинических условиях следует осуществлять пре-натальную диагностику (выявление возможной врожденной и наследственной патологии плода).

В женских консультациях и акушерско-гинекологических отделениях поликлиник проводится обследование гинекологических больных, имеются специалисты по бесплодию, невынашиванию беременности, эндокринной патологии. Если подобных специалистов нет в женской консультации, то они должны быть в центральном учреждении для определенной территории. Врачи женских консультаций осуществляют плановую госпитализацию беременных на родоразрешение с учетом степени риска возникновения осложнений в родах.

При экстрагенитальной патологии беременная госпитализируется в профильное отделение учреждений здравоохранения вне зависимости от срока беременности при условии совместного наблюдения и ведения врачом-специалистом по профилю заболевания и врачом - акушером-гинекологом.

При наличии акушерской патологии беременная госпитализируется в учреждения охраны материнства и детства [перинатальный центр, родильный дом (отделение)].

При сочетании осложнений беременности и экстрагенитальной патологии беременная госпитализируется в учреждения здравоохранения по профилю заболевания, определяющего тяжесть состояния.

2.2. Стационарная акушерская помощь

Акушерские стационары в РФ бывают различного масштаба: от акушерских коек в участковой больнице до родильных отделений многопрофильных больниц и перинатальных центров.

2.2.1. Родильный дом

Родильный дом (отделение) - самостоятельное лечебно-профилактическое учреждение муниципального района (городского округа) или структурное подразделение лечебно-профилактического учреждения муниципального района (городского округа), созданное для оказания первичной медико-санитарной акушерско-гинекологической помощи женщинам в период беременности, родов, в послеродовом периоде, медицинской помощи новорожденным и женщинам с заболеваниями репродуктивной системы.

Рекомендуемая структура родильного дома:

► приемное отделение;

► физиологическое родовое отделение (для неосложненных в отношении инфекции родов, 75-80% коечного фонда), включающее индивидуальные родовые залы, операционный блок, палаты для родильниц, палаты для совместного пребывания матери и ребенка;
► отделение анестезиологии и реаниматологии (палаты интенсивной терапии для женщин);

► отделение для новорожденных [физиологическое отделение для новорожденных; палата (пост) интенсивной терапии и реанимации новорожденных];

► отделение патологии беременности;

► гинекологическое отделение;

► клинико-диагностическая лаборатория;

► кабинет функциональной диагностики;

► рентгеновский кабинет;

► централизованное стерилизационное отделение.

Каждое родовспомогательное учреждение должно предусматривать необходимость профилактики гнойно-септических заболеваний среди женщин

и детей, так как наличие раневой поверхности после родов у матери (раневая поверхность матки, трещины, ссадины, разрывы шейки матки, влагалища и промежности) и ребенка (пуповинный остаток), сниженный иммунитет у новорожденных способствуют возникновению и распространению в акушерских отделениях инфекции. В связи с этим для родильных домов важны специальная структура учреждения, связанная с оказанием акушерской помощи, личная гигиена всех работающих, использование одноразового материала (или стерильного) для ухода за матерью и ребенком, а также для лечения больных.

Подразделяется поток женщин в приемном отделении сразу же в момент поступления, после измерения температуры тела и осмотра врача (комната-фильтр или приемное отделение). Если поступает пациентка с выраженным инфекционным заболеванием, то она должна быть

переведена в специализированный родильный дом, в котором концентрируются подобные пациентки (сифилис, туберкулез, гепатит В и С, приобретенный иммунодефицит - ВИЧ-инфекция, гнойный очаг).

Приемное отделение предназначено для первого осмотра поступающей. Определяются наличие и срок беременности. Осуществляется влагалищное исследование, УЗИ (рис. 2.1). Проводится первичная обработка пациентки при ее согласии, она принимает душ.



Рис. 2.1. Приемное отделение родильного дома

Беременные с экстрагенитальными заболеваниями и осложнениями беременности поступают в отделение патологии беременных, куда госпитализируются для обследования, лечения, выбора срока и способа родоразрешения. В отделении должна быть создана возможность получения объективной информации о течении беременности и состоянии плода (УЗИ с допплерографией, кардиомониторирование, кордо- и амниоцентез). Предусматривается также малая операционная для осмотра шейки матки при помощи зеркал; наложения швов на шейку матки при истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН); амниоскопии; амниоцентеза и др.

Роженица поступает в акушерское физиологическое отделение, которое включает родильное отделение (с индивидуальными родильными боксами), операционный блок (операционную), послеродовое отделение, отделение новорожденных и помещение для выписки. В небольших родовспомогательных учреждениях вместо отделений организуются соответствующие палаты.

Родильное отделение представляет собой индивидуальные боксирован-ные помещения для родов, в каждом из которых проходят все периоды родов. При необходимости в этих же залах осуществляются влагалищные операции: операция наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода (ВЭП), осмотр и ушивание разрывов мягких тканей родовых путей. Для оказания акушерского пособия в родах (прием родов) используются специальные кровати, выше обычных с возможностью трансформации в гинекологическое кресло (чаще ножной конец кровати вдвигается в ее основную часть) (рис. 2.2). Ного-держатели при этом размещаются в специальных гнездах.



Рис. 2.2. Индивидуальный родильный зал (бокс)

В родильном отделении имеются кардиомониторы, аппарат УЗИ. В каждом родильном зале должен быть столик с подогревом, на котором проводят первый туалет новорожденного. Родившегося ребенка взвешивают на специальных (электронных) весах, измеряют длину, окружность головки (ОГ) и груди. При рождении в асфиксии имеется все необходимое для оказания новорожденному первичной помощи: ларингоскоп, мешок Амбу, интубационные трубки, источник кислорода с измерителем потока для искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Должны быть приготовлены также желудочные зонды и катетеры, которые используют для санации верхних дыхательных путей и введения в сосуды пуповины лекарственных средств. В крупных родовспомогательных учреждениях все отделения дублируются с целью чередования периодов их работы и периодов уборки и дезинфекции (принцип цикличности).
В структуру родильного отделения входит операционная для производства чревосечения и КС, в которой возможно осуществление гистерэктомии, перевязки магистральных сосудов и др. Операционная не отличается от таковой в общехирургических стационарах. В ней, так же как и в родильном зале, имеется столик с подогревом для обработки здорового новорожденного и все необходимое для его реанимации (рис. 2.3).



Рис. 2.3. Операционная родильного отделения

Послеродовые отделения (палаты) предназначены для размещения в них родильниц (рис. 2.4). В палатах предусматривают цикличность их работы: они заполняются приблизительно в одно время родильницами, а после выписки подвергаются тщательной уборке и дезинфекции.



Рис. 2.4. Палата послеродового отделения

Если у родильницы возникают послеродовые инфекционные заболевания или подозрения на них, то она переводится во второе акушерское отделение.

В акушерских отделениях в настоящее время осуществляется совместное пребывание в послеродовом периоде матери и ребенка, для чего рядом с материнской кроватью ставится детская. В палате размещается и пеленальный столик.

Детские палаты оснащаются кроватками для новорожденных, пеленаль-ным столом, шкафами, в которых имеется достаточное количество пеленок, простынок, распашонок, памперсов и т.д., а также соответствующим инвентарем по уходу за новорожденным.

При отдельно расположенных родовспомогательных учреждениях (отделение многопрофильной больницы) в них имеются лабораторная служба, рентгеновский кабинет, кабинет функциональной диагностики. Если же родильное отделение составляет часть больницы, параклинические отделения являются общими.

В настоящее время во многих крупных родовспомогательных учреждениях организуют отделения для интенсивной терапии женщин с осложненным течением беременности и родов (кровотечения, экстрагенитальные заболевания, первые сутки после чревосечения) (рис. 2.5), а также отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных, куда поступают недоношенные, с экстремально низкой и низкой массой тела, перенесшие асфиксию, с ише-мически-травматическим поражением центральной нервной системы (ЦНС), с синдромом дыхательных расстройств, мекониальной аспирацией и др.



Рис. 2.5. Палата интенсивной терапии для женщин

Каждое из этих отделений должно иметь мониторы слежения за частотой пульса, дыхания, величиной артериального давления (АД). Отделение детской реанимации снабжается кювезами, в которых поддерживается необходимая температура и влажность. В отделении имеется все необходимое для осуществления реанимационных мероприятий. Необходимо наличие передвижной рентгеновской установки и аппарата УЗИ (рис. 2.6).



Рис. 2.6. Отделение реанимации новорожденных

Основной организационной моделью развития перинатальной помощи, признанной и использующейся за рубежом и в России, служит трехуровневая система оказания помощи матери и ребенку, предусматривающая:

► достаточное число коек для беременных, рожениц и новорожденных;

► систему мониторинга состояния здоровья беременных и новорожденных и системы дистанционного консультирования;

► использование выездных форм оказания медицинской помощи, включая медицинскую эвакуацию в зависимости от географических условий и транспортной доступности автомобильного или авиационного транспорта.

При этом в каждом крупном субъекте РФ должен быть перинатальный центр, представляющий учреждение третьей (высшей) группы оказания помощи и оснащенный высокотехнологичным медицинским оборудованием, наиболее квалифицированными медицинскими кадрами для оказания медицинской помощи самому сложному контингенту пациентов. Основные задачи перинатальных центров:

► улучшение состояния репродуктивного здоровья женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, экстрагенитальной патологией;

► хирургическая коррекция врожденных аномалий развития плода и новорожденного;

► диагностика и лечение новорожденных с перинатальной патологией;

► внедрение в практику современных диагностических и лечебных технологий, новых организационных форм работы, средств профилактики, реабилитации;

► улучшение качества жизни детей с перинатальной патологией путем применения современных высокотехнологичных методов диагностики и лечения;

► оказание акушерской помощи женщинам с высоким риском нарушений течения беременности и родов.

В структуре перинатального центра организуется дистанционный консультативный центр с выездными анестезиолого-реанимационными неонатальными бригадами для оказания скорой медицинской помощи.

Основным показателем деятельности акушерской и неонатальной службы служит материнская и перинатальная смертность.

Показатель материнской смертности - все случаи смерти женщин, наступившей в период беременности или в течение 42 дней после ее окончания (независимо от продолжительности и локализации беременности), от какой-либо причины, связанной с беременностью или отягощенной ею или ее ведением, но не от несчастного случая или возникшей случайно. Коэффициент материнской смертности равен отношению числа беременных, умерших с начала беременности, рожениц и родильниц, умерших в течение 42 дней после беременности, к числу живорожденных детей, умноженному на 100 тыс. Числитель формулы - это определение материнской смертности в абсолютном выражении; коэффициент рассчитывают на 100 тыс. живорожденных детей (не учитываются случаи антенатальной и интранатальной гибели плодов).

Вместе с тем Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) рекомендует новый показатель - «поздняя материнская смерть» для анализа причин смерти женщин в течение 1 года после завершенной беременности.

Материнская смертность - один из главных критериев оценки качества работы родовспомогательных учреждений и системы здравоохранения в целом. Кроме того, материнская смертность в более широком смысле - показатель состояния здоровья женщин репродуктивного возраста, который отражает результат взаимодействия социально-экономических, культурологических и медико-организационных факторов. Социально-экономическую детерминированность материнской смертности подтверждает мировая практика. Так, если в развивающихся странах и регионах показатель материнской смертности достигает 590-640 на 100 тыс. живорожденных детей, то в развитых - менее 10 на 100 тыс. живорожденных. Наиболее низкий уровень материнской смертности (1-3 на 100 тыс. живорожденных) наблюдается в странах, где высокий уровень экономики сочетается с решением социальных проблем, высоким качеством оказания медицинской помощи, санитарной культурой населения (Канада, Швеция, Бельгия, Исландия, Дания, Швейцария, Израиль). Основные осложнения, предопределяющие 80% всех случаев материнских потерь в мире, - кровотечения, инфекционные осложнения, АГ [преэклампсия (ПЭ) и эклампсия] и осложнения искусственного прерывания беременности.
В России за последние годы материнская смертность значительно снизилась, но остается выше, чем в развитых странах Европы. Устойчивая положительная динамика обусловлена развитием системы здравоохранения и акушерской службы в стране. Ведущие причины материнской смертности в России: экс-трагенитальные заболевания, кровотечения, эмболии, септические осложнения, гипертензивные расстройства при беременности (ПЭ, эклампсия). Для лучшего понимания механизмов развития терминальных состояний, связанных с беременностью, правильной оценки организации медицинской помощи и интенсивной терапии необходимо

учитывать случаи успешного выведения из критического состояния, т.е. случаи «едва не умерших» (near miss) матерей.

Важнейшая составляющая репродуктивных потерь - **перинатальная смертность,** уровень и структура которой представляют собой значимый медико-демографический показатель и в то же время отражают качество акушерской и неонатальной помощи. В перинатальную смертность включаются все родившиеся после 22 нед и имеющие массу тела более 500 г и длину более 25 см. При этом различают антенатальную, т.е. дородовую, смертность детей; интра-натальную смертность и постнатальную смертность. Показатель перинатальной смертности определяют в промилле (?).

Коэффициент перинатальной смертности =1000 × (мертворожденные + умершие на первой неделе жизни) / Число детей, родившихся живыми и мертвыми.

В структуре причин перинатальной смертности лидируют внутриутробная гипоксия и асфиксия при рождении, респираторные расстройства, врожденные аномалии развития.

В России в последние годы в связи с модернизацией службы родовспоможения и строительством современных перинатальных центров отмечено снижение перинатальной смертности. Однако она остается выше, чем в странах с более высокоразвитой экономикой и уровнем жизни, где данный показатель колеблется в пределах 2-4/1000.
Государственное значение имеет не только снижение перинатальной смертности, но и перинатальной заболеваемости, так как здоровье в перинатальном периоде в большой мере определяет таковое на протяжении всей жизни человека.

Передняя брюшная стенка. Передняя брюшная стенка удерживает внутренние органы в брюшной полости (опорная функция), она растягивается, увеличивая пространство в брюшной полости для растущей матки, и через переднюю брюшную стенку обеспечивается хирургический доступ к внутренним половым органам.

Кожа. Линии Лангера соответствуют ориентации дермальных волокон внутри кожи. В передней брюшной стенке они имеют поперечную ориентацию, поэтому рассечение кожи в продольном направлении приводит к значительному растяжению подкожных волокон вдоль поперечных линий, что приводит к образованию широких послеоперационных рубцов. Рассечение кожи в поперечном направлении по линиям Лангера (например, при чревосечении по Пфаннен-штилю) обеспечивает хороший косметический эффект заживления.

3.1. Половые органы

Половые органы женщины подразделяются на наружные, располагающиеся вне полости малого таза, и внутренние - в его полости.

К наружным половым органам *(genitalia externa, s. vulva)* относятся лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища (рис. 3.1).

Лобок *(mons pubis)* - нижняя часть брюшной стенки над лонным сочленением треугольной формы. Кожа лобка у взрослой женщины покрыта волосами. Под кожей расположен слой жировой клетчатки.

Большие половые губы *(labia pudendi majora)* представляют собой кожные складки с жировой клетчаткой и волосистым покровом, но менее выраженным, чем на лобке. Внутренняя поверхность больших половых губ имеет потовые и сальные железы. В подкожной клетчатке больших половых губ фиксированы дистальные отделы круглых связок матки. Соединение больших половых губ спереди и сзади носит название соответственно передней и задней спайки. Узкое пространство перед задней спайкой половых губ называют ладьевидной ямкой. В нижней трети больших половых губ расположены большие вестибулярные (бартолиновы) железы, вырабатывающие секрет щелочной реакции, увлажняющий вход во влагалище. Бартолиновы железы имеют альвеолярно-трубчатое строение, их выводные протоки открываются в борозде между малыми половыми губами и девственной плевой (область преддверия влагалища).

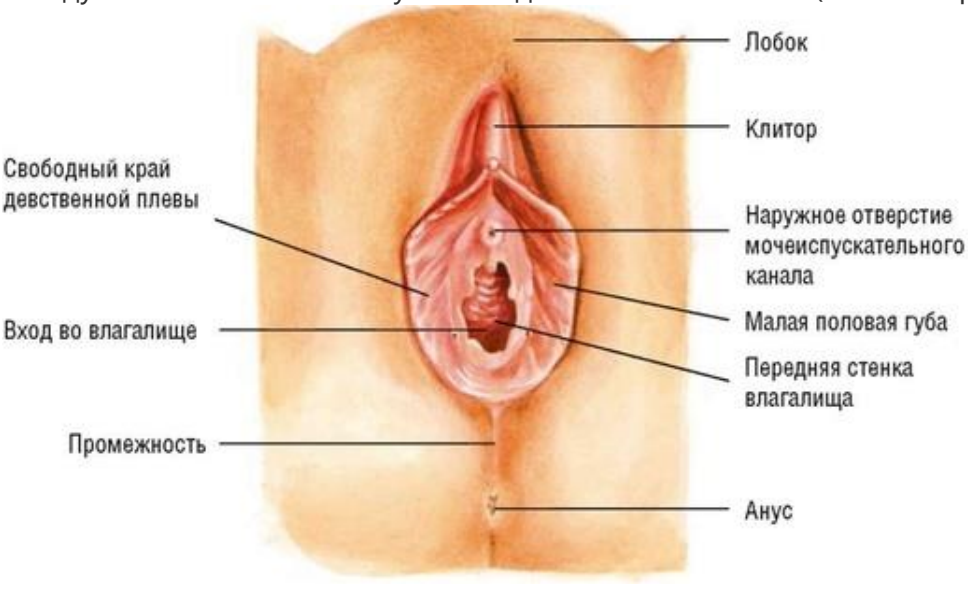


Рис. 3.1. Наружные половые органы женщины

Малые половые губы *(labia pudendi minora).* Между большими половыми губами находятся малые половые губы, ограничивающие преддверие влагалища. Это также кожные складки, но более нежные, без волосяного покрова и без жировой клетчатки. По внешнему виду их поверхность напоминает слизистую оболочку. Задние отделы малых половых губ соединяются, образуя уздечку, которая расположена спереди от задней спайки. Передний отдел каждой малой половой губы делится на две ножки, которые срастаются по средней линии, при этом латеральные ножки образуют крайнюю плоть клитора, медиальные - его уздечку. Малые половые губы богато иннервируются и кровоснабжаются.

Клитор *(clitoris).* Это аналог пещеристых тел полового члена. Длина клитора 2-3 см. Выделяют головку, тело и ножки клитора. Тело его состоит из двух пещеристых тел. Ножки клитора прикрепляются к нижним ветвям лобковых костей. Снаружи клитор покрыт нежной кожей с большим количеством сальных желез, выделяющих смегму, он способен к эрекции, хорошо снабжен нервами и кровеносными сосудами.

Луковицы преддверия *(bulbi vestibuli)* - венозные сплетения, расположенные в глубине малых половых губ и подковообразно охватывающие преддверие влагалища. Рядом с преддверием влагалища вдоль глубокой стороны каждой малой половой губы расположена масса эректильной ткани овальной формы, называемая луковицей преддверия. Она представлена густым сплетением вен и соответствует губчатому телу полового члена у мужчин. Каждая луковица прикрепляется к нижней фасции мочеполовой диафрагмы и покрыта бульбо-спонгиозной (бульбокавернозной) мышцей.

Преддверие влагалища *(vestibulum vaginae)* - часть влагалища, ограниченная по бокам малыми половыми губами, впереди - клитором, сзади - задней спайкой влагалища, сверху - девственной плевой. У девственниц вход во влагалище закрыт девственной плевой - складкой слизистой оболочки полулунной формы. После начала половой жизни на ее месте остаются неровные закругленные лоскуты. Спереди от влагалищного отверстия приблизительно на 2 см ниже головки клитора по средней линии располагается наружное отверстие мочеиспускательного канала в виде небольшой вертикальной щели. Края наружного отверстия уретры обычно приподняты и образуют складки. С каждой стороны наружного отверстия мочеиспускательного канала есть миниатюрные отверстия протоков желез мочеиспускательного канала *(ductus paraurethrales).* Небольшое пространство в преддверии влагалища, находящееся сзади влагалищного отверстия, называется ямкой преддверия влагалища. Здесь на обеих сторонах открываются протоки больших желез преддверия, или бартолиновых желез *(glandula evestibulares major us).* Эти железы, наряду с многочисленными малыми преддверными железами, также открываются в преддверие влагалища.

К **внутренним половым органам** *(genitalia interna)* относят влагалище, матку и ее придатки - маточные трубы и яичники (рис. 3.2).

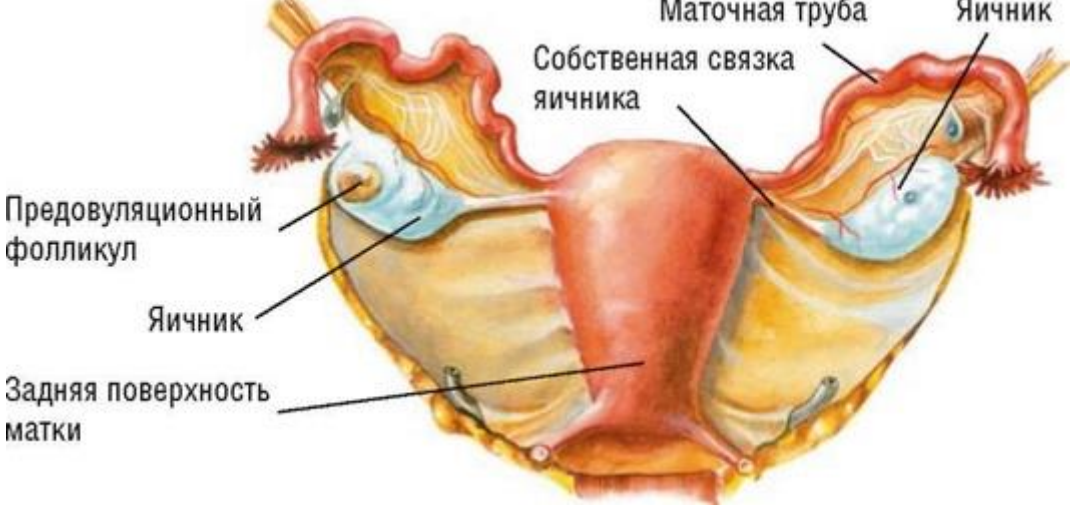


Рис. 3.2. Анатомия внутренних половых органов женщины

Влагалище (*vagina, colpos)* - это полая мышечно-соединительнотканная трубка, соединяющая матку и преддверие влагалища. Ось влагалища отклонена назад. Во влагалище вдается нижняя часть шейки матки. Стенки влагалища и влагалищная часть шейки матки образуют передний, задний и боковые своды влагалища. Задняя стенка влагалища (9-10 см) примерно на 3 см длиннее передней (7-8 см), поэтому задний свод влагалища глубже переднего. Задняя стенка влагалища, за исключением верхнего участка (1/4 часть стенки), сращена с передней стенкой прямой кишки в области ампулы кишки посредством прямокишечно-влагалищной перегородки. В верхней четверти задней стенки брюшина с прямой кишки переходит на влагалище, приблизительно на уровне внутреннего зева шейки матки, и образует здесь прямокишечно-маточное углубление. Эта анатомическая особенность позволяет проводить ряд лечебно-диагностическох процедур. Передняя и задняя стенки влагалища в норме сомкнуты. Влагалище отличается большой растяжимостью. Спереди влагалище прилежит к мочеиспускательному каналу, шейке и треугольнику мочевого пузыря. Позади влагалища находятся сухожильный центр промежности, заднепроходный канал и прямокишечно-маточное углубление. От мочевого пузыря, мочеточников и прямой кишки влагалище отделено отрогами висцеральной фасции таза. Стенка влагалища имеет три слоя.

► Слизистая оболочка покрыта многослойным плоским неороговеваю-щим эпителием и не содержит желез. Увлажняется секретом больших желез преддверия и желез шейки матки. Слизистая оболочка образует гребни. Строение эпителия влагалища в детородном возрасте циклически меняется в соответствии с деятельностью яичников и уровнем половых стероидов. В норме в микрофлоре преобладают *Lactobacillus spp.,* pH в норме 3,5-4,5.

► Мышечная оболочка достаточно рыхлая, образована гладкомышечной и соединительной тканями. Имеет внутренний циркулярный и наружный продольный слои.

► Адвентиция (соединительнотканный слой) образована висцеральной фасцией таза, тесно сращена с мышечной оболочкой.

Влагалище - многофункциональный орган. Начиная с периода полового созревания через влагалище выводится менструальная кровь. Влагалище служит органом копуляции и частью родового канала при вагинальном родо-разрешении. Влагалище осуществляет барьерную функцию - естественное «самоочищение», препятствующее проникновению в матку патогенных микроорганизмов.

Матка *(uterus)* - полый мышечный орган, имеет форму перевернутой груши, нижняя часть которой идет к шейке и вне беременности полностью расположена в малом тазу. Состоит из тела (5 см) и шейки матки (2,5 см); ее вес у женщины репродуктивного возраста около 70 г. Место перехода тела в шейку матки носит название перешейка *(isthmus uteri)*. В родах из него формируется нижний маточный сегмент. Ниже перешейка находится шейка, которая выступает во влагалище и делится на влагалищную и надвлагалищную части.
Шейка матки. Влагалищная часть шейки матки выпуклая. На ней расположено округлое или щелевидное отверстие, ведущее в канал шейки матки, - наружный маточный зев. Длина канала шейки матки около 2-3 см. Проксимально он открывается в полость матки внутренним маточным зевом. Верхняя часть шейки матки главным образом состоит из гладкомышечной мускулатуры, нижняя - из фиброзной соединительной ткани. Влагалищная часть шейки матки покрыта многослойным плоским эпителием, канал выстлан цилиндрическим железистым эпителием. Слизистая оболочка эндо-цервикса имеет передние и задние столбики, образующие складки, известные как «древо жизни». Эта часть содержит много железистых фолликулов, которые секретируют слизь - главный компонент влагалищных выделений. Зона, где один вид эпителия сменяется другим, называется переходной, или зоной трансформации. Мышечная оболочка шейки матки представлена мощным циркулярным слоем гладкомышечных клеток.

Тело матки *(corpus uteri)*. Форма и размер тела матки зависят от содержания половых гормонов и наличия родов в анамнезе. У новорожденной девочки тело и шейка матки примерно одинаковы по размеру, у взрослой женщины тело матки в 2-3 раза больше шейки. Матка располагается в центре малого таза. Продольная ось матки наклонена вперед *(anteversio)*. Между телом и шейкой матки имеется тупой угол около 120°, открытый кпереди *(anteflexio)*.

Стенка матки состоит из слизистой *(endometrium),* мышечной *(myometrium)* и серозной *(perimetrium)* оболочек. В зоне перешейка между серозной и мышечной оболочками расположена клетчатка *(parametrium)*. Часть тела в месте впадения маточной трубы называется рогом матки. Выше места впадения маточных труб расположено дно матки *(fundus uteri)*.

Серозная оболочка образуется брюшиной, переходящей с передней брюшной стенки на мочевой пузырь и матку, образуя пузырно-маточное углубление *(excavation vesico-uterina)*. Переходя с матки на прямую кишку, брюшина образует прямокишечно-маточное, или дугласово, пространство. Боковые поверхности матки брюшиной не покрыты. Удвоение брюшины по ребрам матки образует широкие связки матки, содержащие маточные сосуды и нервные сплетения. Край широкой связки проходит от трубы к брюшине боковой стенки таза (воронко-тазовая связка).
Матка представляет собой мышечный орган, в котором мышечные волокна, чередуясь с соединительнотканными, составляют сложную архитектонику. Мышечная оболочка матки состоит из трех мощных слоев гладкомышечных клеток. Толщина миометрия 1,5-2,5 см. В теле матки преобладают продольно расположенные волокна, в шейке - расположенные циркулярно. В перешейке мышечные волокна расположены циркулярно.

Полость матки выстлана железистым цилиндрическим эпителием. В детородном возрасте эндометрий подвергается циклическим структурным и функциональным изменениям, в результате которых ежемесячно происходят отторжение поверхностного (функционального) слоя эндометрия и его регенерация за счет базального слоя. В функциональном слое различают поверхностный - компактные эпителиальные клетки и промежуточный, или спонгиозный, слой.

Тело матки кровоснабжается маточными артериями, анастомозирующими с яичниковыми и влагалищными артериями. Маточные артерии отходят от внутренних подвздошных артерий *(a.*

iliacainterna, a. hypogastria) и в основании широких связок подходят к матке на уровне внутреннего зева. Яичниковые артерии отходят непосредственно от брюшной аорты и в составе воронко-тазовой связки достигают ворот яичника. Лимфатический дренаж матки осуществляется через паховые, феморальные, подвздошные и парааортальные лимфатические узлы. Тело матки иннервируется маточно-влагалищным сплетением. Иннервация матки обеспечивается главным образом симпатической нервной системой. Парасимпатическая система представлена ветвями сакральных и тазовых нервов.

Маточные трубы *(tubae uterinae)* - два полых мышечных органа, образующихся из проксимального отдела мюллерова протока (рис. 3.3). Длина маточной трубы равна 7-12 см. В маточную трубу попадает яйцеклетка после овуляции, здесь поддерживается среда, способствующая ее оплодотворению.
Выделяют следующие отделы маточной трубы:

► интерстициальный, или интрамуральный, отдел - самый узкий участок, проходящий в стенке матки; открывается в полость матки маточным отверстием. Длина его около 10 мм, диаметр 0,5-2 мм;

► перешеек маточной трубы - узкий отдел, ближайший к стенке матки. Длина его 2 см, диаметр 2-4 мм;

► ампула маточной трубы - часть ее, расположенная между ее перешейком и воронкой. Длина ампулярного отдела 6-8 см, диаметр 5-8 мм;

► воронка маточной трубы - наиболее дистальный участок, открывающийся в брюшную полость. Воронка маточной трубы окаймлена многочисленными бахромками, или фимбриями, способствующими захвату яйцеклетки. Длина фимбрий варьирует от 1 до 5 см. Наиболее длинная фимбрия обычно располагается по наружному краю яичника и фиксирована к нему.



Рис. 3.3. Анатомия маточных труб

Стенка маточной трубы состоит из брюшинного покрова *(tunica serosa),* мышечного слоя *(tunica muscularis),* слизистой оболочки *(tunica mucosa),* соединительной ткани и сосудов. Мышечная оболочка трубы содержит три слоя гладких мышц: внешний - продольный, средний - круговой, внутренний - продольный. Слизистая оболочка трубы тонкая, образует продольные складки, число которых увеличивается в области воронки трубы. Слизистая оболочка представлена высоким однослойным цилиндрическим реснитчатым эпителием, между клетками которого

имеются низкие эпителиальные секреторные клетки. Реснитчатый эпителий маточной трубы имеет большое значение для репродуктивной функции женщины. Маточная труба на всем протяжении покрыта брюшиной, имеет брыжейку, которая представляет собой верхний отдел широкой связки матки. Возбудимость мышц маточной трубы и характер сокращений зависят от фазы менструального цикла. Сокращения наиболее активны в период овуляции, что способствует ускоренному транспорту сперматозоидов в ампулярный отдел трубы. В лютеиновую фазу цикла под влиянием прогестерона начинают функционировать секреторные клетки слизистой оболочки, труба заполняется секретом, ее перистальтика замедляется. Этот фактор, наряду с движениями ресничек мерцательного эпителия, ускоряет продвижение оплодотворенной яйцеклетки по маточной трубе в матку. Маточная труба кровоснабжается маточной и яичниковой артериями. Иннервируется маточно-влагалищным и яичниковым сплетениями.

Яичники *(ovarium)* - парный орган, расположенный сбоку от матки, позади маточной трубы и ее брыжейки. Латерально он удерживается воронко-тазовой связкой, медиально - собственной связкой яичника, спереди и в области ворот - брыжейкой яичника, образованной задним листком широкой связки матки. Яичниковые сосуды и сплетение подходят к воротам яичника через связку, подвешивающую яичник. В репродуктивном возрасте ширина яичника равна 1,5-5 см, длина - 2,5 см и толщина - 0,6-1,5 см. Размеры яичника зависят от возраста женщины и фазы менструального цикла.

В яичнике выделяют корковое и мозговое вещество. Наружная поверхность коры яичника называется *tunica albuginea,* покрыта однослойным кубическим (зародышевым) эпителием, под ним расположена белочная оболочка, которая с возрастом уплотняется. В корковом слое среди соединительной ткани содержится множество фолликулов на разных стадиях развития. Основное количество фолликулов (до 90%) подвергается атрезии, и только небольшая часть из них проходит полный цикл развития от примордиального до преовуляторного фолликула, овулирует и превращается в желтое тело. Желтое тело функционирует в среднем 2 нед, затем подвергается обратному развитию и замещается белым телом, представляющим собой бессосудистый рубец. В соединительной ткани мозгового слоя проходят сосуды и нервы. Яичник кровоснабжается яичниковой артерией, анастомозирующей с маточной артерией. Иннервируется яичниковым и маточно-влагалищным сплетениями.

Промежность и тазовое дно. Промежность *(perineum)* (рис. 3.4) представляет дно таза, которое образовано группой поперечнополосатых мышц и фасциями, прикрывающими отверстие тазового выхода. В промежности выделяют мочеполовую (переднюю) область *(regio urogenitalis),* включающую наружные половые органы, мочеиспускательный канал, мышцы мочеполовой диафрагмы, влагалище (у женщин) и заднепроходную область *(regio analis),* в которой находятся промежностный отдел прямой кишки с задним проходом и наружным сжимателем (сфинктером) заднего прохода, а также мышцы тазовой диафрагмы. Границы промежности - нижний край лонного сочленения спереди, верхушка копчика сзади и седалищные бугры по бокам. Мощный мышечно-фасциальный пласт, который закрывает выход таза снизу, - тазовое дно. Часть тазового дна, располагающаяся между задней спайкой половых губ и отверстием заднего прохода, называют акушерской, или передней, промежностью. Задней промежностью называют часть тазового дна, расположенную между заднепроходным отверстием и копчиком.

Тазовое дно представлено **тремя слоями мышц,** покрытых фасциями.

► Нижний (наружный) слой состоит из мышц, сходящихся в сухожильном центре промежности. По форме расположения они напоминают восьмерку, подвешенную к костям таза. Луковично-пещеристая мышца *(m. bulbocavernosus)* обхватывает вход во влагалище, прикрепляется к су-

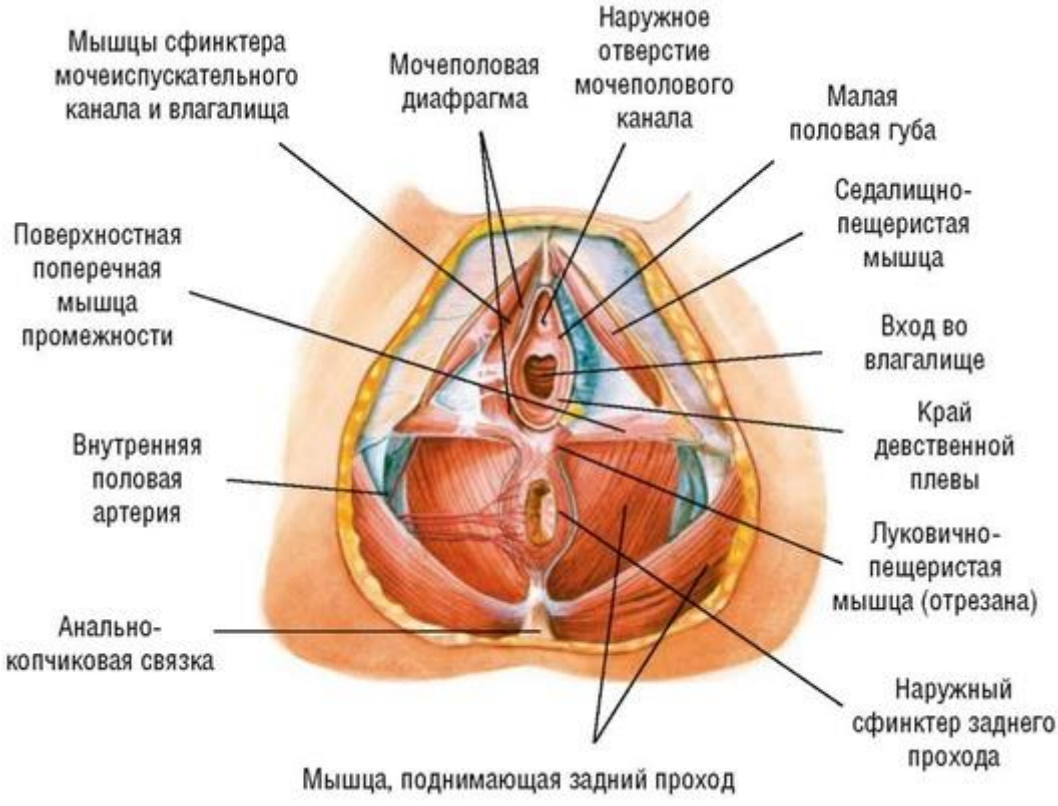


Рис. 3.4. Строение тазового дна женщины

хожильному центру и клитору. При сокращении этой мышцы сжимается вход во влагалище. Седалищно-пещеристая мышца *(m. ischiocavernosus)* начинается от седалищного бугра нижней ветви седалищной кости и прикрепляется к клитору. Поверхностная поперечная мышца промежности (m. *transverses perinea superficialis)* начинается от нижней ветви седалищной кости, а оканчивается в сухожильном центре промежности. Наружный сфинктер заднего прохода (m. *sphincter ani externus)* - мышца, сжимающая конечную часть прямой кишки. Глубокие пучки мышцы берут свое начало от верхушки копчика, обхватывают заднепроходное отверстие и оканчиваются в сухожильном центре промежности.

► Средний слой - мочеполовая диафрагма *(diaphragm urogenitale),* занимающая переднюю половину выхода таза. Она представляет собой треугольную мышечно-фасциальную пластинку, расположенную под симфизом, в лобковой дуге. Через мочеполовую диафрагму проходят мочеиспускательный канал и влагалище. В переднем отделе мочеполовой диафрагмы мышечные пучки окружают мочеиспускательный канал и образуют его наружный сфинктер. В свою очередь, в заднем отделе заложены мышечные пучки, идущие в поперечном направлении к седалищным буграм. Данная часть мочеполовой диафрагмы называется глубокой поперечной мышцей промежности (m. *transverses perinea profundus).*

► Верхний (внутренний) слой именуется еще диафрагмой таза *(diaphragma pelvis).* Этот слой состоит из парной мышцы, поднимающей задний проход (m. *levator ani).* Она состоит из трех парных мышц: лобково-копчико-вой мышцы *(m. pubo-coccygeus),* медиальные пучки которой охватывают половую щель с проходящими через нее органами; подвздошно-копчи-ковой мышцы *(m. ilio-coccygeus),* составляющей среднюю часть мышцы, поднимающей заднепроходное отверстие; седалищно-копчиковой мышцы *(m. ischio-coccygeus),* составляющей заднюю часть

мышечного купола. Обе широкие мышцы, поднимающие задний проход, образуют своеобразный купол, верхушка которого обращена вниз и прикрепляется к нижнему отделу прямой кишки (немного выше заднепроходного отверстия). Широкое же основание купола обращено вверх и прикрепляется к внутренней поверхности лонного сочленения и к горизонтальной ветви лобковой кости, с боков - к сухожильной дуге *(arcus tendineus),* сзади - к седалищной кости. В переднем отделе диафрагмы между пучками мышц, поднимающих задний проход, имеется продольно расположенная щель, через которую из полости таза выходят мочеиспускательный канал и влагалище *(hiatus genitalis).* Этот слой мышц таза является самым мощным и играет основную роль в удержании органов малого таза. Все мышцы, представляющие тазовое дно, покрыты фасциями.

3.2. Кровоснабжение половых органов

Кровоснабжение наружных половых органов в основном осуществляется внутренней половой (срамной) артерией и лишь частично - веточками бедренной артерии.

Внутренняя половая артерия *(a. pudenda interna)* - главная артерия промежности. Она представляет собой одну из ветвей внутренней подвздошной артерии *(a. iliaca interna).* Покидая полость малого таза, она проходит в нижней части большого седалищного отверстия, затем огибает седалищную кость и идет по боковой стенке седалищно-прямокишечной ямки, поперечно пересекая малое седалищное отверстие. Первой ее ветвью является нижняя прямокишечная артерия *(a. rectalis inferior).* Проходя через седалищно-прямо-кишечную ямку, она снабжает кровью кожу и мышцы вокруг заднего прохода. Промежностная ветвь снабжает структуры поверхностного отдела промежности и продолжается в виде задних ветвей, идущих к большим и малым половым губам. Внутренняя половая артерия, входя в глубокий промежностный отдел, разветвляется на несколько фрагментов и кровоснабжает луковицу преддверия влагалища, большую железу преддверия и мочеиспускательного канала. Заканчиваясь, она разделяется на глубокую и дорсальную артерии клитора, подходящие к нему около лобкового симфиза.

Наружная (поверхностная) половая артерия (a.*pudenda externa*, s. *superficialis)* отходит от медиальной стороны бедренной артерии *(a. femoralis)* и кровоснаб-жает переднюю часть больших половых губ. Наружная (глубокая) половая артерия *(a. pudenda externa, s. profunda)* также отходит от бедренной артерии, но более глубоко и дистальнее. Пройдя широкую фасцию на медиальной стороне бедра, она входит в латеральную часть большой половой губы. Ее ветви переходят в передние и задние лабиальные артерии.
Вены, проходящие через промежность, представлены в основном ветвями внутренней подвздошной вены. Большей частью они сопровождают артерии. Исключение составляет глубокая дорсальная вена клитора, которая отводит кровь из эректильной ткани клитора через щель ниже лобкового симфиза в венозное сплетение вокруг шейки мочевого пузыря. Наружные половые вены отводят кровь от большой половой губы, проходя латерально и входя в большую подкожную вену ноги.

Кровоснабжение внутренних половых органов осуществляется в основном из аорты (система общей и внутренней подвздошной артерий) (рис. 3.5).

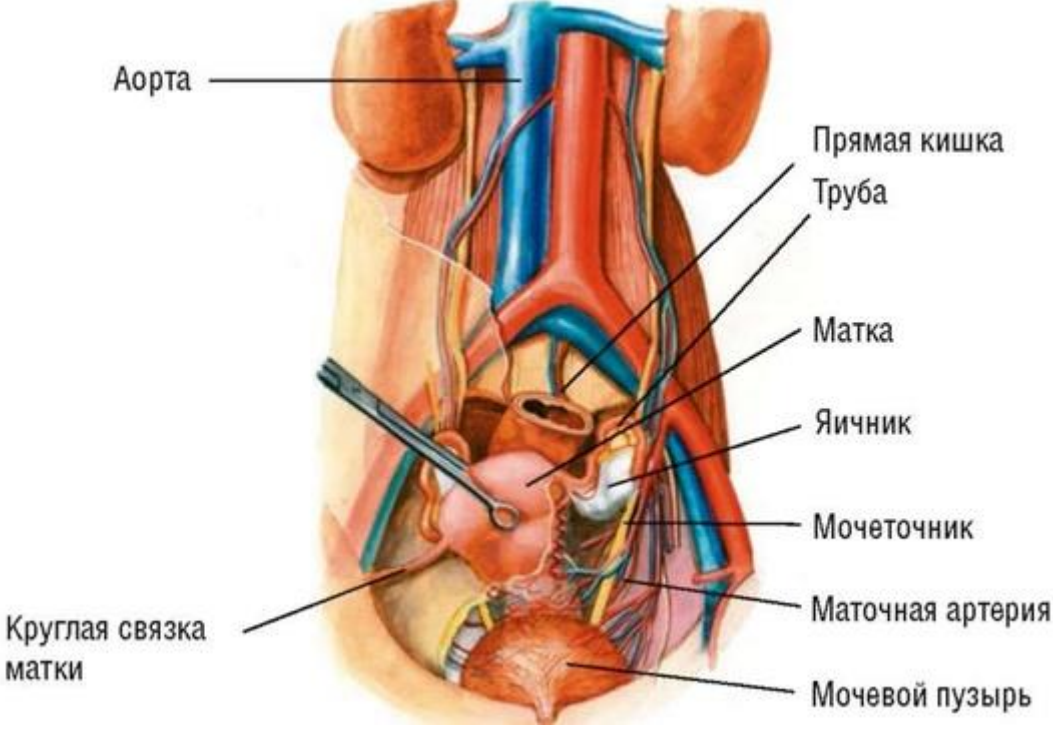


Рис. 3.5. Кровоснабжение матки и яичников

Основное **кровоснабжение матки** обеспечивается маточной артерией (a. *uterina),* которая отходит от внутренней подвздошной (подчревной) артерии (a. *iliaca interna)*. Примерно в половине случаев маточная артерия самостоятельно отходит от внутренней подвздошной артерии, но она может начинаться и от пупочной, внутренней половой и поверхностной пузырной артерий.

Маточная артерия направляется вниз к боковой стенке таза, затем проходит вперед и медиально, располагаясь над мочеточником, к которому может давать самостоятельную ветвь. У основания широкой маточной связки она поворачивает медиально по направлению к шейке матки. В параметрии артерия соединяется с сопровождающими ее венами, нервами, мочеточником и кардинальной связкой. Маточная артерия подходит к шейке матки и снабжает ее кровью с помощью нескольких извилистых проникающих ветвей. Затем маточная артерия разделяется на одну большую очень извилистую восходящую ветвь и одну или несколько мелких нисходящих ветвей, кровоснабжающих верхнюю часть влагалища и прилегающую часть мочевого пузыря. Главная восходящая ветвь идет вверх вдоль латерального края матки, посылая 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 миоме-трия. После родов мышечные волокна сокращаются и, действуя как лигатуры, сжимают радиальные ветви. Дугообразные артерии быстро уменьшаются в размере по ходу к средней линии, поэтому при срединных разрезах матки наблюдается меньшее кровотечение, чем при латеральных. Восходящая ветвь маточной артерии подходит к маточной трубе, поворачивая латерально в ее верхней части, и разделяется 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.

Яичники кровоснабжаются из яичниковой артерии (a. *ovarica),* отходящей от брюшной аорты слева, иногда от почечной артерии *(a. renalis).* Спускаясь вместе с мочеточником вниз,

яичниковая артерия проходит по связке, подвешивающей яичник, к верхнему отделу широкой маточной связки, отдает ветвь для яичника и трубы; конечный отдел яичниковой артерии анастомозирует с концевым отделом маточной артерии.

В **кровоснабжении влагалища,** кроме маточной и половой артерий, участвуют также ветви нижней мочепузырной и средней прямокишечной артерии. Артерии половых органов сопровождаются соответствующими венами.

Венозная система половых органов развита очень сильно; общая протяженность венозных сосудов значительно превышает протяженность артерий в связи с наличием венозных сплетений, широко анастомозирующих между собой. Венозные сплетения находятся в области клитора, у краев луковиц преддверия, вокруг мочевого пузыря, между маткой и яичниками.

3.3. Лимфатическая система половых органов. Иннервация женских половых органов. Тазовая клетчатка

Лимфатические сосуды, отводящие лимфу от наружных половых органов и нижней трети влагалища, идут к паховым лимфатическим узлам. Лимфатические пути, отходящие от средней верхней трети влагалища и шейки матки, идут к лимфатическим узлам, располагающимся по ходу чревных и подвздошных кровеносных сосудов. Интрамуральные сплетения несут лимфу из эндометрия и миометрия в субсерозное сплетение, из которого лимфа оттекает по эфферентным сосудам.

Лимфа из нижней части матки поступает в основном в крестцовые, наружные подвздошные и общие подвздошные лимфатические узлы; часть лимфы также поступает в нижние поясничные узлы вдоль брюшной аорты и в поверхностные паховые узлы. Большая часть лимфы из верхней части матки оттекает в латеральном направлении в широкой связке матки, где она соединяется с лимфой, собирающейся из маточной трубы и яичника. Далее через связку, подвешивающую яичник, по ходу яичниковых сосудов лимфа поступает в лимфатические узлы вдоль нижнего отдела брюшной аорты. Из яичников лимфа отводится по сосудам, располагающимся вдоль яичниковой артерии, и идет к лимфатическим узлам, лежащим на аорте и нижней полой вене. Между указанными лимфатическими сплетениями существуют связи - лимфатические анастомозы.

В **иннервации половых органов женщины** участвуют симпатическая и парасимпатическая части вегетативной нервной системы, а также спинномозговые нервы. Волокна симпатической части вегетативной нервной системы, иннервирующие половые органы, берут начало от аортального и чревного («солнечного») сплетений, направляются вниз и на уровне V поясничного позвонка образуют **верхнее подчревное сплетение** *(plexus hypogastrics superior)*. От него отходят волокна, образующие **правое и левое нижние подчревные сплетения** *(plexus hypogastrics sinister et dexter inferior)*. Нервные волокна от этих сплетений идут к мощному **маточно-влагалищному,** или **тазовому, сплетению** *(plexus uterovaginal, s. pelvicus)*. **Маточновлагалищные сплетения** располагаются в параметральной клетчатке сбоку и сзади от матки на уровне внутреннего зева и шеечного канала. К этому сплетению подходят ветви **тазового нерва** *(n. pelvicus)*, относящегося к парасимпатической части вегетативной нервной системы. Симпатические и парасимпатические волокна, отходящие от маточно-влагалищного сплетения, иннервируют влагалище, матку, внутренние отделы маточных труб, мочевой пузырь.

Яичники иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами из яичникового сплетения *(plexus ovaricus)*.

Наружные половые органы и тазовое дно в основном иннервируются половым нервом *(n. pudendus)*.

Тазовая клетчатка. Кровеносные сосуды, нервы и лимфатические пути органов малого таза проходят в клетчатке, которая расположена между брюшиной и фасциями тазового дна. Клетчатка окружает все органы малого таза; на одних участках она рыхлая, на других - в виде волокнистых тяжей. Различают следующие пространства клетчатки: околоматочное, пред- и околопузырное, околокишечное, влагалищное. Тазовая клетчатка служит опорой для внутренних половых органов, и все ее отделы связаны между собой.

Глава 4. ФИЗИОЛОГИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ЖЕНЩИНЫ

Репродуктивная функция женщин реализуется прежде всего благодаря деятельности яичников и матки, так как в яичниках созревает яйцеклетка, а в матке под влиянием гормонов, выделяемых яичниками, происходят изменения по подготовке к восприятию оплодотворенного плодного яйца. **Репродуктивный период** характеризуется способностью организма женщины к воспроизводству потомства; продолжительность данного периода от 17-18 до 45-50 лет. Репродуктивному, или детородному, периоду предшествуют следующие этапы жизни женщины: внутриутробного развития; новорожденности (до 1 года); детства (до 8-10 лет); препубертатного и пубертатного возраста (до 17-18 лет). Репродуктивный период переходит в климактерический, в котором различают пременопаузу, менопаузу и постменопаузу.

С наступлением половой зрелости благодаря взаимосвязанным и взаимообусловленным процессам, происходящим в центральных и периферических звеньях репродуктивной системы, устанавливается определенный ритм ее функционирования, в котором организм женщины живет в течение репродуктивного периода - с 18 до 50 лет.

Для организма женщины в репродуктивном периоде характерен нормально сформированный женский фенотип: правильное развитие половых органов и вторичных половых признаков, регулярность менструаций, способность к зачатию в течение первых 1-2 лет половой жизни без предохранения, нормальное течение беременности, своевременные роды и нормальное течение послеродового периода. К началу репродуктивного периода жизни завершается также формирование общего облика женщины. С наступлением половой зрелости половые гормоны продуцируются с определенной закономерностью и обусловливают процессы регенерации и пролиферации эндометрия с последующим его секреторным превращением. В течение всего репродуктивного периода организм женщины предназначен для выполнения своей основной функции - репродукции.

Менструальный цикл от лат. *menstruus* («лунный цикл», ежемесячный) - комплекс сложных биологических процессов, происходящих в организме женщины, который характеризуется циклическими изменениями во всех звеньях репродуктивной системы и предназначен для обеспечения зачатия и развития беременности.

Менструация - циклическое непродолжительное маточное кровотечение, возникающее в результате отторжения функционального слоя эндометрия в конце двухфазного менструального цикла. Первый день менструации принимают за первый день менструального цикла. В норме отсутствует во время беременности и лактации. На протяжении менструального цикла в яичниках обеспечивается созревание яйцеклетки, а в случае ее оплодотворения - в эндометрии имплантация зародыша в подготовленную слизистую оболочку.

Первая менструация (менархе) наступает в 10-12 лет. Время наступления первого менструального кровотечения зависит от таких факторов, как наследственность, питание, общее состояние здоровья. Сначала менструальный цикл носит ановуляторный характер (не происходит овуляции - разрыва фолликула яичника и выхода яйцеклетки в брюшную полость), менструации часто бывают нерегулярными. В течение 1-1,5 лет после появления менархе (период становления цикла) менструальный цикл приобретает регулярный характер и из ановуляторного превращается в овуляторный с ритмичными процессами созревания фолликула, овуляции и образования желтого тела на месте лопнувшего фолликула.

Появление менструации еще не означает готовность организма женщины к беременности и родам. Если беременность наступила до 18 лет, то беременных относят к «юным» первородящим. «Юные» первородящие ни в физиологическом, ни в психологическом аспектах

не готовы к выполнению репродуктивной функции, рождению и воспитанию ребенка. Функциональную зрелость женский организм приобретает к 18 годам.
После 16 лет обычно устанавливается определенный ритм менструального цикла - от начала менструации до первого дня следующей менструации проходит 21-35 дней. У 75% женщин длительность его составляет 28 дней, у 10% - 21 день, у 10% - 35 дней. Длительность менструации - 3-7 дней, кровопотеря в среднем - 40-60 мл. В течение всего репродуктивного периода жизни женщины (в среднем с 18 до 45 лет) менструальный цикл, как правило, не меняется, за исключением периодов беременности и лактации, когда менструации прекращаются. В периоде **пременопаузы,** который обычно наступает после 45 лет, менструальный цикл нарушается в связи с угасанием гормональной и репродуктивной функций яичников: овуляция становится нерегулярной, затем развивается стойкая ановуляция, интервал между менструациями увеличивается и, наконец, наступает последняя менструация, часто обозначаемая термином **«менопауза»** (в среднем это происходит в возрасте 50 лет). Период, продолжающийся 6-8 лет после менопаузы, называют **постменопаузой.**

4.1. Регуляция репродуктивной функции

Нейрогуморальная регуляция репродуктивной системы организована по иерархическому принципу. В ней выделяют пять уровней, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по механизму обратной связи: кора головного мозга, гипоталамус, гипофиз, яичники, матка и другие ткани-мишени для половых гормонов. Цикличность системы, регулирующей репродуктивную функцию, определяется прямой и обратной связью между отдельными звеньями. Так, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), благодаря рецепторам в фолликулярных клетках яичника, стимулирует выработку эстрогенов (прямая

связь). Эстрогены, накапливаясь в большом количестве, блокируют выработку ФСГ (обратная связь). Во взаимодействии звеньев репродуктивной системы различают «длинную», «короткую» и «ультракороткую» петли. «Длинная» петля - воздействие через рецепторы гипоталамо-гипофизарной системы на выработку половых гормонов. «Короткая» петля определяет связь между гипофизом и гипоталамусом, «ультракороткая» петля - связь между гипоталамусом и нервными клетками, которые осуществляют локальную регуляцию с помощью нейротранс-миттеров, нейропептидов, нейромодуляторов и электрических стимулов.
4.1.1. Кора головного мозга

Высший уровень регуляции - кора головного мозга: специализированные нейроны получают информацию о состоянии внутренней и внешней среды, преобразуют ее в нейрогуморальные сигналы, которые через систему нейро-трансмиттеров поступают в нейросенсорные клетки гипоталамуса. Функцию нейротрансмиттеров выполняют биогенные амины - катехоламины - дофамин и норадреналин, индолы - серотонин, а также опиоидные нейропепти-ды - эндорфины и энкефалины.

Дофамин, норадреналин и серотонин осуществляют контроль над гипоталамическими нейронами, секретирующими гонадотропин-рилизинг-гор-мон (ГРГ): дофамин поддерживает секрецию ГРГ в аркуатных ядрах, а также тормозит выделение аденогипофизом пролактина; норадреналин регулирует передачу импульсов в пребиотические ядра гипоталамуса и стимулирует ову-ляторный выброс ГРГ; серотонин контролирует циклическую секрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ).

4.1.2. Гипоталамус

Гипоталамус - одно из основных образований мозга, участвующих в регуляции вегетативных, висцеральных, трофических и нейроэндокринных функций. Ядра гипофизиотропной зоны гипоталамуса (супраоптические, паравентрику-лярные, аркуатные и вентромедиальные) вырабатывают специфические ней-росекреты с диаметрально противоположным фармакологическим эффектом: рилизинг-гормоны, освобождающие тропные гормоны в передней доле гипофиза, и статины, ингибирующие их выделение. В настоящее время известно шесть рилизинг-гормонов (РГ): ГРГ, тиреотропный РГ, адренокортикотропный РГ, соматотропный РГ, меланотропный РГ, пролактин-РГ и три статина: ме-ланотропный ингибирующий гормон, соматотропный ингибирующий гормон, пролактинингибирующий гормон. ГРГ высвобождается в кровоток в пульсирующем режиме: 1 раз в 60-90 мин. Этот ритм называется цирхоральным. Частота выброса ГРГ генетически запрограммирована. В течение менструального цикла он изменяется в небольших пределах: максимальную частоту регистрируют в преовуляторном периоде, минимальную - во II фазе цикла.

4.1.3. Гипофиз

Базофильные клетки аденогипофиза (гонадотропоциты) выделяют гормоны - гонадотропины, принимающие непосредственное участие в регуляции менструального цикла; к ним относятся фоллитропин, или ФСГ, и лютропин, или ЛГ; группа ацидофильных клеток передней доли гипофиза - лактотро-поциты - продуцируют пролактин. Секреция пролактина имеет циркадный ритм. Существуют два типа секреции гонадотропинов - тонический и циклический. Тоническое выделение гонадотропинов способствует развитию фолликулов и продукции ими эстрогенов; циклическое - обеспечивает смену фаз низкой и высокой секреции гормонов и, в частности, их предовуляторный пик.

Биологическое действие ФСГ: стимулирует рост и созревание фолликулов, пролиферацию клеток гранулезы; индуцирует образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулезы; повышает уровень ароматаз в зреющем фолликуле.

Биологическое действие ЛГ: стимулирует синтез андрогенов (предшественников эстрогенов) в тека-клетках; активирует действие простагландинов (ПГ) и протеолитических ферментов, которые приводят к истончению и разрыву фолликула; способствует лютеинизации клеток гранулезы (образованию желтого тела); совместно с пролактином стимулирует синтез прогестерона в люте-инизированных клетках гранулезы овулировавшего фолликула.

Биологическое действие пролактина: стимулирует рост молочных желез и регулирует лактацию; обладает жиромобилизующим и гипотензивным эффектом; в повышенных количествах ингибирует рост и созревание фолликула; участвует в регуляции эндокринной функции желтого тела.

4.1.4. Яичники

Генеративная функция яичников характеризуется циклическим созреванием фолликула, овуляцией, выделением яйцеклетки, способной к зачатию, и обеспечением секреторных преобразований в эндометрии, необходимых для восприятия оплодотворенной яйцеклетки. Основной морфофункциональной единицей яичников служит фолликул. Выделяют четыре типа фолликулов: примордиальные, первичные, вторичные (антральные, полостные, пузырчатые), зрелые (преовуляторные, граафовы, доминантные).

Примордиальные фолликулы образуются на пятом месяце внутриутробного развития плода (в результате мейоза в них содержится гаплоидный набор хромосом) и продолжают существовать всю жизнь женщины вплоть до наступления менопаузы и в течение нескольких лет после

стойкого прекращения менструаций. К моменту рождения в обоих яичниках содержится около 300-500 тыс. примордиальных фолликулов, в дальнейшем их число резко снижается и к 40 годам составляет около 40-50 тыс. вследствие физиологической атрезии. Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, окруженной одним рядом фолликулярного эпителия; диаметр его не превышает 50 мкм.

Стадия **первичного фолликула** характеризуется усиленным размножением фолликулярного эпителия, клетки которого приобретают зернистое строение и образуют зернистый (гранулезный) слой. Секрет, который выделяют клетки этого слоя, скапливается в межклеточном пространстве. Величина яйцеклетки постепенно увеличивается до 55-90 мкм в диаметре, она окружена блестящей оболочкой - *zona pellucida*.

В процессе формирования **вторичного фолликула** происходит растяжение жидкостью его стенок: ооцит в этом фолликуле уже не увеличивается (к данному моменту диаметр его составляет 100-180 мкм), однако диаметр самого фолликула возрастает и составляет 20-24 мм.

В **зрелом (доминантном) фолликуле** яйцеклетка, заключенная в яйценосный бугорок, покрыта прозрачной оболочкой, на которой гранулезные клетки располагаются в радиальном направлении и образуют лучистый венец.

Овуляция - разрыв зрелого (доминантного) фолликула с выходом яйцеклетки, окруженной лучистым венцом, в брюшную полость, а в дальнейшем - в ампулу маточной трубы. Нарушение целостности фолликула происходит в наиболее выпуклой и тонкой его части, именуемой стигмой.
У здоровой женщины в течение менструального цикла созревает один фолликул, причем за весь репродуктивный период овулирует около 400 яйцеклеток, остальные ооциты подвергаются атрезии. Жизнеспособность яйцеклетки сохраняется в течение 12-24
ч. **Лютеинизация** представляет собой специфические преобразования фолликула в постовуляторном периоде. В результате лютеинизации (окрашивания в желтый цвет вследствие накопления липо-хромного пигмента - лютеина), размножения и разрастания гранулезных клеток овулировавшего фолликула формируется желтое тело. В случаях, когда оплодотворения не происходит, желтое тело существует 12-14 дней и затем претерпевает обратное развитие.

Таким образом, **яичниковый цикл состоит из двух фаз** - фолликулиновой и лютеиновой. Фолликулиновая фаза начинается после менструации и заканчивается овуляцией; лютеиновая фаза занимает промежуток между овуляцией и началом менструации.

Гормональная функция яичников

Гранулезные клетки фолликула, внутренней оболочки фолликула и желтого тела в период своего существования выполняют функцию железы внутренней секреции и синтезируют три основных типа стероидных гормонов - эстрогены, гестагены, андрогены; 90% этих гормонов находится в связанном состоянии, 10% - оказывают биологический эффект.

Эстрогены секретируются гранулезными клетками фолликула, внутренней оболочки и в меньшей степени интерстициальными клетками. В незначительном количестве эстрогены образуются в желтом теле, корковом слое надпочечников, у беременных - в плаценте. Основные эстрогены яичника - эстрадиол, эстрон и эстриол (преимущественно синтезируются первые два гормона). Наиболее активен эстриол, наименее - эстрон. Количество половых гормонов меняется на протяжении менструального цикла, что определяется активностью гранулезных клеток. По мере роста фолликула увеличивается синтез всех половых гормонов, но преимущественно

эстрогенов. В период от овуляции до начала менструации к эстрогенам присоединяется прогестерон, выделяемый клетками желтого тела. Андрогены выделяются в яичнике межуточными клетками и тека-клетками, их уровень на протяжении менструального цикла не меняется.
Таким образом, в фазу созревания фолликула происходит преимущественно секреция эстрогенов, в фазу образования желтого тела - прогестерона. Половые гормоны, синтезируемые яичниками, влияют на ткани и органы - мишени, содержащие рецепторы к ним. Эти рецепторы могут быть как цитоплазменны-ми (цитозоль-рецепторы), так и ядерными. Цитоплазменные рецепторы строго специфичны к эстрогенам, прогестерону и тестостерону. Стероиды проникают в клетку-мишень, связываясь со специфическими рецепторами - соответственно с эстрогенами, прогестероном, тестостероном. Гормон-рецептор поступает в ядро, где он связывается с хроматином и с участием ДНК и РНК начинается синтез белков. Ядерные рецепторы могут быть акцепторами не только стероидных гормонов, но и аминопептидов, инсулина и глюкагона. **Воздействие эстрогенов на организм реализуется следующим образом:**

► вегетативным (строго специфично) - эстрогены оказывают специфическое действие на женские половые органы: стимулируют развитие вторичных половых признаков, вызывают гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия, улучшают кровоснабжение матки, способствуют развитию выводящей системы молочных желез;

► генеративным (менее специфично) - эстрогены стимулируют трофические процессы в период созревания фолликула, способствуют формированию и росту гранулезы, образованию яйцеклетки и развитию желтого тела - подготавливают яичник к воздействию гонадотропных гормонов. Овуляция тесно связана с увеличением (пиком) содержания эстрогенов;

► общим (неспецифично) - эстрогены в физиологическом количестве стимулируют ретикулоэндотелиальную систему [усиливают выработку антител (АТ) и активность фагоцитов, повышая устойчивость организма к инфекциям], задерживают в мягких тканях азот, натрий, жидкость, в костях - кальций, фосфор, поддерживая нормальное ремоделирование и предупреждая остеопороз. Вызывают увеличение концентрации гликогена, глюкозы, фосфора, креатинина, железа и меди в крови и мышцах; снижают содержание холестерина, фосфолипидов и общего жира в печени и крови, ускоряют синтез высших жирных кислот, усиливают синтез коллагена в коже.
Гестагены секретируются лютеиновыми клетками желтого тела, лютеини-зирующими клетками гранулезы и оболочек фолликула, а также корковым веществом надпочечников и плацентой. Основной гестаген яичников - **прогестерон.**

Эффекты гестагенов:

► вегетативное воздействие - гестагены оказывают влияние на половые органы после предварительной эстрогенной стимуляции: подавляют пролиферацию эндометрия, вызванную эстрогенами, осуществляют секреторные преобразования в эндометрии; при оплодотворении яйцеклетки гестагены подавляют овуляцию, препятствуют сокращению матки («протектор» беременности), способствуют развитию альвеол в молочных железах;

► генеративное воздействие - гестагены в малых дозах стимулируют секрецию ФСГ, в больших - блокируют как ФСГ, так и ЛГ; вызывают возбуждение терморегулирующего центра, локализованного в гипоталамусе, что проявляется повышением базальной температуры;

► общее воздействие - гестагены в физиологических условиях уменьшают содержание аминного азота в плазме крови, увеличивают экскрецию аминокислот, усиливают отделение желудочного сока, тормозят отделение желчи.

Андрогены секретируются клетками внутренней оболочки фолликула, интерстициальными клетками (в незначительном количестве) и клетками сетчатой зоны коркового вещества надпочечников (основной источник). Основные андрогены яичников - андростендион и дегидроэпиандростерон, в малых дозах синтезируются тестостерон и эпитестостерон.

Специфическое действие андрогенов на репродуктивную систему зависит от уровня их секреции (малые дозы стимулируют функцию гипофиза, большие - ее блокируют) и может проявляться в виде следующих эффектов:

► вирильного - большие дозы андрогенов вызывают гипертрофию клитора, оволосение по мужскому типу, разрастание перстневидного хряща, появление акне;
► гонадотропного - малые дозы андрогенов стимулируют секрецию гонадотропных гормонов, способствуют росту и созреванию фолликула, овуляции, лютеинизации;

► антигонадотропного - высокая концентрация андрогенов в предовуля-торном периоде подавляет овуляцию и в дальнейшем вызывает атрезию фолликула;

► эстрогенного - в малых дозах андрогены вызывают пролиферацию эндометрия и эпителия влагалища;

► антиэстрогенного - большие дозы андрогенов блокируют процессы пролиферации в эндометрии и приводят к исчезновению ацидофильных клеток во влагалищном мазке;

► общего воздействия - андрогены обладают выраженной анаболической активностью, усиливают синтез белка тканями; задерживают в организме азот, натрий и хлор, снижают выведение мочевины. Ускоряют рост костей и окостенение эпифизарных хрящей, увеличивают количество эритроцитов и гемоглобина (Hb).

С рецепторами к половым стероидам в ЦНС, структурах гиппокампа, регулирующих эмоциональную сферу, а также в центрах, контролирующих вегетативные функции, связывают феномен «менструальной волны» в предменструальный период. Он проявляется разбалансировкой процессов активации и торможения в коре мозга, колебаниями тонуса симпатической и парасимпатической систем (особенно в регуляции функции сердечно-сосудистой системы), а внешне - изменением настроения и некоторой раздражительностью. У здоровых женщин эти изменения не выходят за физиологические пределы.

Другие гормоны яичников: **ингибин,** синтезируемый гранулезными клетками фолликулов, оказывает тормозящее воздействие на синтез ФСГ; **окситоцин** (обнаружен в фолликулярной жидкости, желтом теле) - в яичниках обладает лютеолитическим воздействием, способствует регрессу желтого тела; **релаксин** образуется в клетках гранулезы и желтом теле, способствует овуляции, расслабляет миометрий. Кроме того, яичники секретируют ПГ, эпидермальный фактор роста, инсулиноподобные факторы роста. Факторы роста способствуют пролиферации клеток гранулезы, росту и созреванию фолликула, селекции доминантного фолликула.

4.1.5. Матка

Под влиянием гормонов яичников в миометрии и эндометрии наблюдаются циклические изменения, соответствующие фолликулиновой и лютеиновой фазам в яичниках. Для фолликулиновой фазы характерна гипертрофия клеток мышечного слоя матки, для лютеиновой -

их гиперплазия. Функциональные изменения в эндометрии отражаются последовательной сменой стадий регенерации, пролиферации, секреции, десквамации (менструации).

Фаза регенерации (3-4-й день менструального цикла) короткая, характеризуется регенерацией эндометрия из клеток базального слоя. Эпителизация раневой поверхности происходит из краевых отделов желез базального слоя, а также из неотторгнувшихся глубоких отделов функционального слоя.

Фаза пролиферации (соответствует фолликулиновой фазе) характеризуется преобразованиями, возникающими под влиянием эстрогенов. Ранняя стадия пролиферации (до 7-8-го дня менструального цикла): поверхность слизистой оболочки выстлана уплощенным цилиндрическим эпителием, железы имеют вид прямых или слегка извитых коротких трубок с узким просветом, эпителий желез однорядный, низкий, цилиндрический. Средняя стадия пролиферации (до 10-12-го дня менструального цикла): поверхность слизистой оболочки выстлана высоким призматическим эпителием, железы удлиняются, становятся более извитыми, строма отечна, разрыхлена. Поздняя стадия пролиферации (до овуляции): железы становятся резко извитыми, иногда шпорообразны-ми, просвет их расширяется, эпителий, выстилающий железы, многорядный, строма сочная, спиральные артерии достигают поверхности эндометрия, умеренно извиты.
Фаза секреции (соответствует лютеиновой фазе) отражает изменения, обусловленные воздействием прогестерона. Ранняя стадия секреции (до 18-го дня менструального цикла) характеризуется дальнейшим развитием желез и расширением их просвета, наиболее характерный признак этой стадии - появление в эпителии субнуклеарных вакуолей, содержащих гликоген. Средняя стадия секреции (19-23-й день менструального цикла) отражает преобразования, характерные для периода расцвета желтого тела, т.е. периода максимальной ге-стагенной насыщенности. Функциональный слой становится более высоким, отчетливо разделяется на глубокий и поверхностный слои: глубокий - спонги-озный, губчатый; поверхностный - компактный. Железы расширяются, стенки их становятся складчатыми; в просвете желез появляется секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки» (наиболее достоверный признак, определяющий лютеи-низирующий эффект). Структура и функциональное состояние эндометрия на 20-22-й день 28-дневного менструального цикла представляют оптимальные условия для имплантации бластоцисты. Поздняя стадия секреции (24-27-й день менструального цикла): наблюдаются процессы, связанные с регрессом желтого тела и, следовательно, снижением концентрации продуцируемых им гормонов - нарушается трофика эндометрия, формируются дегенеративные его изменения. Морфологически эндометрий регрессирует, появляются признаки его ишемии. При этом уменьшается сочность ткани, что приводит к сморщиванию стромы функционального слоя. Складчатость стенок желез усиливается. На 26-27-й день менструального цикла в поверхностных зонах компактного слоя наблюдаются лакунарные расширения капилляров и очаговые кровоизлияния в строму; вследствие расплавления волокнистых структур появляются участки разъединения клеток стромы и эпителия желез. Подобное состояние эндометрия именуется «анатомической менструацией» и непосредственно предшествует клинической менструации.

Фаза кровотечения, десквамация (28-29-й день менструального цикла). В механизме менструального кровотечения ведущая роль отводится нарушениям кровообращения, обусловленным длительным спазмом артерий (стаз, образование тромбов, ломкость и проницаемость сосудистой стенки, кровоизлияния в строму, лейкоцитарная инфильтрация). Итогом этих преобразований становятся некробиоз ткани и ее расплавление. Вследствие

расширения сосудов, наступающего после длительного спазма, в ткань эндометрия поступает большое количество крови, что приводит к разрыву сосудов и отторжению - десквамации - некротизированных отделов функционального слоя эндометрия, т.е. к менструальному кровотечению.

4.2. Тесты функциональной диагностики

О деятельности репродуктивной системы во время менструального цикла судят по тестам функциональной диагностики: базальной температуре, симптому зрачка, симптому натяжения шеечной слизи, морфологическому состоянию эндометрия. Ценность этих простейших и легко выполнимых в любых условиях методов исследования сохранилась до настоящего времени, несмотря на большой прогресс наших методических возможностей.

Во время менструального цикла происходят волнообразные колебания **базальной температуры,** т.е. внутренней температуры тела, измеренной в естественных отверстиях (во рту, прямой кишке, влагалище и т.п.) при определенных, непременно одинаковых условиях. Тест основан на гипертермическом влиянии прогестерона на терморегулирующий центр гипоталамуса. Измерение температуры проводят в прямой кишке, во влагалище и во рту утром после не менее шестичасового спонтанного сна, не вставая с постели, в одно и то же время, одним и тем же термометром в течение 5 или 10 мин, ежедневно на протяжении не менее 2-3 мес. Нормальная ректальная температура имеет две хорошо различимые фазы: фазу относительной гипотермии (ниже 37 °С в пределах 36,3-36,8 °С) после менструации и фазу относительной гипертермии (37,0-37,4 °С) во второй половине менструального цикла, соответствует деятельности желтого тела (прогестерона). При наступлении беременности температура в прямой кишке под влиянием прогестерона остается субфебрильной.
Слизистые выделения шейки матки качественно и количественно изменяются. Ритм изменений соответствует менструальному циклу. Эстрогены стимулируют секрецию цервикальной слизи, а прогестерон угнетает и вызывает сгущение слизи. На 8-9-й день двухфазного менструального цикла наружное отверстие цервикального канала начинает расширяться, в нем появляется стекловидная прозрачная слизь. Расширение достигает максимума (в диаметре 0,25-0,3 см) к моменту овуляции. Форма зева - овальная или округлая, напоминает зрачок при направлении пучка света. Степень выраженности феномена зрачка (-) - не выражен; (+) - раскрытие цервикального канала в виде узкой полоски или точки, выполненной прозрачной стекловидной слизью, - незначительно выражен; (++) - раскрытие шейки матки до 0,2 см в диаметре - умеренное насыщение эстрогенами; (+++) - раскрытие цервикального канала до 0,3 см в диаметре, с обильным отделением прозрачной стекловидной слизи. Отсутствие симптома зрачка свидетельствует о слабом эстрогенном воздействии, а длительно резко выраженный симптом - о гиперэстрогении.

Натяжение шеечной слизи изменяется в течение менструального цикла. Максимум совпадает с овуляцией. Слизь растягивается между браншами корнцанга после введения его в цервикальный канал. Оценка по длине нити: 1 балл (+) - до 6 см (невысокая эстрогенная насыщенность в начале фазы пролиферации), 2 балла (++) - 8-10 см (умеренная эстрогенная стимуляция), 3 балла (+++) - 15-20 см (максимальная продукция эстрогенов во время овуляции).

Феномен кристаллизации шеечной слизи (симптом «папоротника»). Арбори-зация шеечной слизи обусловлена особой формой кристаллизации поваренной соли, происходящей при высушивании. Содержание поваренной соли увеличивается в период созревания фолликула.
Этапы проведения теста:
1) обнажить шейку матки в зеркалах;

2) ватным тампоном удалить выделения со слизистой оболочки влагалищной части шейки матки;

3) сухой анатомический пинцет вводят в сомкнутом виде в цервикальный канал на глубину 0,5-1 см, раскрывают его и очень осторожно захватывают слизь, чтобы не травмировать шейку матки и не вызвать кровотечение, искажающее картину кристаллизации;

4) после выведения пинцета из шейки матки постепенно раскрывают его бранши и между ними растягивают каплю полученной слизи, определяя вязкость слизи, тягучесть;

5) после этого слизь наносят на предметное стекло, высушивают на воздухе при комнатной температуре в течение 1,5-2 ч;

6) рассматривают под микроскопом при увеличении в 100-200 раз. Оценка полученных результатов: (-) - дефицит эстрогенов: отсутствие

кристаллизации, слизь аморфная, в высушенной капле скопление клеточных элементов; (+) - незначительная эстрогенная насыщенность: кристаллизация со смазанным нечетким рисунком в виде отдельных стеблей и игл кристаллов, как бы теряющихся среди аморфной массы и клеточных элементов; (++) - умеренная эстрогенная насыщенность: четкая структура «листка па-

поротника» с тонким рисунком; (+++) - максимальная эстрогенная насыщенность: кристаллы крупные, группируются в виде листьев папоротника с массивным стеблем, утолщенным в 2-3 раза, ветви расходятся под углом 80°.

Гормональная кольпоцитология («гормональное зеркало»). Перед взятием материала для исследования необходимо следующее.

► За 1 сут исключить половую жизнь.

► За 2 сут исключить спринцевание и лечебные манипуляции.

► За 15 дней прекратить введение гормонов.

► При наличии кольпитов различной этиологии - пролечить. Взятие материала на исследование:

1) обнажить влагалище с помощью зеркала Симса и подъемника;
2) петлей, острой ложечкой или стеклянной пипеткой взять материал из верхнего бокового свода влагалища;

3) материал нанести на край предметного стекла и одним легким движением размазать ребром другого стекла;

4) мазок высушить на воздухе при монохромной окраске либо фиксировать в метаноле или жидкости Никифорова при полихромной окраске. Время фиксации - от 30 мин до 2 ч. Клеточные элементы подсчитывают в 6-8 полях зрения в средней части стекла на 100 или 200 клеток в наиболее четких и чистых участках препарата;

5) в сопроводительной записке указать фамилию, имя, отчество пациентки, день менструального цикла, дату.

При оценке кольпоцитограммы учитывают следующие индексы:

► **индекс созревания (ИС)** - числовой индекс, представляет собой процентное соотношение трех видов клеток - поверхностных, промежуточных и базальных (или парабазальных);

► **кариопикнотический индекс (КИ)** - процентное отношение поверхностных клеток с пикнотическими ядрами и клеток с везикулярными ядрами. Характеризует эстрогенную насыщенность, так как эстрогены приводят к конденсации хроматиновой структуры ядра - кариопикнозу;

► **эозинофильный индекс (ЭИ)** - процентное отношение поверхностных клеток с эозинофильно окрашенной цитоплазмой к клеткам с базофиль-ной цитоплазмой; также характеризует эстрогенную насыщенность;

► **индекс скученности** - отношение зрелых клеток, находящихся в скоплениях от четырех и более к зрелым клеткам, расположенным раздельно. Описывается по трехбалльной системе: выраженная скученность - III (+++), умеренная - II (++), слабая - I (+). Последний индекс характеризует прогестероновое влияние на эпителий. Сдвиг влево соответствует снижению эстрогенной насыщенности, вправо - повышению.

Перед наступлением овуляции КИ - около 60-85%, ЭИ - 30-45%.
Двухфазность изменений во время менструального цикла можно определить при **гистологическом исследовании эндометрия.** При нормальном менструальном цикле слизистая оболочка матки под влиянием эстрогенных гормонов, вырабатываемых яичником, подвергается пролиферации, после наступления овуляции под влиянием прогестерона эндометрий подвергается секреторным преобразованиям. Если экскреция эстрогенов низкая, пролиферативные изменения эндометрия не выражены; если эстрогенная стимуляция отсутствует, эндометрий подвергается атрофии. В случае длительной перманентной эстрогенной стимуляции без прогестеронового влияния в эндометрии постепенно нарастают пролиферативные изменения, что приводит к гиперплазии и гипертрофии эндометрия. В первый день менструального цикла при произошедшей овуляции и образовании желтого тела в слизистой оболочке матки (цуг-биопсия) обнаруживаются изменения, соответствующие фазе секреции.

Глава 5. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

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

5.1. Гаметогенез

Образование половых клеток (гамет) является сложным многоступенчатым процессом.

Сперматогенез (сперма + греч. *genesis* - происхождение, развитие) - процесс развития мужских половых клеток, заканчивающийся формированием сперматозоидов. Протекает внутри извитых семенных канальцев, составляющих более 90% объема яичка взрослого половозрелого мужчины. На внутренней стенке канальцев располагаются клетки двух типов - сперматогонии (самые ранние, первые клетки сперматогенеза, из которых в результате последовательных клеточных делений через ряд стадий постепенно образуются зрелые сперматозоиды) и питающие клетки Сертоли. Сперматогенез начинается одновременно с деятельностью яичка под влиянием половых гормонов в период полового созревания подростка и далее протекает непрерывно (у большинства мужчин практически до конца жизни), имеет четкий ритм и равномерную интенсивность. Время, необходимое для превращения сперматогония в спермий, занимает у человека около 74-75 сут. Сперматогонии, содержащие удвоенный набор хромосом, делятся путем митоза, приводя к возникновению последующих клеток - сперматоцитов первого порядка. Затем в результате двух последовательных делений (мейотические деления) образуются сперматоциты второго порядка, а затем сперматиды (клетки сперматогенеза, непосредственно предшествующие сперматозоиду). При этих делениях происходит уменьшение (редукция) числа хромосом вдвое. Сперматиды не делятся, вступают в заключительный период сперматогенеза (период формирования спермиев) и после длительной фазы дифференцировки превращаются в сперматозоиды. Происходит это путем постепенного вытяжения клетки, изменения, удлинения ее формы, в результате чего клеточное ядро сперматида образует головку сперматозоида, а оболочка и цитоплазма - шейку и хвост. В последней фазе развития головки сперматозоидов тесно примыкают к клеткам Сертоли, получая от них питание до полного созревания. После этого сперматозоиды, уже зрелые, попадают в просвет канальца яичка и далее в придаток, где происходит их накопление и выведение из организма во время семяизвержения.

При половом акте во влагалище женщины изливается в среднем около 3-5 мл спермы, в которой содержится 300-500 млн сперматозоидов. Часть сперматозоидов, в том числе и неполноценных, остается во влагалище и подвергается фагоцитозу. Вместе со сперматозоидами в половые пути женщины попадают и другие составные части спермы. Особое значение имеют ПГ. Под их влиянием усиливается сократительная активность матки и маточных труб, что очень важно для нормального транспорта гамет. Из влагалища, имеющего у здоровой женщины кислую среду **(кислая среда неблагоприятна для сперматозоидов),** последние быстро поступают в **цервикальную слизь,** которая во время полового акта под влиянием сокращений мышц шейки матки выделяется из **цервикального канала.** Наличие слабощелочной реакции цервикальной слизи способствует повышению двигательной активности сперматозоидов.

Оптимальный состав цервикальной слизи формируется к моменту овуляции в основном под влиянием эстрогенных гормонов яичников. В этот период мицелии слизи располагаются в виде своеобразных цепочек, ориентированных по оси цервикального канала. Сперматозоиды

продвигаются по мицели-ям слизи по направлению к матке. Турбулентные движения сперматозоидов наиболее выражены в пристеночных областях шейки матки, при этом часть сперматозоидов на некоторое время может депонироваться в криптах шейки матки, создавая тем самым своеобразный резерв спермы, откуда в дальнейшем может происходить дополнительное их поступление вверх по каналам репродуктивной системы.
В верхних отделах полового тракта женщины начинается процесс, называемый **капацитацией спермы,** - приобретение ею благодаря сложным изменениям способности к оплодотворению (из головки сперматозоида удаляются гликопротеиновый покров и белки цитоплазмы). В результате капацитации сперматозоиды приобретают способность к акросомальной реакции. Помимо этого капацитация выражается в изменениях движений хвостовых частей сперматозоидов (наличие сверхактивной подвижности). Тонкие механизмы капацитации до настоящего времени полностью не изучены. Время капаци-тации различно у разных сперматозоидов, что, по-видимому, представляет важную приспособительную реакцию для процесса оплодотворения. **Капа-цитированные сперматозоиды** очень активны, однако продолжительность их жизни меньше, чем некапацитированных. Капацитированные сперматозоиды обладают повышенной способностью пенетрировать ткани, что имеет решающее значение в процессе оплодотворения яйцеклетки.

Транспорт сперматозоидов в матку, а затем и в маточные трубы в основном обеспечивается сокращениями гладкой мускулатуры этих органов. Полагают также, что трубно-маточные сфинктеры служат своеобразными дозаторами поступления сперматозоидов из полости матки в просветы маточных труб. Наряду с сократительной способностью маточных труб, которые находятся под сложным гормональным воздействием **(эстрогены, андрогены, окситоцин),**

а также под влиянием ПГ, большое значение в продвижении сперматозоидов, помимо их собственной высокой кинетической активности, принадлежит таким факторам, как движения микроворсин реснитчатого эпителия эндоцер-викса и ток жидкости в просвете маточной трубы. Таким образом, перемещение сперматозоидов по каналам репродуктивной системы женщины представляет собой чрезвычайно сложный многокомпонентный процесс. В благоприятных условиях (оптимальное соотношение половых стероидов в организме женщины) оплодотворяющая способность сперматозоидов в цервикальной слизи сохраняется до 2 сут после эякуляции во влагалище.
Развитие яйцеклеток **(оогенез, или овогенез)** связано с ростом и развитием первичных фолликулов, находящихся в корковом слое яичников. Овогенез отличается от сперматогенеза рядом особенностей и проходит в три стадии: размножения, роста и созревания. Первая стадия - период размножения оогониев - осуществляется в период внутриутробного развития, когда в яичнике зародыша происходит деление оогониев и формирование первичных фолликулов. Период размножения завершается вступлением клетки в мейоз - началом дифференцировки в ооцит первого порядка. Мейотическое деление останавливается в профазе, и на этой стадии клетки сохраняются до периода полового созревания организма. Вторая стадия - период роста - протекает в функционирующем зрелом яичнике (после полового созревания девочки) и состоит в превращении ооцита первого порядка первичного фолликула в ооцит первого порядка в зрелом фолликуле. В ядре растущего ооцита происходят конъюгация хромосом и образование тетрад, а в их цитоплазме накапливаются желточные включения. Третья (последняя) стадия - период созревания - начинается образованием ооцита второго порядка и завершается выходом его из яичника в результате овуляции. Период созревания, как и во время сперматогенеза, включает два деления, причем второе следует за первым без интеркинеза, что приводит к уменьшению (редукции) числа хромосом вдвое, и набор их становится гаплоидным. При первом

делении созревания ооцит первого порядка делится, в результате чего образуются ооцит второго порядка и небольшое редукционное тельце. Ооцит второго порядка получает почти всю массу накопленного желтка и поэтому остается столь же крупным по объему, как и ооцит первого порядка. Редукционное же тельце представляет собой мелкую клетку с небольшим количеством цитоплазмы, получающую по одной диаде хромосом от каждой тетрады ядра ооцита первого порядка. При втором делении созревания в результате деления ооцита второго порядка образуются одна яйцеклетка и второе редукционное тельце. Первое редукционное тельце иногда тоже делится на две одинаковые мелкие клетки. В результате этих преобразований ооцита первого порядка образуются одна яйцеклетка и два или три редукционных (так называемых полярных) тельца. Стадия формирования, в отличие от сперматогенеза, в овогенезе отсутствует.

В начале роста фолликулярные клетки, ранее располагавшиеся в виде одного слоя уплощенных клеток, приобретают призматическую форму, делятся путем митоза, и фолликулярный эпителий становится многослойным, получая название зернистой зоны *(zona granulosa)*. В первые дни каждого менструального цикла от 10 до 15 преантральных фолликулов начинают рост под влиянием ФСГ. При нормальных условиях только один из этих фолликулов достигает полной зрелости, остальные подвергаются атрезии. ФСГ также стимулирует созревание гранулезных клеток, окружающих ооцит. Кроме того, на пролиферацию этих клеток влияют факторы роста, в том числе фактор роста и диффе-ренцировки 9, костный морфогенетический белок 15.

Женские половые клетки, так же как и мужские, в определенной степени отделены от микроокружения гематофолликулярным барьером, который создает оптимальные условия для метаболизма ооцитов. Он состоит из соединительной ткани (теки), сосудов микроциркуляторного русла, базальной мембраны, фолликулярного эпителия и блестящей зоны.

Овуляция. Наступление овуляции - разрыва фолликула и выброса ооци-та второго порядка в брюшную полость - вызывается действием гипофизар-ного ЛГ (лютропина), когда выделение его гипофизом резко увеличивается. К моменту овуляции зрелая яйцеклетка состоит из ядра, цитоплазмы, окружена блестящей оболочкой *(zona pellucida)* и клетками лучистого венца *(corona radiata)*. Женская половая клетка обладает антигенными свойствами, особенно богата различными антигенами ее белочная оболочка. На предовулятор-ной стадии происходит выраженная гиперемия яичника, объем фолликула и давление в нем быстро возрастают, стенка его резко истончается. Кроме того, истончению и разрыхлению фолликула способствуют протеолитические ферменты, а также взаимодействие гиалуроновой кислоты и гиалуронидазы, находящихся в его оболочке. Ооцит второго порядка, окруженный фолликулярным эпителием, из брюшной полости попадает в воронку и далее в просвет маточной трубы. Здесь быстро происходит второе деление созревания (при наличии мужских половых клеток) и образуется зрелая яйцеклетка, готовая к оплодотворению. При относительно низком содержании прогестерона и более высокой концентрации эстрогенов (непосредственно после овуляции) повышается тонус ампулярно-перешеечного отдела маточной трубы. В результате яйцеклетка задерживается в ампулярном отделе, где ее окружает множество сперматозоидов, пенетрирующих в клетки лучистого венца. Процесс пенетрации обеспечивается ферментами, находящимися в головке сперматозоида и в трубной жидкости. Способность яйцеклетки к оплодотворению сохраняется в среднем 24 ч.

Значительное число фолликулов не достигает стадии зрелости, а претерпевает атрезию - своеобразную перестройку деструктивного характера. Атрезия ооцитов начинается с лизиса органелл, кортикальных гранул и сморщивания ядра. При этом блестящая зона утрачивает свою шаровидную форму и становится складчатой, утолщается и гиалинизируется. Одновременно

атрофируются и клетки зернистого слоя, а интерстициальные клетки оболочки усиленно размножаются и, гипертрофируясь, начинают напоминать по форме и виду люте-иновые клетки желтого тела. Так возникает атретическое тело *(corpus atreticum),* внешне несколько напоминающее желтое тело, но отличающееся от последнего наличием в центре блестящей зоны ооцита. В ходе дальнейшей инволюции атретических тел на их месте остаются скопления интерстициальных клеток.

5.2. Основные этапы формирования системы «мать- плацента-плод»

В процессе формирования функциональной системы «мать-плацента- плод» выделяется целый ряд принципиально важных этапов, определяющих как возможность дальнейшего ее существования и развития, так и нормальное развитие плода и физиологическое течение беременности.

Оплодотворение. В течение каждой фолликулярной фазы менструального цикла женщины под влиянием ФСГ гипофиза в яичнике начинает расти от 10 до 15 примордиальных фолликулов, но обычно только один из них достигает полной зрелости и только один из них овулирует, остальные дегенерируют и становятся атретичными. К моменту овуляции ооцит находится в начале стадии своего второго мейотического деления и окружен *zona pellucida* и гранулезными клетками. Двигательная активность фимбрий маточной трубы продвигает яйцеклетку в ее просвет.

Перед тем как сперматозоид приобретает способность оплодотворять яйцеклетку, должна произойти **капацитация,** в течение которой из головки сперматозоида удаляются гликопротеиновый покров и белки цитоплазмы сперматозоида, и **акросомальная реакция,** когда акрозин и трипсиноподобные ферменты освобождаются для последующей пенетрации *zona pellucida.* В момент оплодотворения сперматозоид должен пенетрировать *corona radiata, zona pellucida* и клеточную мембрану ооцита. Как только сперматозоид проникает в яйцеклетку, она заканчивает свое второе мейотическое деление и формирует женский пронуклеус; *zona pellucida* становится непроницаемой для других сперматозоидов; головка сперматозоида отделяется от хвоста и формирует мужской пронуклеус. После того как оба пронуклеуса завершат репликацию ДНК, хромосомы матери и отца смешиваются и продольно расщепляются, вступая далее в митотическое деление, давая начало двухклеточной зиготе. Таким образом, в процессе оплодотворения **восстанавливается диплоидный набор хромосом, происходит детерминация пола и начинается дробление. Дробление** - серия митотических делений, результатом которых становится увеличение числа клеток, бластомеров, с каждым последующим делением уменьшающихся в размерах. После трех делений клетки становятся плотно сгруппированными, разделяясь на внешний и внутренний слои. Уплотненные бластомеры делятся и формируют 16-клеточную **морулу.** Как только морула входит в матку на 3-4-й день после оплодотворения, в ней появляется полость и образуется **бла-стоциста.** Внутренний слой клеток, который сформировался на стадии уплотнения и будет далее развиваться в собственно эмбрион, находится на одном полюсе бластоцисты. Внешний слой клеток, окружающий внутренние клетки и полость бластоцисты, будет формировать трофобласт.

Нидация и имплантация. Для успешной имплантации необходимо, чтобы в эндометрии появились все требуемые изменения дифференциации клеток слизистой оболочки для образования «окна имплантации», которое в норме наблюдается на 6-7-й день после овуляции, а также определенная степень зрелости бластоцисты и активация протеаз, способствующих продвижению бла-стоцисты в эндометрий. Рецептивность эндометрия - кульминация комплекса

временных и пространственных изменений в эндометрии, регулируемая стероидными гормонами. Процессы появления «окна имплантации» и созревания бластоцисты должны быть синхронными. Если этого не произойдет, имплантация не состоится или беременность прервется на ранних стадиях ее развития.

Перед имплантацией поверхностный эпителий эндометрия покрыт муцином, который предотвращает преждевременную имплантацию бластоцисты и защищает от инфекции, особенно Muc1-episialin, играющий барьерную роль в различных аспектах физиологии женской репродуктивной системы. К моменту открытия «окна имплантации» муцин разрушается протеазами, продуцируемыми эмбрионом.
Имплантация бластоцисты включает два этапа: **первый этап** - адгезия двух клеточных структур, **второй этап** - децидуализация стромы эндометрия. При этом в процессе адгезии ведущую роль играют интегрины. Особенно значим интегрин-β_1, экспрессия которого возрастает в момент имплантации. Помимо интегринов к адгезивным молекулам относятся также протеины: трофинин, бустин и тастин. Чрезвычайно большую роль играют различные факторы роста (инсулиноподобный фактор роста, гепарин-связывающий эпидермальный фактор роста, фактор роста фибробластов, костный морфо-генный протеин и др.). После адгезии эндометрия и трофобласта начинается фаза инвазии трофобласта. Клетки трофобласта выделяют ферменты протеазы, лизируя внеклеточный матрикс металлопротеазой. К началу 2-й недели развития бластоциста частично погружается в строму эндометрия (рис. 5.1).

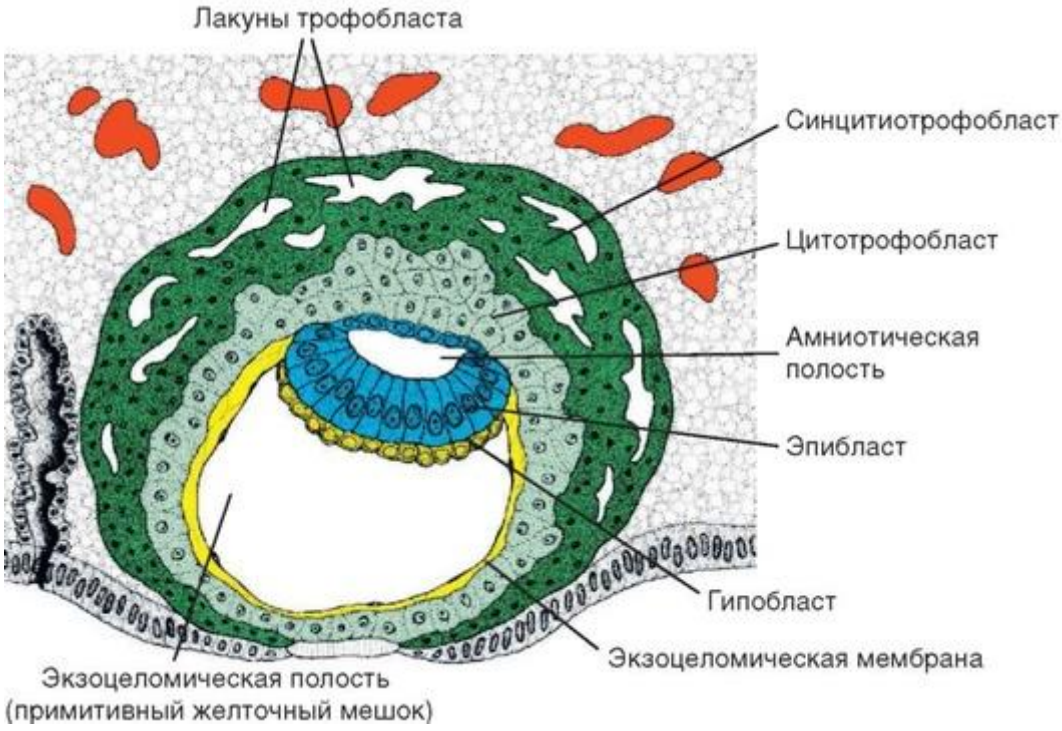


Рис. 5.1. Схема строения бластоцисты человека, девятый день развития

Трофобласт дифференцируется на внутренний, активно пролиферирующий слой - цитотрофобласт, и наружный - синцитиотрофобласт, активно эрози-рующий ткани матери. К 9-му дню развития в цитотрофобласте формируются лакуны. Постепенно материнские синусоиды эрозируются синцитиотрофо-бластом, материнская кровь поступает в лакунарную сеть, и к концу 2-й недели беременности начинается маточно-плацентарное кровообращение. В это время цитотрофобласт формирует скопления клеток, окруженные синцитием и в него проникающие. Эти образования являются первичными ворсинами. К концу 2-й недели бластоциста полностью погружена в эндометрий, а дефект слизистой оболочки в месте ее внедрения заживает.

Внутренний слой клеток, или **эмбриобласт,** дифференцируется на эпибласт и гипобласт, образующие вместе двуслойный зародышевый диск. Клетки эктодермы продолжаются в амниобласт, и вместе они окружают новую полость - амниотическую. Клетки эндодермы образуют мембрану экзоцелома, и вместе они окружают примитивный желточный мешок. К концу 2-й недели экстраэмбриональная мезодерма заполняет пространство между трофобластом снаружи и амнионом с экзоцеломической мембраной изнутри. Когда в этой ткани образуются вакуоли, формируется экстраэмбриональный целом, или хориальная полость. 2-я неделя эмбрионального развития еще называется неделей «двух»: трофобласт дифференцируется на два слоя, цитотрофобласт и синцитиотрофобласт. Эмбриобласт формирует два слоя - эпибласт и гипо-бласт. Образуются две полости - амниотическая и полость желточного мешка. Имплантация происходит в конце первой недели эмбрионального развития. Клетки трофобласта прорастают в эпителий и подлежащую строму эндометрия с помощью протеолитических ферментов. Имплантация может происходить вне полости матки (в позадиматочном пространстве брюшины, на брюшине, в маточной трубе, яичнике, шейке матки) - при этом возникает эктопическая беременность.

Период плацентации. К началу 3-й недели эмбрионального развития тро-фобласт характеризуется наличием **первичных** ворсин, образованных ци-тотрофобластом, покрытым синцитиальным слоем клеток (рис. 5.2). Затем мезодермальные клетки проникают в первичные ворсины и растут по направлению к децидуальной оболочке. Новообразованные структуры носят название **вторичных** ворсин. К концу 3-й недели мезодермальные клетки, образующие сердцевину ворсин, начинают дифференцироваться в клетки крови и мелкие кровеносные сосуды, образуя капиллярную систему ворсин. С этого момента ворсины получают название **третичных,** или **окончательных, ворсин плаценты.** Капилляры в третичных ворсинах формируют соединения с капиллярами, развивающимися в мезодерме хорионической пластины и соединительном стебле. Указанные сосуды, в свою очередь, соединяются с внутриэмбриональной циркуляторной системой, объединяя плаценту и эмбрион. Таким образом, к моменту начала сердечной деятельности эмбриона на 4-й неделе развития сосудистая система ворсин достаточно сформирована для адекватного обеспечения растущего организма кислородом и питательными веществами.

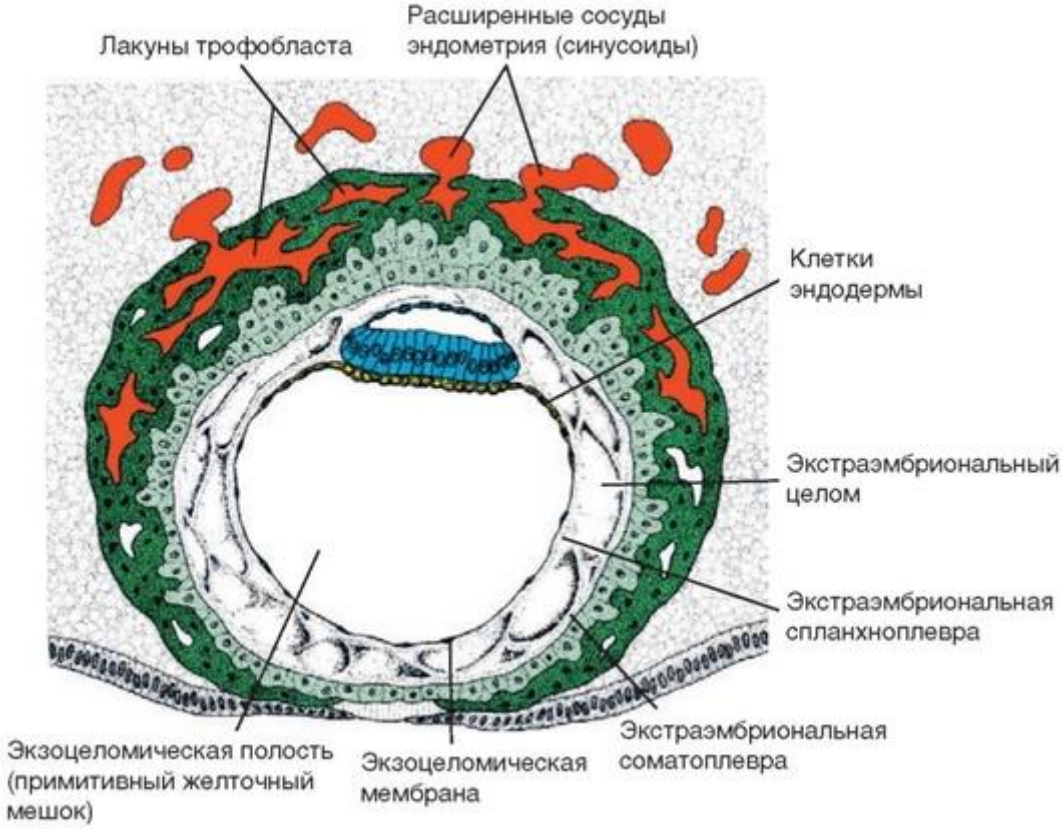


Рис. 5.2. Схема строения бластоцисты человека, 12-й день эмбрионального развития

В то же время клетки цитотрофобласта ворсин прогрессивно проникают во внешний синцитиальный слой до тех пор, пока не достигнут эндометрия. Здесь они соединяются с аналогичными отростками соседних ворсин, образуя тонкую внешнюю трофобластическую оболочку. Эта оболочка плотно прикрепляет хориальную пластину к эндометрию.

Ворсины, растущие от хориальной пластины к базальной децидуальной оболочке (децидуальная пластина - часть эндометрия, где формируется плацента), называются **якорными ворсинами.** Ворсины, ветви которых свободно располагаются в межворсинчатом пространстве и посредством которых в дальнейшем осуществляется газообмен и обмен питательными веществами, называются **свободными (терминальными ворсинами)** (рис. 5.3). Постепенно хориальная полость увеличивается в размерах, и к 19-20-му дню эмбрион прикреплен к своей трофобластической оболочке только посредством узкого соединительного тяжа, который позднее развивается в пупочный канатик, соединяющий плаценту и эмбрион.
Превращение вторичных ворсин в третичные - важнейший критический период в развитии эмбриона, поскольку от их васкуляризации зависит газообмен и транспорт питательных веществ в системе «мать-плацента-плод».

Врастание цитотрофобласта в стенку сосудов децидуальной оболочки приводит к вскрытию просвета спиральных артерий, излитию крови между ворсинами и образованию межворсинчатого пространства. Вскрытие просвета спиральных артерий происходит в конце шестой недели беременности и обусловливает возникновение маточно-плацентарного кровообращения.

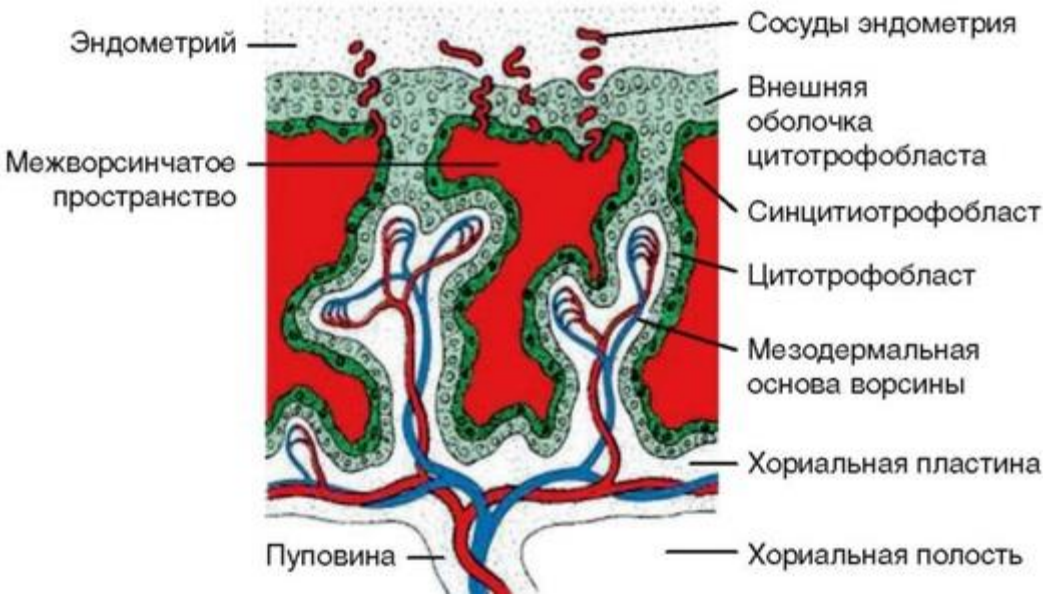


Рис. 5.3. Схема строения ворсины в конце третьей недели развития

Период плацентации заканчивается к 12-14-й неделе беременности. Однако к этому времени сформированы лишь основные структурные элементы плаценты, и в морфофункциональном отношении она остается незрелой. Процессы имплантации и формирования плаценты зависят от уровня метаболизма в эндометрии и активности ряда ферментов. Основной структурной единицей сформированной плаценты служит **котиледон,** образованный стволовой ворсиной и ее разветвлениями, содержащими сосуды плода (рис. 5.4).

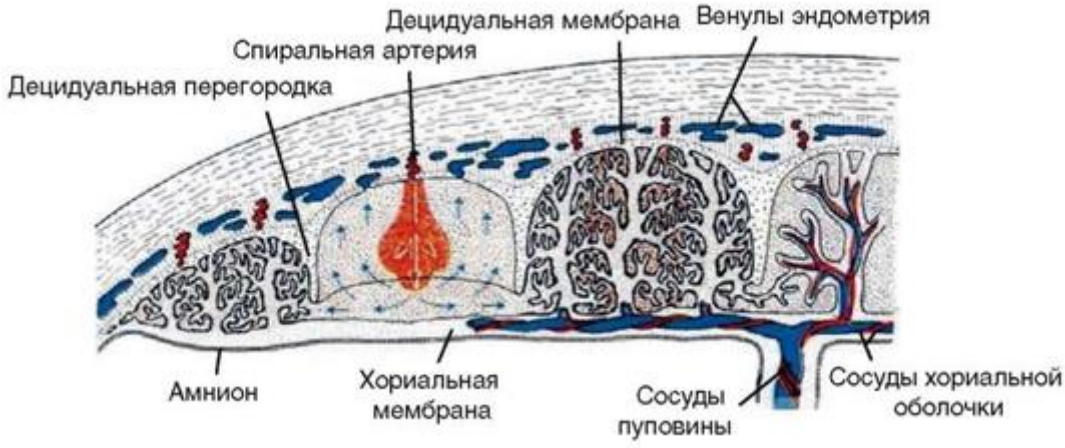


Рис. 5.4. Схема строения плаценты во второй половине беременности

II триместр беременности характеризуется ростом и дифференцировкой русла кровообращения плода **(фетализация плаценты),** с которыми тесно связаны изменения стромы и трофобласта ветвистого хориона. В этом периоде онтогенеза рост плаценты опережает развитие плода.

С 22-й по 36-ю неделю беременности увеличение массы плаценты и плода происходит неравномерно за счет преимущественного роста плода. К 36-й неделе плацента достигает **полной функциональной зрелости.** В конце беременности наступает так называемое **физиологическое старение плаценты.**

Различают свободные и закрепляющие (якорные) ворсины. Свободные (терминальные) ворсины погружены в межворсинчатое пространство дециду-альной оболочки и «плавают» в

материнской крови. Материнская кровь омывает ворсины хориона, снабжая плод кислородом, питательными веществами, гормонами, витаминами, электролитами, микроэлементами, необходимыми для его правильного роста и развития. Адекватному обмену между матерью и плодом способствует интенсивный кровоток в межворсинчатом пространстве, который к концу беременности достигает 500-700 мл/мин.
В противоположность свободным якорные ворсины прикреплены к ба-зальной децидуальной оболочке и обеспечивают фиксацию плаценты к стенке матки. В III периоде родов связь якорных ворсин с децидуальной оболочкой нарушается, и под влиянием маточных сокращений плацента отделяется от стенки матки.

Таким образом, наиболее важные морфологические изменения, приводящие к формированию плаценты, можно представить в виде таблицы (табл. 5.1).

Таблица 5.1. Развитие плаценты человека*

Дни после овуляции	**Морфофункциональные изменения**
6-7	Имплантация бластоцисты
7-8	Пролиферация трофобласта и его инвазия
9-11	Лакунарный период. Вскрываются просветы концевых отделов эндометриальных венул и капилляров. Циркуляция материнской крови в них происходит с очень низкой скоростью
13-18	Формирование первичных и вторичных ворсин, стебля, тела эмбриона и амниона
18-21	Формирование третичных ворсин 2-3 мм длиной, 0,4 мм толщиной. Инвазия в ворсины мезобласта, формирующего их сердцевину; капилляры образуются *in situ* и соединяются с сосудами стебля тела эмбриона (сосудами пуповины), распространяющимися по бластодерме. Устанавливается фетоплацентарная циркуляция. Циркуляция материнской крови в лакунах происходит с очень низкой скоростью
21-40	Формирование *chorion frondosum* и хориальной пластины. Образование якорных ворсин и стволовых ворсин, имеющих вид «перевернутого дерева»
40-50	Формирование структурных единиц плаценты - котиледонов. Кавитация. Инвазия трофобласта приводит к вскрытию просвета 40-60 спиральных артерий. Дальнейшая его инвазия приостанавливается. Кровь из спиральных артерий изливается в пространство между котиледонами, образующими *chorion frondosum.* Устанавливается маточно-плацентарный кровоток. Рост и ветвление стволовых ворсин, ориентированных концентрически вокруг просвета спиральной артерии. Завершение формирования сосудов плодовой части плаценты. Сохраняется около 150 рудиментарных котиледонов. Циркуляция материнской крови вокруг них происходит с очень низкой скоростью под небольшим давлением (5-8 мм рт.ст.)

Окончание табл. 5.1

Дни после овуляции	**Морфофункциональные изменения**
80-225	Продолжается рост сформированной плацентарной ткани. Формируется 10-12 больших котиледонов (кровоток в центре межворсинчатого пространства происходит под высоким давлением - 40-60 мм рт.ст.); 40-50 котиледонов среднего размера и небольших и около 150 рудиментарных. Базальная пластина плаценты формирует перегородки между котиледонами - септы
225-267	Прекращается пролиферация клеток, но продолжается их гипертрофия

* Из Maternal-placental-fetal unit; fetal & early neonatal physiology // Obstetrics and gynecology by Appleton & Lange, 1994 (p. 157).

Последовательные гистофизиологические изменения спиральных артерий предопределяют неосложненное течение гестационного процесса. На границе миометрия и эндометрия спиральные артерии снабжены мышечным слоем и имеют диаметр 20-50 мкм, по прохождении основной пластинки при впадении в межворсинчатое пространство они теряют мышечные элементы, что приводит к увеличению их диаметра почти в 10 раз (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Стадийность инвазии трофобласта и гестационных изменений спиральных артерий

Кровоснабжение межворсинчатого пространства происходит в среднем через 150-200 спиральных артерий. При нормальной беременности спиральные артерии развиваются с такой интенсивностью, что могут обеспечить кровоснабжение плода и плаценты в 10 раз больше необходимого. К физиологическим изменениям, которым подвергаются спиральные артерии по мере прогрессирования беременности, относятся эластолиз, дегенерация мышечного слоя и фибриноидный некроз. За счет этого уменьшается периферическая резистентность и соответственно давление крови. Именно наличие и степень выраженности указанных гестационных изменений спиральных артерий играют ключевую роль в нормальном либо патологическом течении беременности. Отток крови из межворсинчатого пространства осуществляется через 72-170 вен, расположенных на поверхности хориальной пластинки и частично в краевой синус, окаймляющий плаценту и сообщающийся как с венами матки, так и с межворсинчатым пространством. Давление в сосудах маточно-плацентарного круга составляет в радиальных артериях 80/30 мм рт.ст., в де-цидуальной части спиральных артерий - 12-16 мм рт.ст., в межворсинчатом пространстве - около 10 мм рт.ст. Градиент давления с учетом интенсивности потока крови составляет приблизительно 2 мм рт.ст. Кроме того, существует небольшая разница давления в межворсинчатом пространстве и венозной системе матки.

Сосуды матки имеют автономную иннервацию, адренергические рецепторы в сосудах обусловливают изменчивость маточного кровотока под влиянием медиаторов как парасимпатической, так и адренергической системы. Маточно-плацентарные сосуды относительно рефрактерны к ангиотензи-ну II и высокочувствительны к α-адренергическому эффекту катехоламинов. Стимуляция α-адренорецепторов приводит к снижению маточно-плацентар-ного кровотока, а их блокада - к повышению. Очевидно, это обусловливает способность маточно-плацентарного кровотока к ауторегуляции в ответ на снижение перфузии матки. Таким образом, потеря спиральными артериями мышечно-эластической оболочки приводит к потере их чувствительности к адренергической стимуляции, способности к вазоконстрикции, что обеспечивает оптимальное кровоснабжение межворсинчатого пространства.

Доля крови, притекающей к матке во время беременности, возрастает в 17-20 раз. Объем 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. В миометрии распределяется 15% поступающей крови, 85% объема ее направляется непосредственно в маточно-плацентарный круг кровообращения. Объем межворсинчатого пространства составляет 170-300 мл, а скорость кровотока в нем около

140 мл/мин на 100 мл объема. Постоянство кровотока в межворсинчатом пространстве поддерживается многоступенчатой цепью регуляторных механизмов, к которым относятся адаптивный рост маточно-плацентарных сосудов, система ауторегуляции органного кровотока, сопряженная плацентарная гемодинамика на материнской и плодовой сторонах, наличие циркуляторной буферной системы плода, включающего сосудистую сеть плаценты, пуповины и самого плода. Изменения маточно-плацентарного кровотока определяются целым рядом факторов: действием гормонов, изменением объема циркулирующей крови (ОЦК), внутрисосу-дистым давлением, изменением периферического сопротивления. Доказана сопряженность маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики. Регуляция кровотока в межворсинчатом пространстве на материнской стороне определяется давлением крови и маточными сокращениями, на стороне плода - ритмичным пульсированием капилляров ворсин под влиянием сердечных сокращений плода, влиянием гладкой мускулатуры ворсин и периодическим освобождением межворсинчатого пространства. Одним из регуляторных механизмов служит усиление сердечной деятельности плода и повышение его АД. Пупочный канатик формируется из мезенхималь-ного тяжа (амниотическая ножка), в который врастает аллантоис, несущий пупочные сосуды. При соединении ветвей пупочных сосудов, растущих из аллантоиса, с местной сетью кровообращения начинается циркуляция крови в третичных ворсинках, что совпадает с началом сердечных сокращений эмбриона. Пуповина содержит две артерии и одну вену. Артерии анастомози-руют в хорионической пластинке, пенетрируют ее, разветвляются на стволовые артерии и дают начало артериальной системе второго и третьего порядка, повторяя строение котиледона. Котиледонные артерии - конечные сосуды с тремя порядками деления и развитием сети капилляров, кровь из которых собирается в венозную систему. Анастомозов между артериями в одном и том же котиледоне нет. В некоторых областях кровь проходит через артериове-нозные шунты, минуя капилляры, в результате чего одной вене по оси ворсин соответствует несколько артериальных сосудов. Таким образом, внутри котиледонов имеется две капиллярные системы, анастомозирующие друг с другом: внутриворсинчатая и параваскулярная. Артериовенозные анастомозы и параваскулярная сеть образуют буферную систему, регулирующую давление крови, скорость кровотока, сердечную деятельность плода. Такое строение плодового сосудистого русла полностью формируется уже в I триместре беременности. В последующие сроки рост плаценты характеризуется пролиферацией терминального сосудистого русла, возрастанием функциональной обменной поверхности хориальных ворсин.

Между интенсивностью маточного и плацентарного кровообращения существует прямо пропорциональная зависимость. Пуповинный кровоток регулируется перфузионным давлением, определяемым соотношением давления в аорте и пупочной вене плода. Пуповинное кровообращение получает примерно 50-60% общего сердечного выброса плода. В отличие от других сосудистых систем пуповинная система не имеет иннервации и быстро реагирующих артериол для ауторегуляции кровотока. Очевидно, быстрое изменение пупо-винного кровотока происходит только за счет изменения АД плода и его сердечной деятельности. Сосудистое сопротивление плаценты снижается по мере прогрессирования беременности. Содержание кислорода в артерии пуповины не меняется при колебаниях кровотока от 150 до 200 мл/мин на килограмм и уменьшается при его снижении до 100 мл/мин на килограмм.
На величину пуповинного кровотока влияют физиологические процессы плода - дыхательные движения, двигательная активность. К возрастанию ЧСС и сердечного выброса приводит блокада блуждающего нерва, обратный эффект наблюдается при введении пропранолола. Наличие баро- и хеморецепторов в каротидном синусе и дуге аорты обеспечивает быстрые изменения

сердечной деятельности плода. Доказано влияние на сердечную деятельность плода ЦНС, гормонов, изменения ОЦК, особенностей центральной гемодинамики матери.

5.3. Понятие о функциональной системе «мать-плацента-плод»

Система «мать-плацента-плод» - единая функциональная система, возникающая сразу же после зачатия, направленная на поддержание оптимальных условий развития эмбриона и плода в организме беременной женщины и связанная с возникновением сложных и взаимообусловленных адаптационных процессов и формированием плаценты, обеспечивающей

взаимосвязь организма матери и плода до момента его рождения. Учение о функциональных системах было создано П.К. Анохиным в 30-60 гг. XX в. Определяя функциональную систему как динамическую, саморегулирующуюся организацию, избирательно объединяющую структуры и процессы на основе нервных и гуморальных механизмов регуляции для достижения важных для системы и организма в целом приспособительных результатов, П.К. Анохин (1968) распространил содержание этого понятия на структуру любого физиологического процесса. Функциональная система имеет разветвленный морфофизиологический аппарат, обеспечивающий за счет присущих ей закономерностей эффект как гомеостаза, так и саморегуляции. Выделяют два типа функциональных систем. Функциональные системы первого типа обеспечивают постоянство определенных констант внутренней среды за счет системы саморегуляции, звенья которой не выходят за пределы самого организма. Примером может служить функциональная система поддержания постоянства АД, температуры тела и т.п. Такая система с помощью разнообразных механизмов автоматически компенсирует возникающие сдвиги во внутренней среде. Функциональные системы второго типа используют внешнее звено саморегуляции. Они обеспечивают приспособительный эффект благодаря выходу за пределы организма через связь с внешним миром, через изменения поведения. С физиологической точки зрения понятие «функциональная система» обусловливает не просто сосуществование отдельных ее элементов, но и их взаиморегулирующее и взаимозависимое содействие. Благодаря этому можно выделить несколько особенностей функциональной системы «мать-плацента-плод».

► Срок существования указанной системы ограничен сроком беременности, т.е. временем развития эмбриона/плода до окончания гестационного процесса (преждевременные, своевременные, запоздалые роды; самопроизвольное или искусственное прерывание беременности).

► Только организм женщины с присущими ему анатомо-физиологически-ми особенностями способен к формированию указанной функциональной системы.

► В процессе становления и развития функциональной системы «мать-плацента-плод» принимают участие как нормальные с точки зрения анатомии и физиологии процессы, так и патологические, но необходимые для прогрессирования гестационного процесса и развития плода (инвазивный рост трофобласта, гестационные изменения спиральных артерий и др.).

► В ее становлении и развитии существуют «критические периоды», определяющие либо само дальнейшее ее существование, либо значимые отклонения в нормальном развитии плода.

► Функциональная система «мать-плацента-плод» имеет своей конечной целью не только рождение живого доношенного жизнеспособного новорожденного, но и оптимальную адаптацию организма женщины к геста-ционному процессу (т.е. физиологическое течение беременности).

Все указанные особенности несколько отличают данную систему от других функциональных систем.

5.3.1. Основные функции системы «мать-плацента-плод»

Плацента выполняет следующие основные функции: барьерную, дыхательную, выделительную, трофическую, защитную и инкреторную. Она выполняет также функции антигенообразования и иммунной защиты. Большую роль в осуществлении этих функций играют плодные оболочки и околоплодные воды.

Барьерная функция. Плацентарный барьер включает компоненты трофо-бласта и образуемых им ворсин: синцитио- и цитотрофобласт, слой мезенхи-мальных клеток (строма ворсин) и эндотелий капилляра плода. Плацентарный барьер сравнивают с гематоэнцефалическим барьером, который регулирует проникновение различных веществ из крови в спинномозговую жидкость. Однако плацентарный барьер регулирует переход веществ и в обратном направлении, т.е. от плода к матери. В физиологических условиях проницаемость плацентарного барьера прогрессивно увеличивается вплоть до 32-35-й недели беременности, а затем несколько снижается. Это обусловлено особенностями строения плаценты в различные сроки беременности, а также потребностью плода в тех или иных химических соединениях. Переход химических соединений через плаценту обеспечивается различными механизмами: ультрафильтрацией, простой и облегченной диффузией, активным транспортом, пиноцитозом, трансформацией веществ в ворсинах хориона. Большое значение имеют также растворимость химических соединений в липидах и степень ионизации их молекул.
Процессы ультрафильтрации зависят от величины молекулярной массы химического вещества. Этот механизм имеет место в случаях, когда молекулярная масса не превышает 100. При более высокой молекулярной массе наблюдается затрудненный трансплацентарный переход, а при молекулярной массе 1000 и более химические соединения практически не проходят через плаценту, поэтому их переход от матери к плоду осуществяется с помощью других механизмов. Процесс диффузии заключается в переходе веществ из области большей концентрации в область меньшей концентрации. Такой механизм характерен для перехода кислорода от организма матери к плоду и CO_2 от плода в организм матери. Облегченная диффузия отличается от простой тем, что равновесие концентраций химических соединений по обе стороны плацентарной мембраны достигается значительно быстрее, чем этого можно было ожидать на основании законов простой диффузии. Такой механизм доказан для перехода от матери к плоду глюкозы и некоторых других химических веществ. Пиноцитоз представляет собой тип перехода вещества через плаценту, когда ворсины хориона активно поглощают капельки материнской плазмы вместе с содержащимися в них теми или иными соединениями.

Наряду с этими механизмами трансплацентарного обмена большое значение для перехода химических веществ от организма матери к плоду и в обратном направлении имеют растворимость в липидах и степень ионизации молекул химических агентов. Плацента функционирует как липидный барьер. Это означает, что химические вещества, хорошо растворимые в липидах, более активно переходят через плаценту, чем плохо растворимые. Роль ионизации молекул химического соединения заключается в том, что недиссоциированые и неионизированные вещества переходят через плаценту быстрее.
Переход химических соединений от организма матери к плоду зависит не только от проницаемости плаценты. Большая роль в этом процессе принадлежит и организму самого плода, его способности избирательно накапливать те вещества, которые в данный момент особенно необходимы для роста и развития. Так, в период интенсивного гемопоэза возрастает

потребность плода в железе для синтеза Hb. При интенсивной оссификации скелета увеличивается потребность плода в кальции и фосфоре, что вызывает усиленный трансплацентарный переход их солей. В данный период беременности организм матери отдает эти химические соединения.

Плацента может избирательно защищать организм плода от неблагоприятного воздействия вредных факторов, но через нее сравнительно легко переходят токсичные продукты химического производства, большинство лекарственных препаратов, никотин, алкоголь, микроорганизмы [вирусы краснухи, ветрянки, цитомегаловирус (CMV), ВИЧ, трепонемы, микобактерии туберкулеза, токсо-плазма и др.], что создает реальную опасность для эмбриона или плода.

Дыхательная функция заключается в доставке кислорода от матери плоду и выведении из его организма углекислого газа. Эти процессы осуществляются по законам простой диффузии. Плацента не обладает способностью к накоплению кислорода и CO_2, поэтому их транспорт происходит непрерывно. Обмен газов в плаценте аналогичен газообмену в легких. Значительную роль в выведении CO_2 из организма плода играют околоплодные воды и парапла-центарный обмен.

Трофическая функция. Питание плода осуществляется путем транспорта продуктов метаболизма через плаценту. Плацента активно участвует в белковом обмене между матерью и плодом. Она способна дезаминировать и пере-аминировать аминокислоты, синтезировать их из других предшественников. Из аминокислот плод синтезирует собственные белки, отличные в иммунологическом отношении от белков матери. Транспорт липидов (фосфолипиды, нейтральные жиры и др.) к плоду осуществляется после их ферментативного расщепления в плаценте. Липиды проникают к плоду в виде триглицеридов и жирных кислот. Глюкоза, основное питательное вещество для плода, переходит через плаценту согласно механизму облегченной диффузии, поэтому ее концентрация в крови плода может быть выше, чем у матери.
Транспорт воды через плаценту может осуществляться путем диффузии.

Обмен электролитов происходит трансплацентарно и через амниотическую жидкость (параплацентарно). Калий, натрий, хлориды, гидрокарбонаты свободно проникают от матери к плоду и в обратном направлении. Кальций, фосфор, железо и некоторые другие микроэлементы способны депонироваться в плаценте. Плацента играет важную роль в обмене витаминов. Она способна накапливать их и регулирует поступление к плоду в зависимости от их содержания в крови матери. Плацента содержит многие ферменты, участвующие в обмене веществ. В ней обнаружены дыхательные ферменты (оксидазы, ката-лаза, сукцинатдегидрогеназа, дегидрогеназы и др.), ферменты, регулирующие углеводный обмен (амилаза, лактаза, карбоксилаза и др.), белковый обмен (НАД- и НАДФ-диафоразы). Специфический для плаценты фермент - термостабильная щелочная фосфатаза (ЩФ). По концентрации этого фермента

в крови матери можно судить о функции плаценты. Другой специфический фермент плаценты - окситоциназа. Величина обменной поверхности плаценты и толщина плацентарной мембраны также имеют существенное значение для процессов обмена между организмами матери и плода. Несмотря на физиологическое старение, проницаемость плаценты прогрессивно возрастает вплоть до 32-35-й недели беременности. Это в основном обусловлено увеличением числа вновь образованных ворсин, а также прогрессирующим истончением самой плацентарной мембраны (с 33-38 мкм в начале беременности до 3-6 мкм в конце ее). Плацента также богата различными факторами свертывания крови и фибринолиза.

Эндокринная функция плаценты проявляется выработкой следующих гормонов: хорионического гонадотропина человека (ХГЧ), человеческого хориаль-ного соматотропина, человеческого хориального тиреотропина, человеческого хориального адренокортикотропного гормона (АКТГ), утеротропного плацентарного гормона (способствует росту матки и синтезу в ней ДНК), стероидных гормонов, а также некоторых биологически активных веществ (например, α-фетопротеина).
Каждый из гормонов, которые продуцируются плацентой, по биологическим и иммунологическим свойствам соответствует гипофизарному или гипо-таламическому гормону, а также известным стероидным половым гормонам.

Среди гормонов, аналогичных **гипофизарным,** плацента вырабатывает:

► ХГЧ;

► плацентарный лактоген;

► хорионический тиреотропин;

► плацентарный кортикотропин (предположительно).

Кроме того, плацента продуцирует **родственные АКТГ пептиды,** включая β-эндорфины и α-меланоцитстимулирующий гормон.

К гормонам, аналогичным **гипоталамическим,** относятся:

► ГРГ;

► тиреотропин-рилизинг-гормон;

► кортикотропин-рилизинг-фактор;

► соматостатин.

Отличие плаценты от других эндокринных органов заключается также и в том, что она продуцирует одновременно различные по своей структуре гормоны - белковой и стероидной природы.

Гормоны белковой природы, которые синтезируются плацентой:

► ХГЧ;

► плацентарный лактоген;

► пролактин;

► хорионический тиреотропин;

► релаксин;

► вазопрессин;

► окситоцин.

Из **стероидных гормонов** плацента синтезирует прогестерон и эстрогены (эстрон, эстриол, эстрадиол).

Плацентарные гормоны вырабатываются децидуальной тканью, синцитио-и цитотрофобластом.

До недавнего времени децидуальная оболочка, амнион и хорион не рассматривались как активные эндокринные образования. В настоящее время получены данные о том, что эти структурные элементы синтезируют и метабо-лизируют ряд гормонов, а также отвечают на гормональные воздействия (судя по наличию в них соответствующих рецепторов). Децидуальная оболочка имеет тесный контакт с плодом через амниотическую полость и подлежащий миометрий и считается зоной взаимного влияния матери и плода посредством гормонов и рецепторов.

Следует подчеркнуть, что плацента в определенной степени является автономным, саморегулирующимся органом, независимым от гипоталамо-ги-пофизарных регуляторных воздействий. Секреция плацентарных гормонов не управляется механизмами, контролирующими выработку гормонов эндокринными железами.
ХГЧ - гликопротеид, имеет определенное структурное и функциональное сходство с пролактином. ХГЧ синтезируется главным образом в синцитиотро-фобласте, а также в синцитиальных почках и свободных симпластах.

Подобно всем гликопротеидным гормонам, ХГЧ состоит из двух субъединиц: α и β. Если не считать очень слабых различий, α-субъединица одинакова у всех гликопротеидных гормонов, а β-субъединица определяет их специфичность.

Начиная с ранних сроков беременности, ХГЧ выполняет лютеотропную функцию, поддерживая стероидогенез в желтом теле яичника и способствуя его превращению в желтое тело беременности. Биологическое действие ХГЧ имитирует активность ФСГ и пролактина, стимулируя функциональную активность желтого тела и непрерывную продукцию прогестерона. В свою очередь прогестерон определяет степень развития децидуальной оболочки.

ХГЧ способствует синтезу эстрогенов в фетоплацентарном комплексе, а также участвует в процессе ароматизации андрогенов плодового происхождения. При этом ХГЧ регулирует и стимулирует продукцию стероидов у плода, так как с его участием в корковом веществе надпочечников плода секретирует-ся ДГЭА-сульфат, а яички плода мужского пола выделяют тестостерон. Таким образом, ХГЧ влияет на формирование функциональной активности гонад и надпочечников плода.

Нарастание уровня ХГЧ, а также синтезируемых желтым телом и плацентой стероидных гормонов приводит к торможению циклической секреции ги-пофизарных гонадотропных гормонов, что проявляется низким содержанием в крови беременных ФСГ и пролактина.

ХГЧ способствует торможению иммунологических реакций организма беременной путем индукции супрессорных Т-клеток, препятствуя отторжению плодного яйца. Сегодня ХГЧ рассматривается как основной иммуноде-прессант в предотвращении иммуноконфликта и отторжения плода. Гормон оказывает также тиреоидстимулирующий эффект, так как в молекуле ХГЧ обнаружены участки, обеспечивающие взаимодействие с рецепторами тирео-тропного гормона (ТТГ).
В ранние сроки беременности экскреция ХГЧ с мочой отражает гормональную активность трофобласта. С мочой гормон начинает выделяться со 2-й недели, достигая наивысшего уровня в 10 нед, после чего его концентрация уменьшается и поддерживается на определенном уровне до окончания беременности (с повторным небольшим повышением в 32-34 нед). Целесообразно также определять β-субъединицу ХГЧ в крови беременных. Данный метод обладает более высокой чувствительностью, позволяет избежать диагностических ошибок и дает возможность

установить наличие беременности в самые ранние ее сроки. Методика пригодна для диагностики эктопической беременности.

При патологии трофобласта, которая чаще всего сопровождается неразвивающейся беременностью или угрозой ее прерывания, отмечается снижение уровня ХГЧ.

Повышенное содержание гормона может быть обусловлено многоплодной беременностью, патологической пролиферацией клеток трофобласта при пузырном заносе или хромосомными аберрациями у плода.

Плацентарный лактоген (хорионический соматомаммотропин) имеет биологическое и иммунологическое сходство с гормоном роста гипофиза (его называют гормоном роста беременных). Название «плацентарный лактоген» гормон получил из-за предполагаемого лактогенного эффекта. Плацентарный лактоген способствует стимуляции формирования секреторных отделов молочных желез у беременных. Этот гормон в синергизме с ХГЧ поддерживает стероидогенез в желтом теле яичника, стимулирует развитие плода (эпифизарный рост костей).

Важная биологическая роль плацентарного лактогена заключается в регуляции углеводного и липидного обмена. Гормон стимулирует выделение инсулина, оптимизирует утилизацию глюкозы в организме матери, сберегая ее для плода, способствует накоплению жира, обеспечивает увеличение содержания в плазме свободных жирных кислот, создавая необходимый энергетический резерв.
Эстрогены (эстрадиол, эстрон и эстриол) - стероидные половые гормоны, также образующиеся в фетоплацентарной системе. В начале беременности, когда плацента еще не сформирована как эндокринный орган и не функционирует корковое вещество надпочечников плода, основное количество эстрогенов вырабатывается в желтом теле яичника матери. ФСГ влияет на синтез тека-клет-ками андростендиона и тестостерона, из которых путем ароматизации клетки гранулезы вырабатывают эстрогены. Функцию желтого тела стимулирует ХГЧ, но и сами эстрогены влияют на активность желтого тела. В первые недели беременности содержание эстрогенов в крови и экскреция их с мочой находится на уровне, соответствующем активной фазе желтого тела у небеременных женщин. В 12-15 нед беременности продукция эстрогенов возрастает, а среди их фракций начинает преобладать **эстриол ($Э_3$).** При этом соотношение фракций эстрогенов эстриол : эстрон : эстрадиол составляет 30:2:1. В конце беременности количество эстриола увеличивается в 1000 раз по сравнению с исходным состоянием. Доказанными эффектами эстрогенов считают следующие:

► рост миометрия, эндометрия и тканей, развивающихся из мюллерова протока;

► рост альвеол и протоков молочных желез;

► ангиогенез, в частности образование новых сосудов в матке;

► синтез белков и метаболизм холестерина в печени;

► задержка натрия и воды почками;

► полимеризация основного вещества, особенно в коже и шейке матки.

Дальнейшее развитие физиологической беременности сопровождается возрастанием количества эстриола в крови и моче. Учитывая широкие колебания уровня эстриола в течение беременности, рекомендуется проводить повторные динамические исследования гормона, что служит более надежным тестом, чем однократная диагностика.

Выраженное снижение, постоянно низкая величина или недостаточный подъем концентрации эстриола указывают на нарушения со стороны фето-плацентарной системы. Для подтверждения плацентарной недостаточности (ПН) используют также соотношение количества эстриола в плазме крови и моче, выражающееся эстриоловым индексом, который уменьшается по мере прогрессирования нарушений функций плаценты.

Прогестерон - один из наиболее важных гормонов, влияющих на развитие беременности, характеризующийся многообразием функций. До 10-й недели беременности основной источник прогестерона - желтое тело беременности. С 6-7-й недели значительное количество прогестерона вырабатывает синцитиотрофобласт плаценты, который с 14-й недели полностью берет эту функцию на себя. Плацента конвертирует холестерин через прегнонолон в прогестерон, однако его дальнейший метаболизм в андростендион блокирован ввиду отсутствия в плаценте 17α-гидроксилазы. Плацентарный прогестерон действует на миометрий в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. Около 90% плацентарного прогестерона поступает в кровоток матери, 10% - в кровоток плода. На протяжении беременности содержание прогестерона в крови постепенно возрастает с 10-30 до 100-300 нг/мл. Кратность повышения содержания прогестерона примерно в 10 раз больше, чем у эстрогенов. Плацента к моменту родов синтезирует 250 мг прогестерона в сутки.

Под действием этого гормона происходит децидуальная трансформация эндометрия, обеспечивающая имплантацию плодного яйца. Прогестерон подавляет сократительную активность матки и способствует поддержанию тонуса ее истмико-цервикального отдела, создавая опору для растущего плодного яйца. Прогестерон способствует изменению характера цервикального секрета (приобретение вязкости, бактерицидных свойств, непроницаемости для сперматозоидов), стимулирует рост протоков и долек молочной железы, подавляет синтез плацентарного лактогена. Под его воздействием происходит расслабление гладкой мускулатуры матки, кровеносных сосудов, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и мочевых путей, вазодилатация (в почках и коже). Прогестерон оказывает натрийуретический эффект (стимулирует выведение с мочой соли и воды), способствует развитию гипервентиляции (при этом снижается напряжение углекислого газа путем действия на респираторный центр). За счет влияния на терморегуляцию происходит повышение базальной температуры. Обладая иммуносупрессивным действием, прогестерон влияет на подавление реакций отторжения плодного яйца, служит предшественником в синтезе стероидных гормонов плода, а также влияет на обмен натрия в организме беременной, способствуя увеличению объема внутрисосудистой жидкости и адекватному удалению продуктов метаболизма плода.

Снижение или прекращение синтеза прогестерона к концу беременности приводит к началу сократительной деятельности матки, высвобождению ПГ в эндометрии, становлению лактации.

Нарушение перечисленных функций вследствие снижения уровня прогестерона, особенно в ранние сроки беременности, значительно увеличивает риск ее прерывания и создает предпосылки для развития ПН. Кроме того, прогестерон усиливает пролиферативные процессы в молочных железах, подготавливая их к лактации.

На начальных этапах развития беременности (первые 6 нед) основным источником прогестерона служит желтое тело, функция которого стимулируется ХГЧ в синергизме с пролактином. Постепенно к 7-8-й неделе беременности основную функцию в синтезе прогестерона начинает выполнять плацента. С начала II триместра беременности плацента синтезирует достаточное количество прогестерона, которое может обеспечить нормальное развитие беременности даже при отсутствии яичников. При этом гормон способен накапливаться в различных тканях,

создавая своеобразные депо для поддержания его концентрации на должном уровне. В течение всей беременности концентрация прогестерона в крови постоянно возрастает в соответствии с увеличением функционирующей ткани плаценты, достигая своего пика в 38-39 нед.

Так же, как и надпочечники плода, плацента участвует в синтезе кортизола. Концентрация кортизола в крови матери отражает состояние как плода, так и плаценты.

Иммунная функция. Плацента, будучи компонентом системы иммунобиологической защиты плода, как барьер разделяет два генетически чужеродных организма - мать и плод, предотвращая при физиологической беременности возникновение иммунного конфликта между ними. Этому способствует также отсутствие или незрелость антигенных свойств плода. Плацента проницаема для IgG, но препятствует прохождению IgM, имеющих большую молекулярную массу.

5.4. Экстраэмбриональные структуры. Околоплодные воды

В процессе эмбриогенеза человека формируются следующие внезародышевые органы, кроме хориона и плаценты: амнион, желточный мешок, аллантоис и пуповина. В их образовании участвуют все три зародышевых листка, а также ткани материнского организма (материнская часть плаценты) (рис. 5.6).

Желточный мешок. Желточный мешок у человека - рудиментарное образование, утратившее функцию вместилища питательных веществ. Желточный мешок - производное эмбриобласта - формируется из эндобластического пузырька в период плацентации на 15-16-й день внутриутробного развития. Для человека желточный мешок - провизорный орган, который играет немаловажную роль в раннем развитии плодного яйца. На ранних стадиях беременности (до 6 нед) желточный мешок больше амниотической полости вместе с зародышевым диском. С 18-19-го дня после оплодотворения в стенке желточного мешка образуются очаги эритропоэза, которые формируют ка-

пиллярную сеть, поставляя эритробласты (ядерные эритроциты) в первичную кровеносную систему плода. С 28-29-го дня после оплодотворения желточный мешок служит источником первичных половых клеток, которые мигрируют из его стенки к закладкам гонад эмбриона. До 6-й недели после оплодотворения желточный мешок, играя роль «первичной печени», продуцирует многие важные для эмбриона белки - α-фетопротеин, трансферрины, α_2-микроглобулин.



Рис. 5.6. Экстраэмбриональные (внезародышевые) органы

Эпителий желточного мешка состоит из одного слоя кубических или плоских клеток энтодермального происхождения со светлой цитоплазмой и круглыми интенсивно красящимися ядрами. После формирования туловищной складки желточный мешок связывается с полостью средней кишки посредством желточного стебелька. К концу I триместра внутриутробного развития желточный мешок перестает функционировать, редуцируется и остается в виде небольшого кистозного образования у основания пуповины.
Ткани желточного мешка выполняют разнообразные функции (гемопоэтическая, экскреторная, иммунорегуляторная, обменная, синтетическая) до того момента, когда начнут функционировать соответствующие органы плода. Если происходит преждевременная редукция желточного мешка, когда органы плода (печень, селезенка, ретикулоэндотелиальная система) еще недостаточно сформированы, то исход беременности будет неблагоприятным (самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность).

Аллантоис. В середине 1-го месяца (15-17-е сут) внутриутробного развития за счет пролиферации эпителия каудального участка желточного пузырька возникает аллантоис. Аллантоис врастает в амниотическую ножку.

Стенка аллантоиса состоит из однослойного призматического эпителия, клетки которого имеют умеренно выраженную оксифилию цитоплазмы. Не будучи мочевым мешком (как у яйцекладущих), аллантоис со своими сосудами, которые связываются с ворсинками хориона, обеспечивает питание развивающегося зародыша. Амниотическая ножка, посредством которой зародыш с 15 сут развития связан с хорионом, постепенно трансформируется в пупочный канатик. Кроме мезенхимы амниотической ножки, в формировании канатика принимают участие аллантоис со своими сосудами, желточный стебелек. Снаружи амниотическая ножка покрывается амниотической оболочкой, эпителий которой в области пупочного отверстия срастается с эпителием кожи плода. Так формируется наружное эпителиальное покрытие пупочного канатика. Строма пупочного канатика составляет особый вид соединительной ткани, не встречающийся в организме человека после его рождения. Это студенистая, или слизистая, ткань (вартонов студень). Источник развития этой ткани - внезародышевая мезодерма эмбриобласта. Ткань отличается богатством основного вещества и различными клетками -

производными мезенхимы (фибробласты, миофибробласты, гладкие миоциты). Волокнистый компонент представлен слабо.

Пуповина, или пупочный канатик *funiculus umbilicalis),* - особый орган, соединяющий эмбрион, а затем плод с материнским организмом. У человека пуповина достигает длины 50-70 см и более, что позволяет плоду совершать сложные движения в полости матки. Толщина пуповины у новорожденного ребенка около 2 см. Оболочки пуповины гладкие и блестящие; на ощупь пуповина упруга, напоминает довольно плотную резину. Прикрепляется она к вентральной стенке тела плода к месту, имеющему кольцевидную форму и называемому пупком. **Пупочные артерии** отходят от внутренних подвздошных артерий и несут кровь плода, насыщенную углекислым газом и продуктами обмена веществ, к плаценте. После рождения они запустевают и превращаются в рубцовые тяжи (так называемые медиальные пупочные складки, *ligamentam mediales umbilicales),* которые проходят по передней брюшной стенке под париетальной брюшиной в виде сторон равнобедренного треугольника по бокам мочевого пузыря до пупка (видны со стороны брюшной полости в виде длинных, тонких складок). **Пупочные вены** (первоначально парные, затем правая облитерируется) несут кровь от плаценты, обогащенную кислородом и питательными веществами. Около 80% крови попадает в системный кровоток через специальный венозный, или аранциев, проток, который проходит по нижней поверхности печени и впадает в нижнюю полую вену. Остальные 20% крови попадают в портальный кровоток через анастомоз между пупочной веной и левой ветвью воротной вены. Они необходимы для кровоснабжения печени. Объем крови, оттекающей по пупочным артериям, равен объему крови, притекающей по пупочной вене, и составляет к 20-й неделе внутриутробного развития 35 мл/мин, к 40-й неделе - 240 мл/мин.

Желточный проток - тяж, который соединяет эмбриональный кишечник и желточный мешок (содержит запасенные в яйцеклетке питательные вещества, в основном лецитины). В позднем внутриутробном периоде запустевает и рассасывается. Если желточный проток рассасывается не полностью, образуется дивертикул Меккеля.
Урахус - проток, соединяющий дно мочевого пузыря и плаценту. Ко времени рождения ребенка превращается в рубцовый тяж, который носит название серединной пупочной складки *(ligamentum medianum umbilicale).* Видна со стороны брюшной полости в виде тонкой складки, которая расположена точ-

но по средней линии. Если урахус рассасывается не полностью, возможно заболевание - киста урахуса.

Вартонов студень - особый межуточный материал, состоит из мукополиса-харидов. Защищает пупочные сосуды от перегиба, механических повреждений и других вредных воздействий. В вартоновом студне имеются собственные, питающие его, кровеносные сосуды, чувствительные к содержанию оксито-цина. Когда начинаются роды, уровень окситоцина возрастает, сосуды пуповины суживаются и закрываются. Так начинается быстрый процесс атрофии пуповины, который завершается в ближайшие часы после рождения. В норме кровоток по сосудам пуповины сохраняется только в течение 5-20 мин после рождения ребенка.

Околоплодные воды, или амниотическая жидкость, - биологически активная среда, окружающая плод. На протяжении всей беременности околоплодные воды выполняют самые разнообразные функции, обеспечивая нормальное функционирование системы «мать-плацента-плод». Амниотический мешок появляется на 8-й неделе беременности как производное эмбриобласта. В дальнейшем по мере роста и развития плода происходит прогрессивное увеличение объема амниотической полости за счет накопления в ней околоплодных вод. Ам-

ниотическая жидкость в основном представляет собой фильтрат плазмы крови матери. В ее образовании важная роль принадлежит также секрету амниотического эпителия. На более поздних стадиях внутриутробного развития в продукции амниотической жидкости принимают участие почки и легочная ткань плода.
Объем околоплодных вод зависит от срока беременности. Нарастание объема происходит неравномерно. Так, в 10 нед беременности объем амниотической жидкости составляет в среднем 30 мл, в 13-14 нед - 100 мл, в 18 нед - 400 мл и т.д. Максимальный объем отмечается к 37-38 нед беременности, в среднем составляя 1000-1500 мл. К концу беременности количество вод может уменьшиться до 800 мл. При перенашивании беременности (41-42 нед) наблюдается уменьшение объема амниотической жидкости (менее 800 мл).

Околоплодные воды характеризуются высокой скоростью обмена. При доношенной беременности в течение 1 ч обменивается около 500 мл вод.

Полный обмен околоплодных вод совершается в среднем за 3 ч. В процессе обмена 1/3 амниотической жидкости проходит через плод, который заглатывает приблизительно около 20 мл вод в 1 ч. В III триместре беременности в результате дыхательных движений плода через его легкие диффундирует 600-800 мл жидкости в сутки. До 24 нед беременности обмен амниотической жидкости осуществляется также через кожный покров плода, а позже, когда происходит ороговение эпидермиса, кожа плода становится почти непроницаемой для жидкой среды.

Плод не только поглощает окружающую его жидкую среду, но и сам представляет источник ее образования. Доказано, что в конце беременности плод продуцирует около 600-800 мл мочи в сутки. Моча плода - важная составная часть амниотической жидкости.

Обмен околоплодных вод совершается через амнион и хорион. Наряду с этим важная роль в обмене вод принадлежит так называемому параплацен-тарному пути, т.е. через внеплацентарную часть плодных оболочек.

В начале беременности околоплодные воды представляют собой бесцветную прозрачную жидкость, которая в дальнейшем изменяет свой вид и свойства. Из прозрачной она становится мутноватой вследствие попадания в нее отделяемого сальных желез кожи плода, пушковых волосков, чешуек десква-мированного эпителия, капелек жира и некоторых других веществ. С химической точки зрения околоплодные воды представляют собой коллоидный раствор сложного химического состава. Кислотно-основный состав (КОС) амниотической жидкости изменяется в динамике беременности. Следует отметить, что pH амниотической жидкости коррелирует с pH крови плода.

5.5. Понятие о критических периодах развития эмбриона и плода

В ходе онтогенеза, особенно эмбриогенеза, отмечаются периоды более высокой чувствительности развивающихся половых клеток (в период прогене-за) и эмбриона (в период эмбриогенеза). Впервые на это обратил внимание австралийский врач Норман Грегг (1944). Русский эмбриолог П.Г. Светлов (1960) сформулировал и экспериментально проверил теорию критических периодов развития. Сущность этой теории заключается в утверждении общего положения, что каждый этап развития эмбриона в целом и его отдельных органов начинается относительно коротким периодом качественно новой перестройки, сопровождающийся детерминацией, пролиферацией и дифференцировкой клеток. В это время эмбрион наиболее восприимчив к повреждающим воздействиям различной природы (рентгеновское облучение,

лекарственные препараты и т.д.). Выделяют следующие критические периоды развития эмбриона и плода:

► в прогенезе - спермио- и овогенез (мейоз);

► в эмбриогенезе:

• оплодотворение;

• имплантация бластоцисты. Отличительная черта этого периода - большие компенсаторно-приспособительные возможности развивающегося эмбриона. При повреждении большого числа клеток зародыш погибает, а при повреждении отдельных бластомеров дальнейший цикл развития не нарушается (принцип «все или ничего»);

• развитие осевых зачатков органов и формирование плаценты (3-8-я неделя развития). Период наибольшей чувствительности развивающегося эмбриона. В это время формируются грубые пороки развития плода;

• стадия усиленного роста головного мозга (15-20-я неделя);

• формирование основных функциональных систем организма и дифференцировка полового аппарата (20-24-я неделя);

• плодный период (период усиленного роста плода). Под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды происходит торможение роста и гибель клеток плода, что в дальнейшем проявляется недоразвитием или функциональной незрелостью органов, формирование синдрома задержки роста;
• рождение;

► в постнатальный период:

• период новорожденности (до 1 года);

• период полового созревания (с 7-8 до 17-18 лет). Повреждающими экзогенными факторами в критические периоды развития могут быть химические вещества, ионизирующее излучение, гипоксия, недостаточное поступление питательных веществ, алкоголь, наркотические вещества, вирусы и др.

5.5.1. Неблагоприятное влияние факторов внешней среды на развитие эмбриона и плода

До начала 40-х гг. прошлого столетия предполагали, что врожденные пороки развития первично являются наследственной патологией. Однако открытие N.M. Gregg (1941), что при заболевании матери краснухой в I триместре беременности у плода при рождении выявляются различные пороки развития, сделало очевидным возможное неблагоприятное влияние факторов внешней среды на эмбриогенез. В 1961 г. W. Lenz впервые была выявлена связь между приемом седативного препарата талидомида во время беременности с пороками развития конечностей. Стало ясно, что ряд лекарственных препаратов и химических соединений могут проникать через плацентарный барьер и вызывать нарушения в развитии органов и тканей плода, что проявляется пороками развития. С этого времени многие факторы внешней среды получили название **тератогенов** (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Тератогеннные факторы внешней среды

Тератогены	Патология плода и новорожденного
Инфекционные агенты	

Вирус краснухи	Катаракта, глаукома, пороки сердца, глухота, аномалии зубов
Цитомегаловирус	Микроцефалия, слепота, задержка психического развития, антенатальная гибель плода
Вирус простого герпеса	Микрофтальмия, микроцефалия, дисплазия сетчатки
Вирус ветряной оспы	Гипоплазия конечностей, задержка психического развития, атрофия мышц
ВИЧ	Микроцефалия, задержка развития
Токсоплазма	Гидроцефалия, кальцификаты мозговой ткани, микрофтальмия
Бледная трепонема	Глухота, задержка психического развития
Физические факторы	
Рентгеновское излучение	Микроцефалия, *spina bifida*, расщелина лица и нёба, пороки развития конечностей
Гипертермия	Анэнцефалия
Химические факторы	
Талидомид[р]	Пороки развития конечностей, пороки сердца
Аминоптерин[р]	Анэнцефалия, гидроцефалия, расщелина лица и нёба
Фенитоин	Аномалии лица, задержка психического развития
Вальпроевая кислота	Дефекты нервной трубки, сердца, краниофациальные аномалии, пороки развития конечностей

Окончание табл. 5.2

Тератогены	**Патология плода и новорожденного**
Литий	Пороки сердца
Варфарин	Хондродисплазия, микроцефалия
Этанол (Спирт этиловый[•])	Алкогольный синдром плода: короткие пальцы, гипоплазия верхней челюсти, пороки сердца, задержка психического развития
Изотретиноин, ретинол (Витамин А[•])	Витамин А-эмбриопатии: маленькие, неправильной формы ушные раковины, гипоплазия нижней челюсти, расщелина нёба, пороки сердца
Гормоны	
Андрогены	Маскулинизация гениталий у плодов женского пола
Диэтилстильбэстрол	Пороки развития матки, маточных труб, верхней трети влагалища, рак влагалища, пороки развития яичек
СД матери	Пороки сердца, дефекты нервной трубки, пороки развития нижних конечностей

Основные факторы, определяющие потенциальную способность какого-либо фактора вызвать пороки развития плода, образуют так называемые **принципы тератологии:**

► чувствительность к тератогенам определяется генотипом организма и способом взаимодействия генетической структуры с окружающей средой;

► чувствительность к тератогенам определяется стадией развития во время воздействия. Наиболее часто пороки развития возникают при воздействии тератогена в период от 3-й по 8-ю недели беременности, т.е. в период органогенеза;
► степень выраженности нарушений эмбрионального развития зависит от дозы и продолжительности воздействия.

Тератогены действуют специфическим образом (механизм действия) на развивающиеся органы и ткани и инициируют патологический эмбриогенез (патогенез). Механизм их действия на эмбрион и плод может определяться ингибированием биохимических или молекулярных процессов, патогенез - гибелью клеток, снижением пролиферации клеток, апоптозом.

Проявлениями нарушений эмбрионального развития могут быть гибель плода, пороки развития, задержка роста, функциональные нарушения.

Тератогенные, в том числе лекарственные, факторы распространены достаточно широко. В течение беременности каждая женщина принимает в среднем 3,8 наименования каких-либо лекарственных средств. На основании рекомендаций FDA (Federal Drug Administration) выделяют следующие категории лекарственных средств в зависимости от их тератогенности:

► **Категория А.** На основании контролируемых испытаний установлено, что лекарственные средства, входящие в эту группу, безвредны для плода как в I триместре, так и поздние сроки беременности (калия хлорид, препараты железа).

► **Категория В.** Экспериментальные исследования не выявили тератогенного действия, либо наблюдаемые у животных осложнения не обнаружены у детей, матери которых принимали лекарственные средства, входящие в эту группу [инсулин, ацетилсалициловая кислота (Аспирин®), метронидазол].

► **Категория С.** У животных выявлено тератогенное действие препарата, контролируемых испытаний не проводилось, либо действие препарата не изучено (изониазид).

► **Категория Д.** Назначение препаратов этой группы сопряжено с определенным риском для плода, однако польза от их применения превосходит возможное побочное действие (диазепам).
► **Категория Х.** В связи с доказанным тератогенным действием (у животных и человека) препараты этой группы противопоказаны беременным и в период, предшествующий беременности (изотретиноин, карбамазе-пин, стрептомицин).

Многие лекарственные вещества, назначаемые во время беременности, проходят через плацентарный барьер и поступают к плоду. Известно несколько вариантов перехода химических веществ через плаценту: ультрафильтрация, простая и облегченная диффузия, активный транспорт и др. Процессы ультрафильтрации, зависимые от величины молекулярной массы химического вещества, имеют место в тех случаях, когда молекулярная масса вещества не превышает 100 Д. Большинство лекарственных веществ, применяемых в акушерстве, имеет большую массу, и для них подобный механизм не актуален. Но многие лекарства имеют молекулярную массу 250-500 Д и проникают через плаценту довольно легко. Процесс диффузии означает переход вещества из области большей концентрации в область меньшей. С помощью такого механизма осуществляется трансплацентарный переход большинства липотропных лекарств. Облегченная диффузия отличается от простой тем, что перенос химических соединений через плацентарную мембрану по градиенту концентрации осуществляется специальными носителями (белками-ферментами) с большей скоростью, чем это возможно при простой диффузии. Таким путем, например, осуществляется перенос аминокислот. При активном транспорте лекарственных веществ через плаценту их переносят специальные молекулы-носители. Эти процессы сопряжены с эн-зиматической активностью плаценты и осуществляются с затратой энергии.

Плацента, в том числе в ранние сроки, - метаболически активный орган, обладающий ферментными системами. Она содержит энзимы, способные играть определенную роль в интенсивности переноса некоторых групп лекарств через плаценту и катализировать биотрансформацию лекарств. Именно поэтому плацента служит своего рода местом конечной биохимической защиты от экзогенных веществ перед тем, как они попадут в кровоток плода. Для переноса химических веществ имеет значение толщина плацентарной мембраны: в начале беременности она имеет относительно большая (25 мкм), а в последний триместр беременности толщина эпителиального слоя трофобла-ста резко уменьшается до 2 мкм к моменту родов, что в значительной степени облегчает прохождение препаратов. Различные заболевания, включая сахарный диабет (СД), ПЭ, существенно влияют на проницаемость плацентарной мембраны. Значительное влияние на трансплацентарный переход оказывает способность лекарственного средства связываться с белками крови. Чем выше способность его к подобному связыванию, тем медленнее оно проникает через плаценту. Следует иметь в виду, что, помимо трансплацентарного обмена лекарств, возможен и параплацентарный их переход.

Органы плода, особенно ЖКТ, непосредственно связаны с амниотической полостью и наполняющей ее жидкостью, поэтому присутствующие в ней лекарственные средства легко поглощаются плодом.

Кишечник и почки участвуют в экскреции. Указанные способы транспорта веществ включают не только кровь матери и плода, но также околоплодные воды и мочу плода. По действию на плод лекарственные препараты подразделяют на три основные группы:

► не проникающие через плаценту и, следовательно, не оказывающие прямого влияния на плод;

► осуществляющие трансплацентарный переход и влияющие на плод;

► проходящие через плаценту и накапливающиеся в организме плода.

Необходимо отметить, что для веществ, способных проникать через плаценту, не существует пропорциональной зависимости токсичности от степени их проникновения.

Вещества, обладающие токсическим эффектом, могут быть классифицированы по их способности вызывать неспецифические и специфические токсические эффекты у плода. Неспецифические реакции могут быть индуцированы большинством препаратов в случае превышения их дозировки. Вещества, проявляющие специфический эффект, воздействуют на развитие плода независимо от того, оказывают они токсическое действие на материнский организм или нет. Специфическое токсическое действие препаратов может носить характер эмбриотоксического, фетотоксического и тератогенного эффекта. Эмбриотоксическое действие особенно проявляется в первые 3 нед беременности за счет влияния препарата на зиготу и бластоцисту. Подобным действием обладают некоторые антибиотики, а также гормоны (например, эстрогены), цитостатики, барбитураты, сульфаниламидные препараты. Фе-тотоксическое действие фармакологических препаратов проявляется в общем сильном токсическом влиянии на плод или возникновении того или иного специфического побочного эффекта. Фетотоксическое действие препаратов может выражаться в виде как структурных, так и функциональных отклонений. Так, например, индометацин, как и большинство нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), получаемых беременными в I триместре, ведет к задержке роста плода. Характер порока определяется сроком гестации. Химические вещества могут существенно влиять на развитие органов в период их интенсивного формирования. Некоторые авторы выделяют «классический тератогенный период», во время которого отмечается наибольший тератогенный эффект веществ. Это связано с тем, что определенное нарушение морфогенеза соответствует действию конкретного вещества на органы-мишени в период их интенсивного формирования. Длительность «классического тератогенного периода» - 31-71 день от последней менструации (5-10 нед геста-ции), что соответствует началу формирования основных органов и тканей (от сердца и ЦНС до нёба и ушных раковин). Термин «тератогенность» некоторые авторы используют довольно широко. Они вносят в это понятие все отклонения от нормы в процессе развития с момента оплодотворения до родов: смерть, уродства, задержку развития, функциональную недостаточность.
Некоторые авторы выделяют «поведенческую тератогенность». Она заключается в нарушении поведения, интеллекта, памяти в постнатальной жизни у человека, подвергшегося перинатальному (или неонатальному) воздействию ксенобиотиков, в том числе лекарств. У человека достоверно установлено отрицательное воздействие на поведение потомства этанола, ряда наркотических анальгетиков, фенитоина, половых гормонов. В экспериментах на животных выявлен значительный ряд фармакологических агентов, воздействие которых нарушает поведение в постнатальной жизни. К таким веществам относят хлорпромазин, галоперидол,

фенитоин, глюкокортикоиды, половые гормоны, ретинол, цитоста-тики. Эти вещества нарушают выработку условных рефлексов, приводят к взры-вообразным вспышкам гиперактивности, нарушениям социального поведения.

Наиболее достоверную информацию о наличии риска применения того или иного препарата дают прямые клинические наблюдения. Однако эти данные малочисленны. Клиническим наблюдениям должно предшествовать экспериментальное изучение свойств фармакологического препарата в опытах на лабораторных животных.

5.5.2. Влияние на плод отдельных групп препаратов, принимаемых во время беременности

Антигипертензивные препараты. Некоторые авторы рекомендуют начинать медикаментозную коррекцию АГ при диастолическом АД выше 100 мм рт.ст. К наиболее употребляемым средствам относят центральные нейротроп-ные гипотензивные средства метилдопа и клонидин (категория В). Механизм их действия не совсем обычен: они оказывают частичный центральный агонистический эффект и в то же время тормозят симпатическую активность на уровне преганглионарных симпатических окончаний. В связи с тем что на фоне данных препаратов уменьшается экскреция натрия и воды, целесообразно сочетать их назначение с диуретиками. Следует учитывать, что при высоких дозировках плод способен кумулировать препараты, что может понизить возбудимость его ЦНС, вызвать депрессивное состояние. Опасным осложнением может быть развитие аутоиммунной гемолитической анемии, поражение печени при длительном применении препаратов.
Ганглиоблокаторы. Гексаметония бензосульфонат (Бензогексоний♦℘), азаметония бромид (Пентамин♦) и другие препараты все реже применяют в акушерстве. Необходима осторожность в их применении из-за возможного ухудшения маточно-плацентарного кровообращения. Описаны случаи смерти плода в связи с гипоксией.

Симпатолитики. Резерпин и подобные препараты нарушают передачу возбуждения на уровне пресинаптической мембраны адренергических волокон. При длительном применении возможно истощение катехоламинов в головном мозге, что ведет к угнетению ЦНС плода, сонливости, депрессии новорожденного. Может вызывать задержку развития плода. Во время беременности необходимо применять с большой осторожностью.

β-Адреноблокаторы. Пропранолол, атенолол, метопролол (категория С), обладая структурным сходством с эндогенными катехоламинами, связываются с рецепторами постсинаптических мембран. Следует избегать их применения в I триместре и за несколько дней до родов в связи с возможными побочными эффектами. Препараты данной группы вызывают снижение почечного кровотока и падение гломерулярной фильтрации. Снимая тормозящий эффект адреномиметиков, препараты могут привести к преждевременным родам, ухудшают маточно-плацентарное кровообращение, что чревато задержкой роста плода. Действие на плод проявляется в развитии брадикардии, гипогликемии, желтухи, угнетении дыхания новорожденного.

Вазодилататоры. Различают венозные, артериолярные и смешанные вазодилататоры. К типичным венозным вазодилататорам относят нитроглицерин. Он снижает АД у матери, улучшает фетоплацентарное кровообращение. Считается, что он не снижает АД плода. Однако препарат отнесен к категории С, и его применение рекомендовано только во время родов. Гидралазин (категория С) - артериолярный вазодилататор. У женщин может вызвывать тахикардию, стенокардию, нарушение функций ЖКТ, сопровождающееся рвотой. Диазоксид -

производное тиазидина, обладающее сосудорасширяющим действием. Препарат, проходя через плаценту, тормозит секрецию инсулина плодом, что может вести к длительной гипергликемии.
Блокаторы кальциевых каналов препятствуют входу ионов кальция в клетку через потенциалзависимые каналы цитоплазматической мембраны. В результате этого вещества данной группы оказывают расслабляющее действие на сосуды, ЖКТ, мочевыводящие пути, матку. Различают следующие химические группы блокаторов кальциевых каналов:

- ► фенилалкиламины: верапамил;
- ► бензодиазепины: дилтиазем;
- ► дигидропиридины: нифедипин, никардипин, нимодипин, исрадипин;
- ► дифенилпиперазины: циннаризин, лидофлазин®;
- ► производные тетралина: мибефрадил.

Существует опыт применения данных препаратов во время беременности при гипертензивных состояниях, преждевременных родах, при асимметричной форме задержки роста плода. Однако к использованию этих лекарств необходимо относиться крайне осторожно. Действие их на плод изучено недостаточно. Большинство препаратов этой группы относят к категории С. Известно негативное действие на плод, связанное с применением больших дозировок, что выражается в ухудшении маточного кровотока.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента предотвращают переход ангиотензина I в ангиотензин II, который вызывает вазоспазм, способствует высвобождению альдостерона. Препараты данной группы (каптоприл, сарала-зин®) противопоказаны в течение всей беременности, так как их прием приводит к задержке развития плода, маловодию, поражению почек плода.

Противовоспалительные препараты. Наиболее распространенная группа этого направления - НПВС. Эта группа препаратов обладает анальгетическими и жаропонижающими свойствами одновременно с особенно выраженной противовоспалительной активностью. К препаратам этой группы относят ряд производных фенилпропионовой, фенилуксусной кислот [ибупрофен, диклофенак (категория В)], соединения, содержащие индольную группу [индометацин (категория С)], препараты пиразолонового ряда [фенилбутазон (категория С)]. Нередко эти лекарства беременные применяют при самолечении в различные сроки беременности, не отдавая себе отчета в том, какие последствия это повлечет. Препараты данной группы, за редким исключением, противопоказаны в III триместре беременности (переходят в категорию D) из-за опасности преждевременного закрытия артериального протока. В ближайшие часы после введения препараты данной группы приводят к снижению пульсационных показателей сосудов плода. В ранние сроки беременности также необходимо избегать приема НПВС, так как они обладают эмбриотоксическим действием, могут приводить к гипоплазии левого желудочка, дефектам межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Наиболее безопасным средством данной группы можно считать ацетилсалициловую кислоту. Существуют результаты контролируемых исследований, которые позволяют считать ацетилсалициловую кислоту (Аспирин®) (в малых дозах 100-150 мг/сут) безопасной во II и III триместрах беременности. Ранее считали, что прием ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®) приводит к внутренним кровоизлияниям плода, однако в настоящее время это не находит подтверждения в научных исследованиях.

Проведенное многоцентровое рандомизированное плацебо-контролиру-емое исследование (CLASP) по профилактическому применению малых доз ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®)

(60 мг) у беременных группы высокого риска развития акушерской и перинатальной патологии с отягощенным акушерским и соматическим анамнезом показало, что длительное назначение малых доз Аспирина®, начиная со второй половины беременности, не влияло на частоту развития ПЭ и гестационной АГ, но способствовало снижению частоты тяжелых форм этих осложнений, была отмечена четкая тенденция к пролонгированию беременности, снижению частоты преждевременных родов и рождения маловесных детей. Накоплен опыт применения микродоз ацетилсалициловой кислоты у пациенток с угрозой раннего самопроизвольного выкидыша, а также с экстрагенитальными заболеваниями, начиная с ранних сроков гестации. Включение в комплекс профилактических и лечебных мероприятий первичной ПН микродоз ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®) способствовало улучшению кровотока в микрососудах, коррекции тканевой гипоксии и подавлению апоптоза. Несмотря на отсутствие снижения частоты развития ПЭ у женщин с отягощенным течением настоящей беременности, отмечали достоверное снижение их тяжести на фоне приема микродоз ацетилсалициловой кислоты (Аспирина®) с ранних сроков гестации. В малых дозах ацетилсалициловая кислота воздействует на соотношение простациклин/тромбоксан, избирательно ингибирует синтез тромбоксана, таким образом влияя на агре-гационные свойства крови и микроциркуляцию. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу эндотелиальных клеток, в которых синтезируется простациклин, также описаны ее мембраностабилизирующие эффекты.

Глюкокортикоиды. Системное применение глюкокортикоидов безопасно только в случае надпочечниковой недостаточности у матери, когда применяют дозировки, близкие к физиологическим. Глюкокортикоиды отнесены к категории С, т.е. для их назначения необходимы веские причины: системные заболевания соединительной ткани, гормонозависимая БА (БА). Иногда терапевтический эффект от этих препаратов у матери больше принимается во внимание, чем риск дисморфогенеза плода. Но следует помнить, что длительный прием преднизолона и других глюкокортикоидов, помимо аномалии развития соединительной ткани, может вести к задержке развития плода. При длительном применении преднизолона (категория В) в последнем триместре беременности у новорожденного можно наблюдать гипогликемию, адреналовые кризы. Описаны случаи мертворождения при приеме женщиной гидрокортизона в течение всей беременности (на аутопсии атрофия коры надпочечников).

Для профилактики болезни гиалиновых мембран назначают глюкокор-тикоиды незадолго до родов. Максимальный эффект достигается у детей, рожденных более чем через 24 ч и менее чем через 7 дней после начала лечения. Глюкокортикоиды снижают не только опасность развития респираторных заболеваний, но и некоторых других форм неонатальной патологии. Так, риск внутрижелудочковых гематом уменьшается вдвое после применения глюкокортикоидов. Положительный эффект отмечают и в случае некротического энтероколита. Фитогормоны, в частности корень солодки, оказывают глюкокортикоидоподобное, иммуномодулирующее, противовоспалительное действие, их можно применять для предгравидарной подготовки во время беременности, позволяя снизить дозу назначаемых глюкокортикоидов.

Антигистаминные препараты. Гистамин играет важную роль в процессе развития плода. Он легко проходит плацентарный барьер, обеспечивает нормальные условия для имплантации и развития зародыша, так как способствует превращению клеток стромы эндометрия в децидуальную ткань. Влияя на проницаемость мембран, он регулирует процессы обмена между матерью и плодом, органогенез. Именно поэтому к назначению антигистаминных препаратов во время беременности следует относиться с особой осторожностью. В литературе есть данные о тератогенности антигистаминных препаратов. Ме-клозин и циклизин® могут вызвать у плода стеноз привратника, синдактилии, атрезию анального отверстия, гипоплазию легких, мочевого

пузыря, почек, гидроцефалию. Применение их в ранние сроки беременности вызывало резорбцию плода. Доказано, что частота аномалий составляет 5% (против 1,5% в популяции). Прием матерью дифенгидрамина (Димедрола♦) незадолго до родов может привести к возникновению у ребенка генерализованного тремора, диареи через несколько часов после рождения (проявление интоксикации Димедролом♦). Если мать длительно принимала дифенгидрамин (Димедрол♦), у новорожденного может возникнуть абстинентный синдром, проявляющийся беспокойством, повышенной возбудимостью, судорогами.
Противоинфекционные средства. Большинство противоинфекционных средств отрицательно влияют на плод, поэтому лишь ограниченное их число используют при беременности. В случае с данной группой препаратов необходимо особенно тщательно учитывать соотношение пользы для матери и риска для плода.

Антибиотики. Наиболее безопасны для плода антибиотики группы пенициллинов (бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин, диклоксациллин, амок-сициллин) и группы цефалоспоринов (цефалексин, цефалотин, цефалоридинр).

Бензилпенициллин (категория В) достаточно легко проникает через плаценту (25-75%). Из крови плода вещество быстро поступает в ткани. По данным экспериментальных исследований и клинических наблюдений, пенициллин безопасен для плода. Однако имеются экспериментальные исследования на животных, которые показали эмбриотоксическое действие при совместном применении пенициллина и сульфаниламидов (отмечены деформация конечностей, разрыв передней брюшной стенки, микрофтальмия, гидронефроз).

Особенность ампициллина (категория В) - его способность накапливаться в амниотической жидкости (на фоне снижения его концентрации в крови плода). Именно поэтому целесообразно терапевтическое применение ампициллина при хориоамнионите. Препарат не обладает ни тератогенным, ни эм-бриотоксическим действием.

Цефалоспорины (категория В) различны по фармакологическим свойствам. Цефалотин и цефалоридинр быстро проходят через плаценту (до 100%), цефа-лексин - в меньшей степени (40%). Препараты можно использовать при лечении инфекции плода. Цефалоспорины могут приводить к гипопротромбинемии из-за снижения обмена витамина К, что создает опасность кровотечений.

Имипенем - β-лактамный антибиотик. Широко используется, не обладает фетотоксическим и тератогенным действием.
Эритромицин (категория В) - макролид. Считается относительно безвредным антибиотиком. Имеет невысокую степень проникновения через плаценту (10-12%). Однако следует иметь в виду, что эритромицин способен накапливаться в печени плода, обладает гепатотоксичностью. Исключение составляет эритромицина эстолатр (категория Х), который ввиду гепатотоксичности противопоказан при беременности.

Левомицетины медленно выводятся из организма плода, оказывают тератогенное, эмбриотоксическое действие. В экспериментах на животных под влиянием хлорамфеникола (Левомицетина♦) отмечено появление анофтальмии, гидронефроза, а также снижение массы тела. Применение хлорамфеникола (Левомицетина♦) во время беременности опасно из-за возможности развития у плода «серого» синдрома, связанного с нарушением процесса глюкурониза-ции в печени.

Индекс проницаемости плаценты для тетрациклинов - 25-70%. К ним относят тетрациклин (категория D), доксициклин (категория D) и др. В экспериментах на животных отмечают

накопление этих препаратов в костной ткани, закладках зубов. Наблюдают деформацию конечностей, снижение массы тела, гибель плода, гидронефроз. Тетрациклины могут вызывать жировую дистрофию печени, нарушение синтеза белка. Именно поэтому применение тетрациклинов во время беременности противопоказано.

Аминогликозиды в различной степени способны проходить плацентарный барьер. Амикацин (категория С), стрептомицин (категория D) - 100%, ка-намицин (категория D) - 20-50%. Аминогликозиды обладают ототоксично-стью, нефротоксичностью. Наиболее токсичен стрептомицин. Токсичность максимально проявляется при приеме препаратов с 12-й по 20-ю неделю беременности. Аналогичными свойствами обладают и гентамицин (категория С),

тобрамицин (категория С), сизомицин. Аминогликозиды противопоказаны во время беременности.

Противогрибковые препараты (нистатин, миконазол), применяемые местно у беременных, не оказывают эмбриофетотоксического действия. Однако системное применение препаратов не рекомендовано, поскольку последствия изучены мало.

Сульфаниламидные препараты преодолевают плацентарный барьер и проникают к плоду. Они способны вытеснять билирубин из связи с белком, усиливая желтуху, увеличивая опасность билирубиновой энцефалопатии. Наибольшую опасность для беременных представляют сульфаниламиды пролонгированного действия. Противопоказано применение во время беременности КОК, содержащих триметоприм (категория С), который нарушает синтез фолиевых и нуклеиновых кислот в тканях плода.

Также во время беременности противопоказаны фторхинолоны (категория С): офлоксацин, ципрофлоксацин.

Нитрофураны (категория В) переходят через плаценту и накапливаются в околоплодной жидкости в ограниченном количестве, однако они могут стать причиной гемолиза крови у плода вследствие влияния на глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу. Не рекомендовано назначение нитрофуранов в I триместре, в конце беременности и в родах.

Метронидазол - **антипротозойное** средство. Легко преодолевает плацентарный барьер и проникает к плоду. В экспериментах на животных и в клинических наблюдениях не отмечено фетотоксического влияния препарата, поэтому полагают, что метронидазол безопасен. Однако есть данные о способности метронидазола угнетать ряд печеночных ферментов плода, также существуют сведения о тератогенной его активности. Препарат противопоказан в I триместре беременности.

Противотуберкулезные средства вызывают значительные поражения плода. В случае применения в I триместре беременности гидразидов изоникотиновой кислоты (изониазид) возникают грубые аномалии развития плода (анэнцефалия, пороки сердца, гидроцефалия, эктопия мочевого пузыря, гипоспадия, заращение анального отверстия и др.). Эти препараты нейротоксичны и вызывают нейроплегию.

Противовирусные препараты. Среди противовирусных препаратов наиболее приемлемым считают ацикловир (категория С), однако его назначение требует строгих показаний. Чем ближе к сроку родов его назначают, тем меньших последствий можно ожидать. При ВИЧ-инфекции используют зидовудин (категория С) с 14-й недели беременности.

Противорвотные средства. Лечение необходимо начинать с препаратов витамина B_6 (категория А) - пиридоксина, пиридоксальфосфата. В случае неэффективности применяют метоклопрамид, который относительно безопасен.

Доксиламин и хлорпромазин противопоказаны в последние недели беременности. Данные препараты могут стать причиной пороков развития плода.

При приеме **противосудорожных препаратов** во время беременности (для терапии эпилепсии) удваивается риск пороков развития плода: расщепление верхней губы и/или твердого нёба, пороков сердца. У 10% детей, подвергшихся внутриутробному воздействию противосудорожных препаратов, наблюдают-

ся микроцефалия, гипотрофия, задержка нервно-психического и физического развития, краниофациальные аномалии, гипоплазия ногтей и дистальных фаланг пальцев, гипертелоризм. Использование в терапии эпилепии у беременных вальпроевой кислоты и карбамазепина увеличивает риск дефектов нервной трубки у плода, в связи с чем женщине дополнительно рекомендуют прием фолиевой кислоты в дозе 4 мг/сут. При приеме некоторых противосудорожных препаратов возможно возникновение у новорожденных тяжелых геморрагий, обусловленных дефицитом витамина К. С целью профилактики этого осложнения в последние недели беременности женщине назначают витамин К (менадиона натрия бисульфит) в дозе 10 мг ежедневно. Кроме того, новорожденным, матери которых принимали во время беременности проти-восудорожные препараты, необходимо сразу же после рождения вводить ме-надиона натрия бисульфит (Викасол®).
Практически любое лекарственное средство прямо или опосредованно через материнский организм оказывает влияние на развитие плода. Фармакологическое и тератогенное действие большинства лекарств на плод изучено недостаточно. Именно поэтому к ним необходимо относиться как к потенциально опасным. В условиях нарастающей полипрагмазии (необоснованного назначения комбинаций лекарственных веществ) необходимо помнить, что даже вне беременности назначение 1-5 препаратов приводит к развитию нежелательных эффектов у 5% пациентов, при одновременном применении 15 медикаментов осложнения наблюдают у 54% больных.

5.6. Развитие эмбриона и плода

Развитие эмбриона и плода начинается с момента оплодотворения и продолжается до конца беременности. В течение девяти месяцев внутриутробного развития плод претерпевает самые быстрые и рискованные превращения. Его масса увеличивается более чем в 40 000 раз, количество клеток достигает нескольких миллиардов. Из них дифференцируется в последующем большое число высокоспециализированных органов.

Во внутриутробном развитии человека условно различают два периода: **зародышевый** (эмбриональный) и **плодный** (фетальный).

Эмбриональный период длится от момента оплодотворения до 10-12 нед беременности. Первые три недели этого периода характеризуются быстрым дроблением яйцеклетки, ее трансформацией в маленький эмбрион, который глубоко внедряется в слизистую оболочку матки, и развитием начальной системы кровообращения. Далее образуются зачатки всех важнейших органов и систем, происходит формирование туловища, головы, конечностей. В конце этого периода эмбрион становится плодом, имеющим похожую на ребенка конфигурацию.

Фетальный период начинается с 12-й недели беременности и заканчивается рождением ребенка. Он характеризуется быстрым ростом плода, дифференцированием тканей, развитием органов и систем из их зачатков, формированием и становлением новых функциональных систем, обеспечивающих жизнь плода в утробе матери и ребенка после рождения.
На 13-15-й день после оплодотворения из клеточных скоплений экто- и эндобласта, расположенных между амниотическим и желточным пузырьками, образуется зародышевый диск - **эмбриобласт** (эмбрион), стоящий из двух слоев: нижнего энтобласта и верхнего эктобласта. Эктобластический пузырек с помощью ножки связан с трофобластом, из него образуется амниотическая полость, стенкой которой служит амниотическая оболочка. Энто-бластический пузырек превращается в желточную полость. Клетки эктобласта и энтобласта, расположенные между амниотическим и желточным пузырьками, образуют зачаток зародыша, состоящий из трех листков: эктобласта, мезо-бласта и энтобласта. Это и есть основные структуры зародыша. Из эктобласта образуются нервная ткань и эпидермис; из мезобласта - скелет, мышцы, соединительная ткань и система кровообращения. Производные энтобласта - пищеварительные железы, эпителий пищеварительного тракта и эпителий дыхательных путей. Происходит дифференцировка мезенхимы: часть клеток мезенхимы оттесняется на периферию - к трофобласту, часть скапливается вокруг амниотического и желточного пузырьков, а также около эмбриона. В результате этого зародышевый щиток дифференцируется в экто-, эндо-и мезодерму. Эти три зародышевых листка служат исходным материалом для формирования в дальнейшем всех органов и систем эмбриона.

Нервная система закладывается очень рано. Образование нервной трубки и мозговых пузырей происходит уже в течение первых недель онтогенеза. Закрытие нервной трубки происходит к 4-5-й неделе после оплодотворения. Уже при своем возникновении головной мозг проявляет некоторые признаки дифференциации на отделы. У четырехнедельных эмбрионов человека можно выделить три области головного мозга. Это так называемые передний мозг, средний мозг и задний мозг. Передний мозг *(prosencephalon)* - наиболее широкий в связи с наличием глазных пузырей, которые возникают в виде выростов из его латеральных стенок. В самой передней части переднего мозга полное закрытие нервных складок несколько замедляется. Средний мозг *(mesencephalon)* отделен от переднего и несколько менее четко от заднего небольшими сужениями стенок нервной трубки. У ранних эмбрионов *mesencephalon* проявляет незначительную местную специализацию, предшествующую формированию специфических структур. Каудальный конец заднего мозга, или *rhombencephalon,* постепенно переходит в более тонкую часть нервной трубки, которая в дальнейшем превращается в спинной мозг.
К концу 4-й недели уже появляются признаки предстоящего разделения переднего мозга, и вскоре после этого становится заметной дифференциация заднего мозга. На 6-й неделе развития в мозге можно различить пять отделов. Передний мозг разделился на конечный мозг *telencephalon* и промежуточный мозг *diencephalon,* средний мозг не изменился, а задний мозг дифференцировался в закладку мозжечка *metencephalon* и закладку продолговатого мозга *myelencephalon*. Конечный мозг, *telencephalon,* представляет собой наиболее переднюю часть мозга, а его два боковых выроста называются латеральными телэнцефалическими пузырями. Промежуточный мозг, *diencephalon,* - это более задняя часть бывшего переднего мозга. Наиболее отчетливая особенность промежуточного мозга - боковые выросты, образующие глазные пузыри, а также дивертикул, находящийся посередине вентральной стенки и образующий *infundibulum*. Из просвета нервной трубки формируются желудочки мозга и спинномозговой канал; практически одновременно происходит развитие мозжечка. Задняя часть миелэнцефалона плавно переходит в спинной мозг.

Клетки, возникающие из ганглионарной пластинки, объединяются по обеим сторонам спинного мозга в сегментарно расположенные группы - спи-нальные ганглии. Из нервных клеток каждого ганглия растут волокна как к спинному мозгу, так и к периферии, образуя задние (чувствительные) корешки спинальных нервов. Передний двигательный корешок спинального нерва состоит из волокон, которые растут от клеток, заложенных в стенке нервной трубки. Вне спинного мозга передние и задние корешки объединяются, образуя ствол спинального нерва.

Миелинизация ЦНС происходит во второй половине беременности, начинаясь в продолговатом мозге и достигая полушарий к концу беременности. Функциональное созревание различных отделов ЦНС определяет поведенческие реакции эмбриона/плода. Первые двигательные рефлексы, обусловленные формированием элементов рефлекторной дуги, хорошо видны при УЗИ с 7-8 нед беременности. С 10 нед появляются рефлексы, вызванные раздражением участков кожи. На 16-й неделе движения плода становятся координированными, на 21-й неделе внутриутробного развития у плода возникают первые спонтанные сосательные движения. К рефлекторным реакциям следует отнести также дыхательные движения плода, которые способствуют притоку крови в полые вены и усилению работы сердца и хорошо видны при УЗИ. Показателем созревания ЦНС плода служит становление цикла активность-покой к 32-й неделе беременности. В период фазы покоя отмечается некоторое угнетение сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности. К концу внутриутробного периода в основном заканчивается формирование важнейших отделов центральной и периферической нервной системы плода, хотя их функциональная зрелость достигается после рождения.
Эндокринная система. Гипоталамо-гипофизарная система плода начинает развиваться очень рано.

Для **нейросекреторных ядер гипоталамуса** характерны следующие **этапы развития:**

► первый этап (7-11 нед) - время закладки, обособления ядер и высокой митотической активности клеток матрикса;

► второй этап (12-19 нед) - период цитодифференцировки нейронов и становления их нейросекреторной функции. На этом этапе формируется дополнительная группа нейросекреторных клеток в виде «дорожки» супраоптического ядра;

► третий этап (20-31 нед) характеризуется дальнейшим увеличением числа нейросекреторных клеток, нарастанием их объема, быстрым ростом отростков. К 32-й неделе в основном завершается формирование гипотала-мических ядер;

► четвертый этап (32-40 нед) характеризуется увеличением линейных размеров гипоталамических ядер.

Формирование **нейрогипофиза** проходит также в **4 этапа:**

► первый этап (5-11 нед) - происходит закладка нейрогипофиза, интенсивное размножение клеток матрикса, заполнение паренхимой и клеточными элементами первичной полости диэнцефального выроста, появляются первые капилляры;

► второй этап (6-12 нед) - в нейрогипофизе прорастают волокна гипоталамо-гипофизарного пути, происходит дифференцировка всех видов питуицитов, появляются первые крупные сосуды; в медиальном возвышении появляются капилляры первичной сети портальной системы гипофиза; в 12 нед беременности в нейрогипофизе впервые начинает появляться нейросекрет;

► третий этап (17-31 нед) - происходит усложнение гистоархитектоники нейрогипофиза, установление тесного контакта с промежуточной долей гипофиза, дальнейшее развитие трехмерной сосудистой сети, накопление нейросекреторного вещества;

► четвертый этап (32-40 нед) - количественное наращивание всех составных частей нейрогипофиза, ослабление контакта с промежуточной долей гипофиза.
Продукция соматотропного гормона (СТГ) гипофиза плода начинается с 7-8 нед и постепенно нарастает до 20-24 нед гестации. ФСГ синтезируется гипофизом плода с 13-й недели онтогенеза, ЛГ - с 18-й, пролактин - с 19-й. ФСГ и ЛГ важны для процессов установления полового диморфизма. С 23-й недели внутриутробного развития задняя доля гипофиза плода начинает синтезировать вазопрессин и окситоцин. Максимальный уровень окситоцина у плода обнаруживается в конце гестационного периода и в родах. Щитовидная железа (ЩЖ) играет немаловажную роль в сложных процессах внутриутробного развития. Она участвует в реализации компенсаторно-приспособительных реакций плода при изменении условий окружающей среды. Первые признаки формирования ЩЖ плода отмечаются у эмбриона человека на 22-26-е сутки. ЩЖ образуется из 3 зачатков: медиального, латерального и клеток нервного гребня. На ранних этапах развития (6-8 нед) ЩЖ имеет вид зачатка, который представляет собой пласт эпителиальных клеток. Первые микрофолликулы появляются в железе на 11-12-й неделе, с этого же времени впервые отмечается ее способность накапливать йод. К 12-14 нед антенатального развития вся правая доля ЩЖ приобретает фолликулярное строение. На этапе 16-17 нед фетальная ЩЖ полностью дифференцирована. Период 21-32 нед еще характеризуется по морфологическим признакам как активный период железы. Тиреотроп-ная активность гипофиза плода определяется с 10-12-й недели беременности. Обеспечение функции ЩЖ плода происходит исключительно за счет материнского организма, так как фетальная ЩЖ находится в полной зависимости от поступления йода изорганизма матери. До середины беременности функция ЩЖ плода остается на базально низком уровне. Концентрация тетрайодтиро-нина (тироксин, T_4) в сыворотке крови плода до 20-й недели находится на границе чувствительности методов. Затем его уровень значительно повышается и к концу беременности достигает минимльных значений, характерных для взрослого человека. Тиреоидные гормоны плода играют очень важную роль в процессах роста и развития, особенно в оссификации скелета и зубов, а также в формировании нервной системы. При недостатке гормонов ПГЖ замедляются созревание нейронов, синаптогенез, нарушается миграция нервных клеток.

Внутриутробное развитие **надпочечников** осуществляется из двух зачатков: эктодермального, дающего начало мозговому слою, и мезодермального, формирующего кору.

Корковое вещество образуется к 5-й неделе эмбриогенеза из мезотелиаль-ных клеток целомического эпителия - интерренального тела. В целом кора занимает 90-93% всей ткани надпочечников и состоит у новорожденных из двух слоев: широкого или внутреннего (временной, провизорной, первичной, зародышевой, андрогенной коры), составляющего 80% органа, и узкого - наружного (постоянной, вторичной, дефинитивной коры). Ее дифференцировка в полной мере заканчивается к двум месяцам внутриутробного развития. Клетки, образующие **мозговой слой** (нейробласты, симпатобласты), берут начало от нервной трубки и с 6-7-й до 15-й недели внутриутробного развития мигрируют по направлению к дорсальной аорте, образуя двустороннюю цепочку сегмен-тарно расположенных симпатических ганглиев. Некоторые из них, называемые хромаффинобластами, устремляются в центральную зону коры надпочечника, превращаясь в мозговое вещество. Эти клетки к 27-й неделе дифференцируются на два вида хромаффиноцитов, секретирующих норадреналин и адреналин. С этого момента железы плодов функционально активны настолько, что удовлетворяют

возрастающие потребности системы «мать-плацента-плод». АКТГ обнаруживается в гипофизе плода с 9-й недели гестации. АКТГ стимулирует функцию коркового вещества надпочечников с образованием кортизола и дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС). Кортизол играет важную роль в синтезе сурфактантной системы, способствуя созреванию легочной ткани. ДГЭАС плода поступает в плаценту, где из него синтезируется эстриол. Содержание эстриола в крови матери отражает состояние не только плода, но и фето-плацентарной системы в целом, что имеет важное диагностическое значение.
Гормоны женских (эстрогены) и мужских (тестостерон) гонад, которым принадлежит важная роль в процессах дифференцировки наружных и внутренних половых органов, образуются у плода в незначительном количестве.

Развитие поджелудочной железы у эмбриона человека начинается на 3-4-й неделе онтогенеза. Инсулин плода играет роль гормона роста, а материнский инсулин обеспечивает надлежащий уровень глюкозы. Инсулин, образующийся в организме матери, не переходит через плаценту к плоду; инсулин плодового происхождения также не попадает в материнский кровоток, что обусловлено высокой молекулярной массой гормона.

Кроветворение. Первичный гемопоэз с образованием мегалобластов и ме-галоцитов происходит в желточном мешке. В дальнейшем, с 5-6-й недели внутриутробного развития, желточное кроветворение сменяется печеночным (экстрамедуллярный гемопоэз), которое существует до 4-го месяца внутриутробного развития. После этого функция кроветворения переходит к костному мозгу и селезенке. Эритроциты в периферической крови плода определяются с 7-8-й недели онтогенеза, клетки миелоидного ряда - с 12-й, лимфоциты - с 16-й. Первичные эритроциты, попадающие в систему кровообращения плода, содержат ядро и имеют большой диаметр. Средний объем эритроцита около

180 мкм^3 и снижается до 105-115 мкм^3 ко времени родов. По мере роста плода все больше и больше эритроцитов становятся меньше в диаметре и теряют ядро. Кроме того, при прогрессировании беременности возрастает объем крови в фе-топлацентарной системе и концентрация Hb в крови плода. Средняя концентрация Hb увеличивается со 120 г/л в середине беременности до 180 г/л - в конце ее. Средний срок жизни эритроцита плода меньше, чем у новорожденного и взрослого, и составляет в среднем 90 дней. В крови зрелого плода эритроцитов больше, чем у новорожденного, что объясняется физиологическим гемолизом части эритроцитов после родоразрешения. Физиологическая эритремия обеспечивает бесперебойное снабжение плода кислородом. Этому способствует и повышенное сродство к кислороду фетального Hb (HbF). В период внутриутробного развития наблюдается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина слева направо, что означает снижение способности крови плода связывать кислород по мере прогрес-сирования беременности. Некоторое снижение диссоциации оксигемоглобина, наблюдаемое у плода в конце внутриутробного периода, в значительной степени компенсируется повышением концентрации Hb крови по мере развития плода.
Сердечно-сосудистая система. Раньше других органов в теле эмбриона образуется сердце, аорта и крупные, так называемые кардинальные вены. Закладка сердца появляется у эмбриона в конце 2-й недели развития.

Сердце закладывается первоначально в виде двух парных трубок, состоящих только из эндотелия и располагающихся в шейной области зародыша между эндодермой и висцеральными листками правого и левого спланхото-мов. По мере обособления тела зародыша от внезародышевых частей, образования вентральной стороны тела и формирования кишечной трубки парные

закладки сердца сближаются друг с другом, смещаются в медиальное положение и сливаются. Таким образом, закладка сердца становится непарной, приобретая форму простой эндотелиальной трубки. Вокруг эндотелиальной закладки сердца формируются миоэпикардиальные пластинки, из которых впоследствии образуются миокард и эпикард.

На 4-й неделе эмбрионального развития венозный и артериальный отделы сердца увеличиваются в размерах, и между ними возникает глубокая перетяжка.

На 5-й неделе формируется перегородка предсердий (рис. 5.7). Стенка предсердно-желудочкового канала утолщается, и в ней возникают 2 предсерд-но-желудочковых отверстия, соединяющие оба предсердия с общим желудочком. Разделение предсердий неполное за счет овального окна. Давление крови в левом предсердии невелико, вследствие чего кровь свободно проходит в него из правого предсердия. На 5-6-й неделе развития эмбриона на внутренней поверхности общего желудочка образуется перегородка, срастающаяся с перегородкой в артериальном стволе.

У эмбриона на 7-й неделе развития уже имеется 4-камерное сердце с артериальным стволом, из которого формируются аорта и легочный ствол (рис. 5.8). Правая часть венозного синуса сливается с правым предсердием, левая - сужается и превращается в венечный синус сердца. Правая общая кардинальная вена преобразуется в верхнюю полую вену.
Особенно характерны перестройки в области жаберных дуг аорты. По мере развития жаберных дуг в каждой из них образуется артериальный ствол, так называемая жаберная аортальная дуга, соединяющая брюшной и спинной отделы аорты. Таких дуг образуется всего шесть пар (см. рис. 5.8).

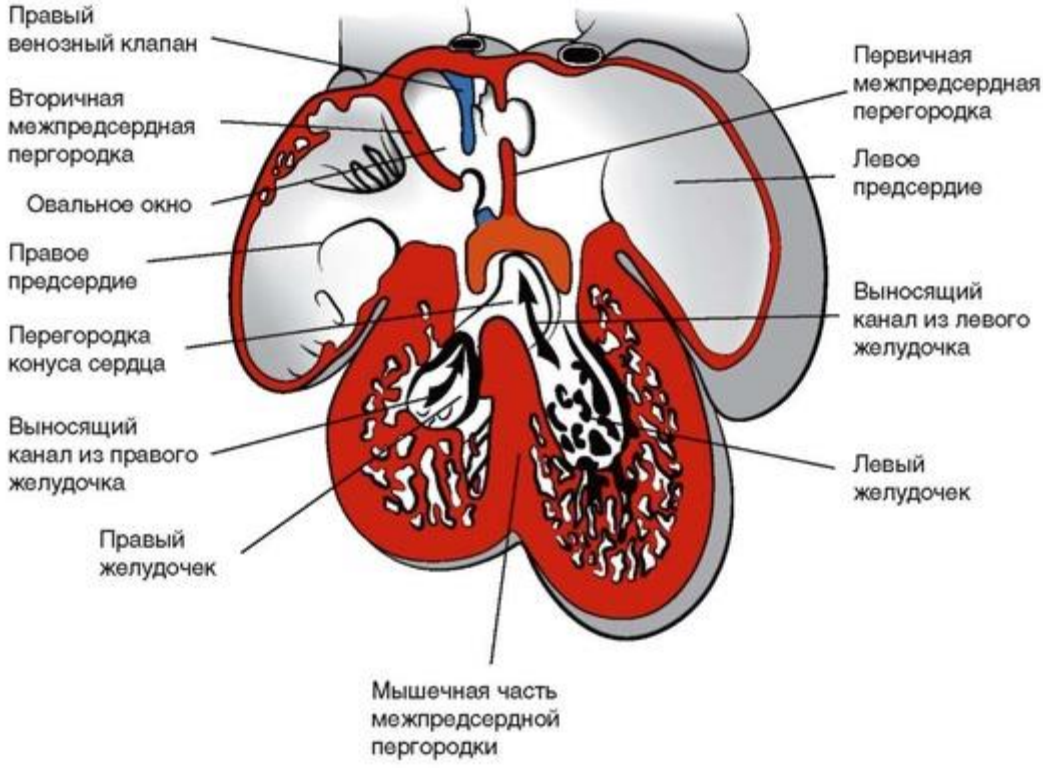


Рис. 5.7. Строение сердца эмбриона в конце 7-й недели развития

У эмбриона человека первые две пары жаберных дуг полностью редуцируются. Третья пара жаберных дуг и передний конец спинной аорты становятся внутренними сонными артериями. Четвертая пара развивается несимметрично: левая становится дугой аорты, правая превращается

в безымянную и правую подключичную артерии. Пятая пара жаберных дуг полностью редуцируется, шестая частично дает начало легочным артериям. Левая шестая артериальная дуга становится артериальным (боталловым) протоком, отводящим кровь из легочной артерии в спинную аорту.

Из капиллярной сети желточного мешка кровь собирается в две желточные вены, впадающие в венозный синус сердца. Сюда же на ранних стадиях развития эмбриона впадают пупочные вены. Позднее пупочные вены в их экстраэмбриональной части сливаются в один общий ствол.

С помощью современных ультразвуковых приборов сердечную деятельность плода можно регистрировать с 4-5-й недели беременности. На самых ранних стадиях развития (до 6 нед) сердечный ритм у зародыша замедленный. После формирования симпатической и парасимпатической иннервации ЧСС увеличивается, составляя к 9-й неделе беременности 170-180 в минуту. Впоследствии ЧСС снижается и со II триместра беременности в среднем составляет 120-160 в минуту. С помощью акушерского стетоскопа сердечную деятельность плода удается определить с 18-20-й недели беременности, с помощью ЭКГ - с 11-12-й недели, при УЗИ - с 5-6-й недели.

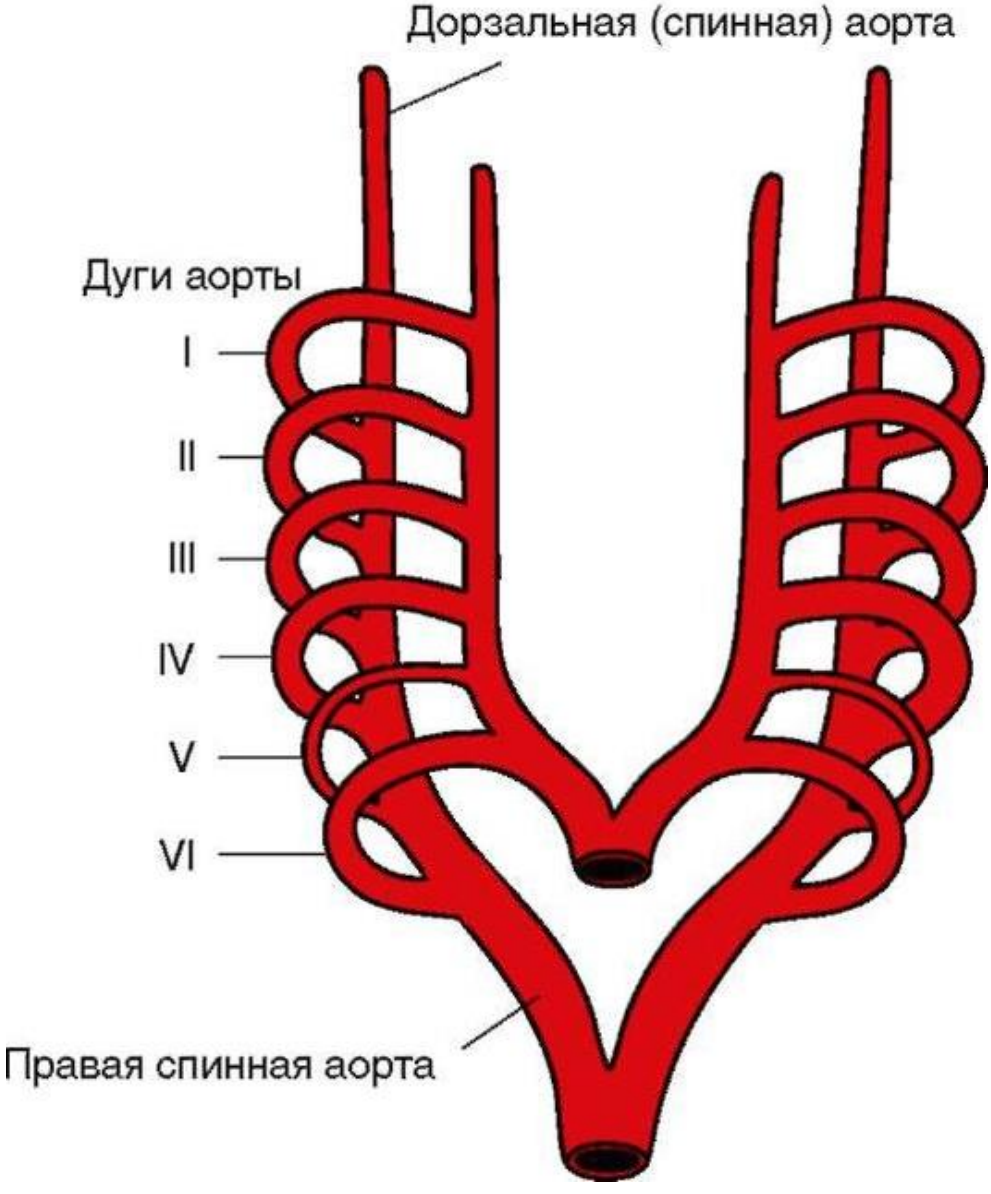


Рис. 5.8. Схема строения спинной аорты и ее дуг до начала трансформации

Кровообращение плода во внутриутробном периоде имеет ряд особенностей. Во внутриутробном периоде кровообращение плода проходит три последовательных стадии: желточное, аллантоидное и плацентарное. Желточный период кровообращения у зародыша человека продолжается от момента имплантации до 2-й недели жизни. Кислород и питательные вещества поступают к зародышу из первичных кровеносных сосудов желточного мешка. Помимо этого снабжение зародыша питательными веществами и кислородом осуществляется непосредственно через клетки трофобласта, которые в данный период эмбриогенеза еще не содержат сосудов.

Аллантоидное кровообращение функционирует до 15-16-й недели геста-ции. Аллантоис (выпячивание первичной кишки), несущий фетальные сосуды, подходит к трофобласту; фетальные сосуды врастают в бессосудистые ворсины трофобласта, вследствие чего хорион становится сосудистым. Установление аллантоидного кровообращения - качественно новый этап развития эмбриона, обеспечивающий более интенсивный транспорт кислорода и питательных веществ от матери к плоду.

Период плацентарного кровообращения начинается со II триместра беременности, когда рост плаценты опережает рост плода. В этот период происходит и дальнейшая дифференцировка основных структурных элементов плаценты. После 22 нед беременности рост плаценты несколько замедляется, отставая от темпов роста плода. К 36 нед беременности плацента достигает полной функциональной зрелости.

Газообмен между матерью и плодом происходит в межворсинчатом пространстве в терминальных ворсинах плаценты. Артериальная кровь доставляется в межворсинчатое пространство по материнским спиральным артериям.

После газообмена на поверхности ворсин обогащенная кислородом кровь возвращается к плоду по мелким венам, которые, собираясь в более крупные венозные стволы, впадают в вену пуповины. Вена пуповины, несущая артериальную кровь (насыщенную кислородом на 80%), в брюшной полости плода разделяется на воротную вену и венозный проток плода. Венозный проток с богатой кислородом кровью и воротная вена, кровь которой, проходя через печень, частично дезоксигенируется, впадают в нижнюю полую вену. В нижней полой вене артериальная кровь плода смешивается с венозной кровью из нижних конечностей, печени и кишечника. Эта смешанная кровь поступает в правое предсердие, куда впадает и верхняя полая вена, несущая из верхней половины туловища плода **только** венозную кровь. Полного смешения этих двух потоков крови в правом предсердии не происходит благодаря клапанообразной складке (евстахиева заслонка) в нижней полой вене, которая направляет кровь к овальному отверстию *(foramen ovale)*. Через овальное отверстие в межпредсердной перегородке кровь поступает в левые отделы сердца и далее в аорту. Венозная кровь, попавшая в правое предсердие из верхней полой вены, поступает в правый желудочек, а затем в легочную артерию.

Основная масса бедной кислородом крови из легочных артерий, минуя нефункционирующие легкие, через артериальный (боталлов) проток направляется в нисходящую дугу аорты ниже места отхождения больших сосудов, питающих кровью голову и верхнюю часть туловища плода. Благодаря этому голова и верхние отделы туловища плода получают более насыщенную кислородом кровь, чем нижняя половина туловища. Кровь нисходящей дуги аорты снабжает нижнюю половину туловища и нижние конечности.

Таким образом, высокое содержание кислорода в артериальной крови вены пуповины по мере прохождения от плаценты к органам и тканям плода постепенно снижается в результате

смешивания с дезоксигенированной кровью. Все органы плода получают смешанную кровь, но при этом в наиболее благоприятных условиях находятся печень плода, а также голова и верхняя половина туловища. Значительно хуже снабжаются кислородом нижняя половина туловища и легкие. Венозная кровь, снабдив все органы плода кислородом и питательными веществами, через ветви подвздошных артерий поступает в артерии пуповины и через них в плаценту.
По мере прогрессирования беременности происходят постепенное сужение овального отверстия и уменьшение нижней полой вены, вследствие чего к концу беременности дисбаланс в распределении артериальной крови между нижней и верхней половинами туловища плода нивелируется.

Особенности кровообращения плода имеют значение не только с точки зрения снабжения его кислородом, но и для выведения двуокиси углерода и других продуктов обмена кратчайшим путем: аорта-артерии пуповины-плацента.

Система кровообращения плода связана с гемодинамикой плаценты и материнского организма. Это отчетливо видно при синдроме сдавления нижней полой вены, который может возникать со второй половины беременности. У женщины, лежащей на спине, из-за сдавления увеличенной маткой нижней полой вены и частично аорты, происходит перераспределение крови: большая часть крови задерживается в нижней полой вене, результатом чего становится снижение АД в верхней части туловища. У беременной возникает головокружение, возможно обморочное состояние. Сдавление нижней полой вены беременной маткой, приводя к нарушению кровообращения в ней, отражается и на состоянии плода, вызывая у него тахикардию, усиление двигательной активности.

После рождения кровообращение плода претерпевает ряд существенных изменений:

► облитерация пупочных артерий (дистальная часть их формирует медиальные пупочные связки, проксимальная - верхние пузырные артерии);

► облитерация пупочных вен и венозного протока (с образованием круглой связки печени и венозной связки);

► закрытие артериального протока (с образованием артериальной связки);

► закрытие овального окна, вызванное повышением давления в левом предсердии и снижением давления в правом (рис. 5.9). Вследствие закрытия овального отверстия правое и левое предсердия разобщаются, кровь из правого предсердия целиком поступает в правый желудочек и по легочным артериям попадает в начавшие функционировать легкие - устанавливается малый круг кровообращения.

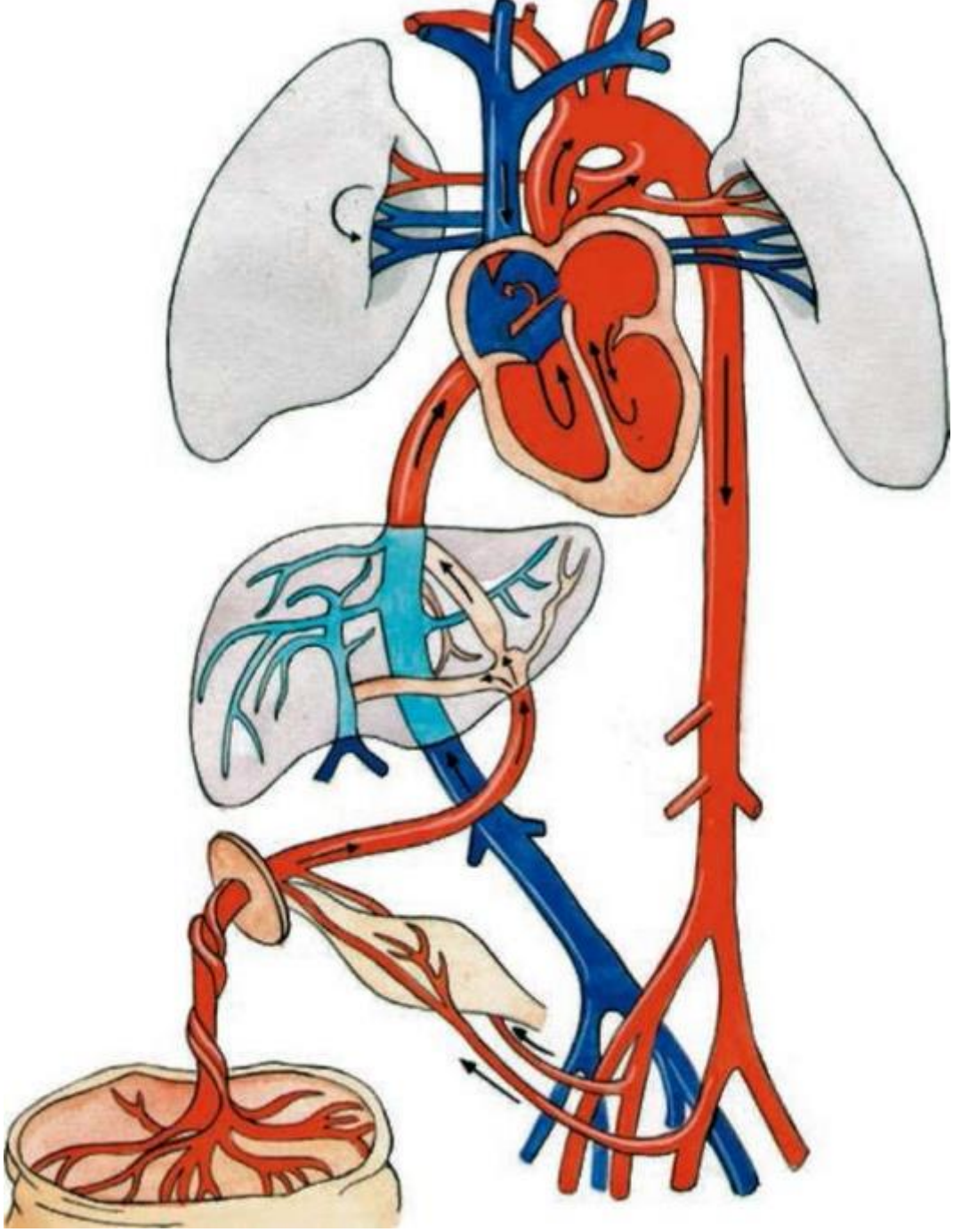


Рис. 5.9. Система кровообращения новорожденного (стрелками указано направление движения крови)

В процессе роста плода системное АД и ОЦК постоянно возрастают, резистентность сосудов снижается, а давление в пупочной вене остается относительно низким - 10-12 мм рт.ст. Давление в артериях возрастает с 20/40 мм рт.ст. на сроке 20 нед беременности до 45/70 мм рт.ст. в конце.

Таким образом, формирование и функционирование сердечно-сосудистой системы плода необходимо рассматривать в неразрывной связи с маточно-плацентарным и плодово-плацентарным кровообращением.

Единая гемодинамическая функциональная система призвана прежде всего обеспечить нормальное развитие плода, создать большие компенсаторные возможности его гомеостаза. Немалое значение имеет подготовка сердечно-сосудистой системы к внеутробному

существованию и возникновению новых физиологических функций, составляющих основу постнатального развития ребенка.

Дыхательная система. Дыхательные органы возникают в результате выпячивания из вентральной стенки энтодермальной трубки первичной кишки. Их эпителиальная выстилка, таким образом, имеет энтодермальное происхождение, в то время как все остальные компоненты возникают из окружающей мезенхимы будущего средостения. Закладка дыхательных органов врастает в более краниально расположенный отдел полости тела, из которого впоследствии образуется плевральная полость.

На 4-й неделе эмбрионального развития происходит закладка легких, бронхов и трахеи, на 5-й неделе - деление бронхов на ветви. Полная дифференцировка капиллярных и трубчатых структур легких плода происходит к 20-й неделе внутриутробного развития. К 6-му месяцу внутриутробного развития бронхиальное дерево насчитывает 17 порядков ветвей, к моменту рождения - 27. Альвеолы развиваются после 22 нед. С 26-й недели внутриутробного развития отмечается дифференцировка альвеолярного эпителия: клетки I типа представляют собой покровный эпителий альвеол, клетки II типа содержат гранулы и продуцируют особый липопротеид - сурфактант, который в дальнейшем при рождении способствует расправлению легочной ткани. За счет снижения поверхностного натяжения он предотвращает спадение мелких альвеол во время выдоха. Сурфактант непрерывно обновляется благодаря синтезу его компонентов альвеолоцитами II типа: основной фосфолипид (80% общего количества) - фосфатидилхолин (лецитин), продукцию которого стимулируют кортизол. Уровень фосфатидилглицерола в околоплодных водах имеет большую прогностическую ценность в отношении развития респираторного дистресс-синдрома (РДС).
Во внутриутробном периоде плод совершает нерегулярные дыхательные движения, которые при УЗИ определяются с 11-й недели беременности. Частота дыхательных движений плода возрастает по мере увеличения гестаци-онного возраста, составляя в III триместре 30-70 в минуту. Дыхательные движения плода способствуют притоку крови к сердцу плода, заглатыванию амниотической жидкости (до 550 мл/сут), что служит одним из важных механизмов обмена околоплодных вод. В норме дыхательные движения плода осуществляются при закрытой голосовой щели, что препятствует попаданию околоплодных вод в легкие.

Физиологический метаболический ацидоз плода обусловлен накоплением в его организме недоокисленных продуктов обмена веществ и отражает особенности газообмена во внутриутробном периоде. Метаболический ацидоз плода не является патологическим состоянием, а свидетельствует о своеобразной физиологической адаптации к внутриутробной жизни. На метаболический ацидоз у плода указывает значительное накопление кислых продуктов обмена веществ без повышения парциального давления CO_2 (pCO_2). Изменяются показатели буферной системы крови (снижение щелочных резервов). Физиологический метаболический ацидоз обусловлен преобладанием в организме плода процессов анаэробного гликолиза, когда энергии выделяется меньше, чем при аэробном. К сроку родов метаболический ацидоз у плода нарастает, что приводит к повышению возбудимости центральных структур регуляции дыхательной системы плода, включая бульбарный дыхательный центр. Таким образом, создаются предпосылки к первым внеутробным дыхательным движениям.

Мочеполовая система. Функционально мочеполовая система может быть разделена на два полностью отличающихся друг от друга компонента: **мочевую и половую системы.** Эмбрионально и анатомически, однако, они тесно связаны друг с другом. Обе развиваются из общего мезодермального гребня (промежуточной мезодермы) вдоль задней

стенки брюшной полости, и изначально выносящие тракты обеих систем впадают в общую полость - клоаку.
Развитие мочеполовой системы происходит из пронефроса (предпочка), мезонефроса (первичная почка) и метанефроса (зачаток постоянной почки и мочеточника). Первая из этих систем рудиментарная и нефункционирующая, вторая может функционировать короткое время в течение раннего фе-тального периода, третья формирует постоянную почку.

В начале 4-й недели пронефрос представлен 7-10 плотными клеточными группами в районе шеи плода (нефротомами), которые постепенно регрессируют до образования одной каудально расположенной группы. К концу 4-й недели у эмбриона исчезают все признаки пронефроса. Мезонефрос и ме-зонефральный проток образуются из промежуточной мезодермы от верхнего грудного до верхнего позвоночного отделов (рис. 5.10).

На 4-й неделе развития, пока происходит регресс пронефроса, появляются первые выделительные трубочки мезонефроса. Они быстро удлиняются, формируя S-образные петли, и приобретают клубочки капилляров, формирующих гломерулы на медиальных концах этих трубочек. Вокруг гломерул трубочка образует чашечку Боумена, и обе эти структуры формируют почечную единицу. Латерально концы трубочек, сливаясь, образуют мезонефральный, или Вольфов, проток. В середине 2-го месяца развития мезонефрос формирует довольно крупный овоидный орган по обе стороны от средней линии эмбриона. Пока каудальные трубочки еще дифференцируются, краниально расположенные дегенерируют, и к концу 2-го месяца большинство из них исчезает. У плода мужского пола небольшое количество каудальных трубочек и мезоне-форальный проток персистируют и принимают участие в формировании половой системы, у плода женского пола они полностью исчезают.

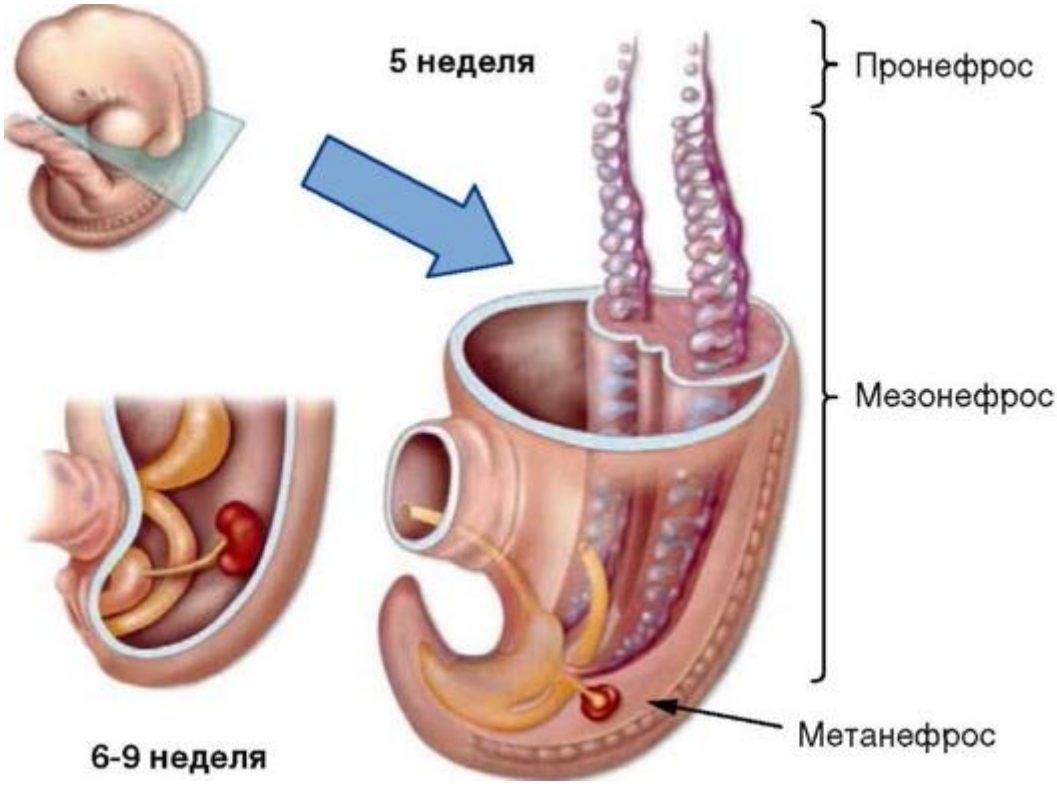


Рис. 5.10. Развитие мочевыделительной системы эмбриона

Метанефрос, третья мочевыводящая система, или окончательная почка, появляется на 5-й неделе. Ее экскреторные структурные единицы формируются аналогично мезонефральным, но из метанефральной мезодермы. Развитие канальцевой системы отличается от развития всех

предшествующих систем. Собирательные канальцы постоянной почки развиваются из мочеточниковой почки, особого выроста мезонефрального протока вблизи от места его впадения в клоаку. Каждая чашечка по мере внедрения в метанефральную ткань образует две новые почки, которые, в свою очередь, делятся, образуя 12 и более новых порядков ветвления. Такое деление продолжается до конца 5-го месяца развития. Трубочки второго порядка формируют малые чашечки почечной лоханки. В течение дальнейшего развития собирательные трубочки пятого и последующих порядков значительной удлиняются и формируют почечные пирамидки. Мочеточниковая почка дает начало мочеточнику, почечной лоханке, большим и малым почечным чашечкам и 1-3 млн собирательных трубочек. Функционально активной окончательная почка становится около 12-й недели развития, приобретая способность к экскреции мочи путем гломеру-лярной фильтрации. Ультразвуковая визуализация почек плода возможна уже на 10-12-й неделе беременности, когда их средний диаметр составляет 0,4 см (в этот период длина плода составляет 5,35 см). Нефрогенез продолжается до 32-34 нед гестации. Почки плода остаются относительно незрелыми на протяжении всего периода внутриутробной жизни: при отсутствии полноценной экскреторной функции они осуществляют клубочковую фильтрацию и ка-нальцевую реабсорбцию.
Образующаяся первичная моча плода попадает в амниотическую полость и смешивается с амниотической жидкостью. В плодный период почка не выполняет функцию удаления продуктов обмена, так как выделительную функцию выполняет плацента. К концу I триместра при УЗИ практически всегда обнаруживается наполненный мочевой пузырь. По мере увеличения геста-ционного возраста плода увеличивается средняя скорость продукции мочи: с 10 мл/ч в 30 нед до 27 мл/ч к концу беременности (до 650 мл/сут). Моча плода выделяется в амниотическую жидкость, откуда транс- и параплацентарным путем попадает в материнский кровоток, чему способствует относительно низкое осмотическое давление мочи плода. Из крови матери продукты метаболизма плода выделяются с ее мочой.

Дифференцировка пола плода - сложный процесс, вовлекающий множество генов, включая некоторые из аутосомных хромосом. Ключевую роль в половом диморфизме играет Y-хромосома, которая содержит яички-детер-минирующий ген, называемый SRY-ген (зона, детерминирующая пол, на коротком плече Y-хромосомы).

Развитие половых органов начинается с гонад, которые формируются в 5 нед гестации в целомическом бугорке над мезонефросом. Превращение индифферентной гонады в яичники или семенники происходит с 6-9-й недели (стадия гонадного пола) (рис. 5.11).

В процессе онтогенеза происходит разделение мочевой и половой систем: постоянная почка с мочеточником выполняет мочевыводящую функцию, а пронефрос и мезонефрос дифференцируются в яйцеводы у эмбрионов женского пола и в семявыносящие протоки у эмбрионов мужского пола для осуществления функции выведения половых клеток.

Иммунная система. Первые лимфоидные клетки появляются в печени на 5-й неделе развития зародыша, с 8-9 нед источником активного лимфо-поэза становится вилочковая железа, которая продуцирует Т-лимфоциты. Из одной стволовой гемопоэтической полипотентной клетки с 3-й недели развития в желточном мешке, а в 5 нед в печени эмбриона дифференцируются лимфоциты, тромбоциты, гранулоциты и моноциты. Клетки сразу начинают мигрировать в кровь, органы, ткани эмбриона, так как обладают свойствами помогать дифференцировке, пролиферации и апоптозу. Часть лимфоцитов мигрирует в вилочковую железу, где происходит их дальнейшее созревание до Т-лимфоцитов. Другая часть лимфоцитов проникает в костный мозг и созревает там до В-лимфоцитов. В селезенке лимфоидная ткань появляется на 20-й

неделе, наиболее интенсивный лейкопоэз в этом органе отмечается на 5-м месяце внутриутробного развития. С 11-12-й недели после оплодотворения начинает функционировать костный мозг. Фагоцитарная активность лейкоцитов на протяжении всего периода внутриутробного развития остается низкой. Период становления иммунной системы плода (14-22 нед гестации) называется антигензависимой дифференцировкой. Когда Т-лимфоциты «научились» распознавать чужеродные антигены, плод способен бороться с инфекцией. Зрелые Т-лимфоциты (плодовый период развития), в отличие от незрелых (эмбриональный возраст), имеют на своей поверхности белок либо CD4+, либо CD8+, но не оба. CD4+ - маркер Т-лимфоцитов-хелперов, которые повышают силу иммунного ответа, CD8+ - Т-лимфоцитов-супрессоров, снижающих его. От соотношения $CD4^+$ и $CD8^+$ зависят реакции организма

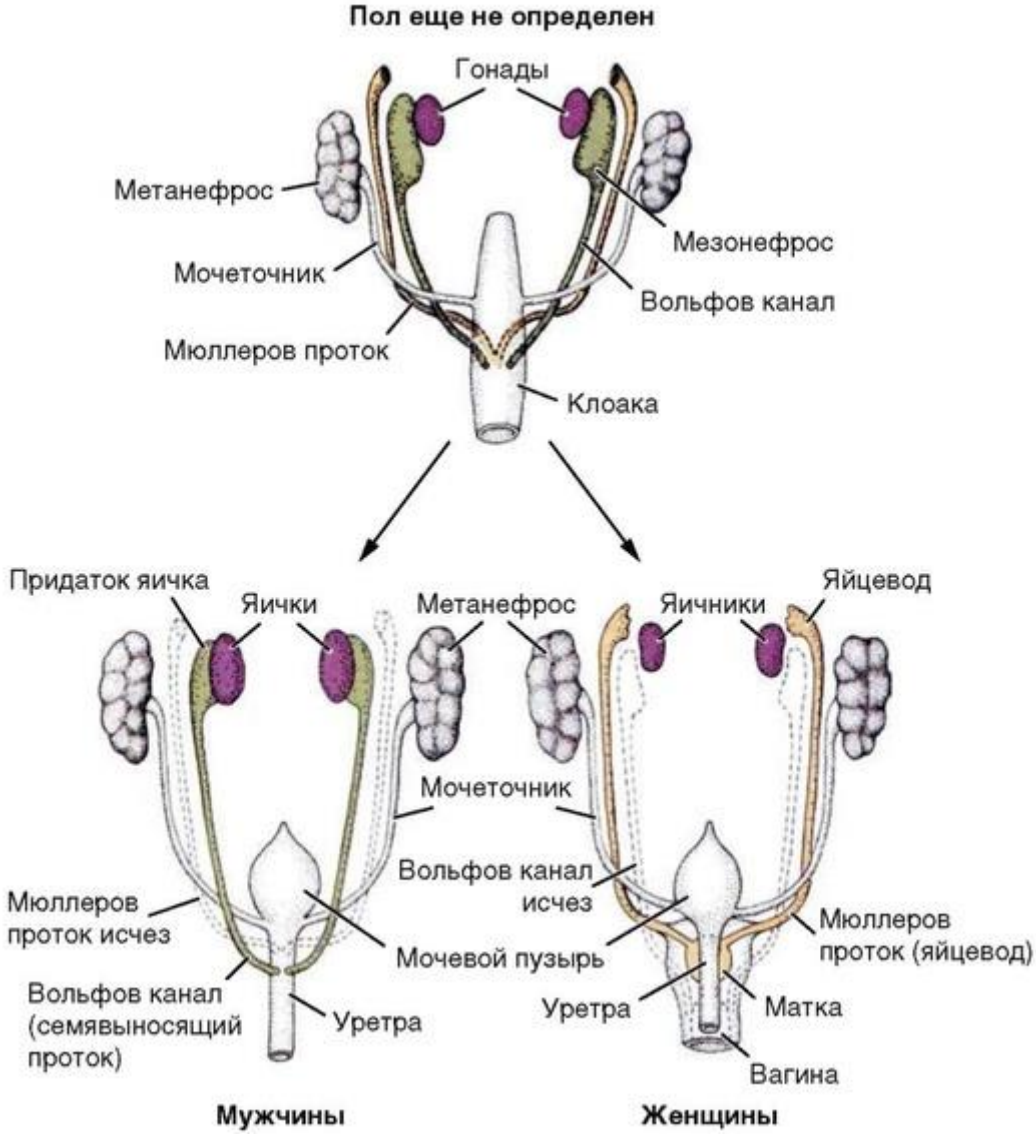


Рис. 5.11. Дифференцировка полового аппарата эмбриона

плода в ответ на внедрение инфекционного агента и эффективность защиты. Если по неизвестным причинам нарушается соотношение $CD4^+$ и $CD8^+$ в пользу продукции Т-супрессоров ($CD8^+$), такой дисбаланс в иммунорегуля-торных субпопуляциях становится причиной повышенной чувствительности к оппортунистической инфекции, которая может вызвать внутриутробное инфицирование плода. Приблизительно на сроке гестации 10-12 нед у плода появляются первые признаки синтеза иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA), продукция которых постепенно возрастает с увеличением срока беременности. При проникновении

возбудителя инфекции у плода не возникает воспалительных реакций, инфекция нередко становится генерализованной. Это следствие выраженного дефицита как гуморального, так и клеточного звеньев иммунитета.

Система гемостаза. Особых эмбриональных вариантов факторов свертывания крови не существует, у плода с момента начала синтеза фибриногена сразу образуются факторы свертывания взрослого типа. Фибриноген у эмбриона определяется на 5-й неделе онтогезеза, первые белки-прокоагулянты - на 12-й, когда кровь эмбриона приобретает способность к свертыванию. Поскольку прокоагулянты, фибриноген, антикоагулянты и фибринолитические факторы не проходят через плаценту, их концентрация к моменту родов значительно ниже, чем в первые недели жизни новорожденного. Таким образом, у плода отмечается гипокоагуляция, а у матери - физиологическая гиперкоагуляция. Концентрация факторов свертывания II, VII, IX, X, XI, протеина С, прекалли-креина, протеина S, антитромбина и плазминогена составляет 50% концентрации данных факторов в крови взрослого человека. Фибриноген плода имеет ту же последовательность аминокислот, что и у взрослого, однако обладает несколько иными свойствами, в частности, он образует более рыхлый сгусток и меньшую степень агрегации. Количество тромбоцитов в пуповинной крови соответствует их уровню у взрослого. Несмотря на сниженный потенциал свертывания крови, плод, по-видимому, защищен от кровоизлияний, так как кровотечения у него развиваются редко. Доказано, что тромбопластины амниотической жидкости и некоторые факторы Вартонового студня действуют вместе, предотвращая кровотечения у плода, например, - после пункции пуповины в диагностических и лечебных целях.

Глава 6. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

Первый и предопределяющий этап оценки состояния плода и прогнозирования особенностей дальнейшего его развития - тщательный сбор соматического и акушерско-гинекологического анамнеза беременной.

Клинические методы пренатальной диагностики не сложны, но диагностическая точность их недостаточна. Почти у 60% беременных клиническими методами не выявляется синдром задержки роста плода (СЗРП), почти у всех беременных с внутриутробным инфицированием плода и пороками его развития клиническими методами их выявить не удается. С другой стороны, только у 30% беременных, направляемых в стационар с диагнозом «плацентарная недостаточность», не удается ее подтвердить. Один из наиболее простых клинических методов - планиметрическая оценка: определение высоты стояния дна матки (ВДМ) и окружности живота и их оценка. Однако на ВДМ могут влиять различные факторы (число плодов, тип предлежания, предлежа-ние плаценты и т.д.). Могут быть полезны аускультация плода и определение его двигательной активности (количество движений за определенный период времени, определяемое самой беременной). В целом они носят ориентировочный характер и не заменяют скринингового ультразвукового и биохимического исследования.

Значительное снижение показателей перинатальной смертности за последние десятилетия связано с внедрением в акушерскую практику новых методов диагностики, лечения и профилактики:

► широким внедрением и использованием УЗИ;

► применением мониторного наблюдения за состоянием плода [кардио-токография (КТГ), STAN - анализ сегмента *ST* на ЭКГ плода];

► развитием системы пренатального скрининга;

► расширением показаний для КС в интересах плода;

► усовершенствованием методов реанимационной и интенсивной помощи новорожденным;
► внедрением современных перинатальных технологий;

► созданием сети перинатальных центров.

6.1. Ультразвуковые методы исследования

В акушерской практике наибольшую информацию о росте и развитии плода, а также о его функциональном состоянии дают ультразвуковые методы исследования, обладающие, помимо высокой информативности, от-

носительной безвредностью для матери и плода. В основе ультразвуковой диагностики лежит обратный пьезоэлектрический эффект. Ультразвуковые волны, отражаясь от разнородных структур излучаемого объекта, преобразуются в электрические импульсы и воспроизводятся на экране прибора пропорционально расстоянию от датчика до соответствующей структуры, от которой этот сигнал отразился. В настоящее время применяются только приборы, работающие в режиме реального времени. Особенности использования данной системы заключаются в возможности быстрого выбора плоскости оптимального сечения и непрерывного наблюдения за состоянием изучаемого объекта, что особенно важно при обследовании деятельности различных органов и систем плода.

В акушерстве наибольшее распространение получили две основные методики: трансабдоминальное и трансвагинальное сканирование. При трансабдоминальном сканировании применяют датчики 3,5 и 5 МГц, при трансвагинальном - с более высокой разрешающей способностью (частота волновых колебаний 6,5 МГц и выше). Применение при трансвагинальном ультразвуковом сканировании акустических преобразователей с такой частотой позволило коренным образом пересмотреть аспекты эхографической диагностики беременности и ее осложнений, особенно в I триместре. Кроме того, трансвагинальное сканирование более комфортно для обследуемой женщины в ранние сроки беременности, чем трансабдоминальное, так как для его проведения не требуется наполнения мочевого пузыря. Среди преимуществ трансвагинального сканирования для диагностики беременности и связанной с ней патологии ранних сроков по сравнению с трансабдоминальным можно выделить следующие:
► применение трансвагинальной эхографии способствует обнаружению признаков беременности в более ранние сроки, что имеет большое значение при выборе тактики ведения пациенток с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, особенно с привычным невынашиванием;

► трансвагинальное ультразвуковое сканирование открывает возможность ранней диагностики осложнений беременности и своевременной их коррекции в I триместре;

► использование трансвагинальной эхографии позволяет в более ранние сроки и с большей точностью изучить акустические аспекты эмбриологии, оценить развитие органов и систем плода, а также выявить пороки их развития; с помощью трансвагинального ультразвукового сканирования уже в I триместре беременности удается установить пол плода.

При трансабдоминальном УЗИ поверхность датчика для лучшего его контакта с передней брюшной стенкой смазывают звукопроводящим гелем, при трансвагинальном исследовании для соблюдения асептики применяется защитная резиновая оболочка (презерватив или специальный защитный чехол).

При УЗИ в I триместре беременности осуществляют:

► установление маточной беременности на основании визуализации плодного яйца с эмбрионом или без него в полости матки;

► биометрию [средний внутренний диаметр плодного яйца, копчико-те-менной размер (КТР) эмбриона];

► оценку жизнедеятельности эмбриона (сердечная деятельность, двигательная активность);

► определение локализации хориона и исключение его патологии;

► изучение экстраэмбриональных образований (желточный мешок, амниотическая оболочка и полость, хорион);

► исследование анатомии эмбриона/плода, выявление маркеров хромосомной патологии;

► оценку внутреннего зева;

► визуализацию стенок матки и придатков.

Дополнительные показания для УЗИ в I триместре (до 10 нед беременности):
► миома матки и опухоли придатков;

► подозрение на внематочную беременность;

► несоответствие величины матки сроку беременности;

► наличие внутриматочного контрацептива и беременности;

► травма и интоксикация у беременной;

► необходимость проведения биопсии (аспирации) хориона;

► отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Дополнительные цели УЗИ в I триместре беременности у женщин группы

высокого перинатального риска (мертворождение в анамнезе, рождение детей с пороками развития, хромосомными аномалиями, СЗРП):

► оценка роста эмбриона, прогнозирование роста плода и формирования СЗРП;

► оценка экстраэмбриональных структур, хориона (толщина, расположение, структура, наличие отслоек);

► поиск маркеров хромосомных аномалий и пороков развития;

► поиск маркеров внутриутробного инфицирования;

► допплерометрическая оценка маточно-плацентарного и плодово-пла-центарного кровотоков.

При осложненном течении беременности УЗИ проводят в любые сроки.

Диагностика беременности с помощью трансабдоминальной эхографии возможна начиная с 3-4-й недели после оплодотворения. При этом эхогра-фическим признаком беременности служит наличие в полости матки плодного яйца в виде округлого эхонегативного образования с четкими контурами и средним диаметром 5-7 мм (рис. 6.1). Визуализация самого эмбриона и регистрация признаков его жизнедеятельности достигаются только к 4-5-й неделе от дня зачатия. Появление трансвагинальной эхографии дало возможность диагностировать беременность на 1-3 нед раньше, чем при трансабдоминальном сканировании, в некоторых случаях (при динамическом наблюдении за пациентками, которым производилась стимуляция овуляции) установление беременности возможно при отсутствии задержки менструации (рис. 6.2).

При обследовании беременных с отягощенным акушерско-гинекологиче-ским анамнезом большое значение придается обнаружению эмбриона и оценке его жизнедеятельности на начальных этапах развития. Визуализация эмбриона с помощью трансвагинальной эхографии возможна с 3-4-й неделе от момента зачатия (при трансабдоминальном сканировании верифицировать удается не ранее 5-6 нед). В указанные сроки на трансвагинальных эхограммах эмбрион определяется в виде структуры продолговатой формы с высокой эхоплотно-стью длиной 4-5 мм, расположенной внутри плодного яйца. Наиболее точным показателем срока беременности в I триместре служит КТР эмбриона и плода.

С 4-5 нед беременности идентифицируется **желточный мешок** в виде кольцеобразной структуры, локализующейся вблизи эмбриона. Форма желточного мешка варьирует от сферической до овальной, средний диаметр его медленно возрастает с увеличением срока беременности (рис. 6.3). Как правило, желточный мешок определяется до 12 нед от момента зачатия и достигает в диаметре 7-9 мм. В дальнейшем происходит спадение его стенок и кистозное перерождение.



Рис. 6.1. Эхографическая картина маточной беременности 3 нед (плодное яйцо указано стрелкой)



Рис. 6.2. Эхографическая картина маточной беременности 7 нед с развивающимся эмбрионом



Рис. 6.3. Желточный мешок в I триместре неосложненной беременности (указан стрелкой)

Наиболее достоверный критерий жизнедеятельности эмбриона - регистрация его **сердечной деятельности** и двигательной активности. Уровень метаболизма зародыша предполагает начало пульсаций сердца, как пра-

вило, на 22-й день после зачатия. Использование трансвагинальной эхографии позволяет обнаружить сердечные сокращения у эмбриона длиной 4-5 мм (3,0-3,5 нед беременности), а диагностика сердечной деятельности при трансабдоминальном сканировании возможна не ранее 5-6 нед. ЧСС в 5-6 нед составляет 150-160 в минуту, в 7-8 нед - 175-185, в 9-10 нед - 160-170 и в 11-12 нед - до 150 в минуту. Такое изменение ЧСС связано с последовательной дифференциацией анатомических структур сердца плода и формированием проводящей системы миокарда и функции блуждающего нерва. Крайне неблагоприятные ультразвуковые признаки в I триместре беременности, свидетельствующие о тяжелых пороках развития сердца: бра-дикардия (ЧСС менее 90 в минуту) или тахикардия плода (ЧСС более 180 в минуту), расширение воротникового пространства.

Двигательная активность плода выявляется с 7-8 нед. Различают два типа движений: движения конечностями, туловищем и комбинированные движения. Отсутствие сердечной деятельности плода и двигательной активности указывают на гибель эмбриона.

Высокая разрешающая способность трансвагинальных датчиков позволяет диагностировать непрогрессирующую беременность начиная с 5-7 нед после оплодотворения. В подобных наблюдениях у эмбриона длиной 6-8 мм отсутствуют сердечная деятельность и двигательная активность. Кроме того, установление неразвивающейся беременности обосновывается на выявлении «пустого» плодного яйца (анэмбрионии). Диаметр плодного яйца не превышает 2-3 см, выявляются нечеткие, утолщенные его стенки вследствие дегенеративных изменений (рис. 6.4).



Рис. 6.4. Эхографическая картина неразвивающейся беременности 9 нед (в полости матки визуализируются меньшее, чем должно быть в соответствии со сроком беременности, плодное яйцо с нечеткими контурами, гипопластичная амниотическая полость и эмбрион без признаков жизнедеятельности)

С помощью трансабдоминального сканирования дифференциация частей эмбриона возможна не ранее 9 нед. Использование трансвагинальной эхографии позволяет идентифицировать головку эмбриона с 5-6 нед, туловище

и конечности эмбриона как отдельные анатомические структуры - с 7 нед беременности. С 8-9 нед удается дифференцировать позвоночник, желудок, печень, легкие и пуповину (рис. 6.5).

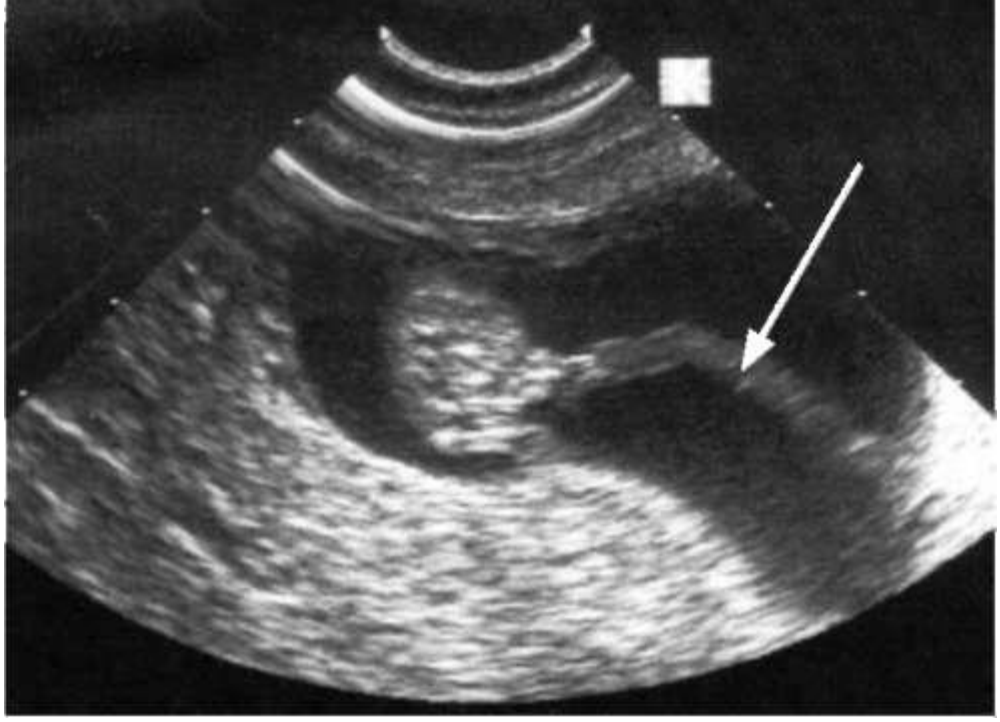


Рис. 6.5. Визуализация пуповины в 9-10 нед беременности при ультразвуковом исследовании (указана стрелкой)

В I триместре в сроки 10-14 нед проводится первое скрининговое УЗИ в специализированных кабинетах пренатальной диагностики женских консультаций. Его цели: определение срока беременности, числа плодов и биометрических параметров плода [КТР, бипариетальный размер (БПР), ОГ, окружность живота (ОЖ), длина бедра (ДБ)], выявление маркеров хромосомных аномалий и пороков развития плода, определение положения плаценты, состояния стенок матки, шейки матки, проведение допплерометрии в маточных артериях с определением пульсационного индекса.
Анатомия плода может быть оценена уже в I триместре. С 10 нед определяются аорта, сосудистые сплетения боковых желудочков мозга, отдельные структуры лица. На 12-й неделе беременности выявляются почки, надпочечники, мочевой пузырь, магистральные сосуды (брахиоцефальный ствол, сонные артерии, легочная артерия), а также основные кардиальные структуры - желудочки, предсердия, межпредсердная и межжелудочковая перегородки, атриовентрикулярные клапаны. Изображение конечностей при ультразвуковом сканировании удается получить с 7 нед беременности, т.е. с момента закладки в диафизе первичной точки окостенения. Однако точное измерение ДБ удается с 12-13 нед беременности, когда процесс окостенения захватывает весь диафиз.

Проводится трансвагинальная ультразвуковая диагностика аномалий развития плода. Наиболее доступны для антенатальной ультразвуковой диагностики аномалии передней брюшной стенки (омфалоцеле и гастрошизис), анэнцефалия, экзэнцефалия, шейное менингомиелоцеле, синдактилия, поли-кистоз почек, неиммунная водянка плода, тетрада Фалло, косолапость.

Важное практическое применение трансвагинальная эхография находит в оценке состояния шейки матки и нижнего маточного сегмента в течение беременности. Данный метод исследования позволяет с высокой точностью оценить состояние шейки матки и диагностировать ИЦН (укорочение шейки

матки, расширение внутреннего зева, U- или V-образную егоформу), предле-жание хориона (плаценты) и его частичную или полную отслойку (рис. 6.6).

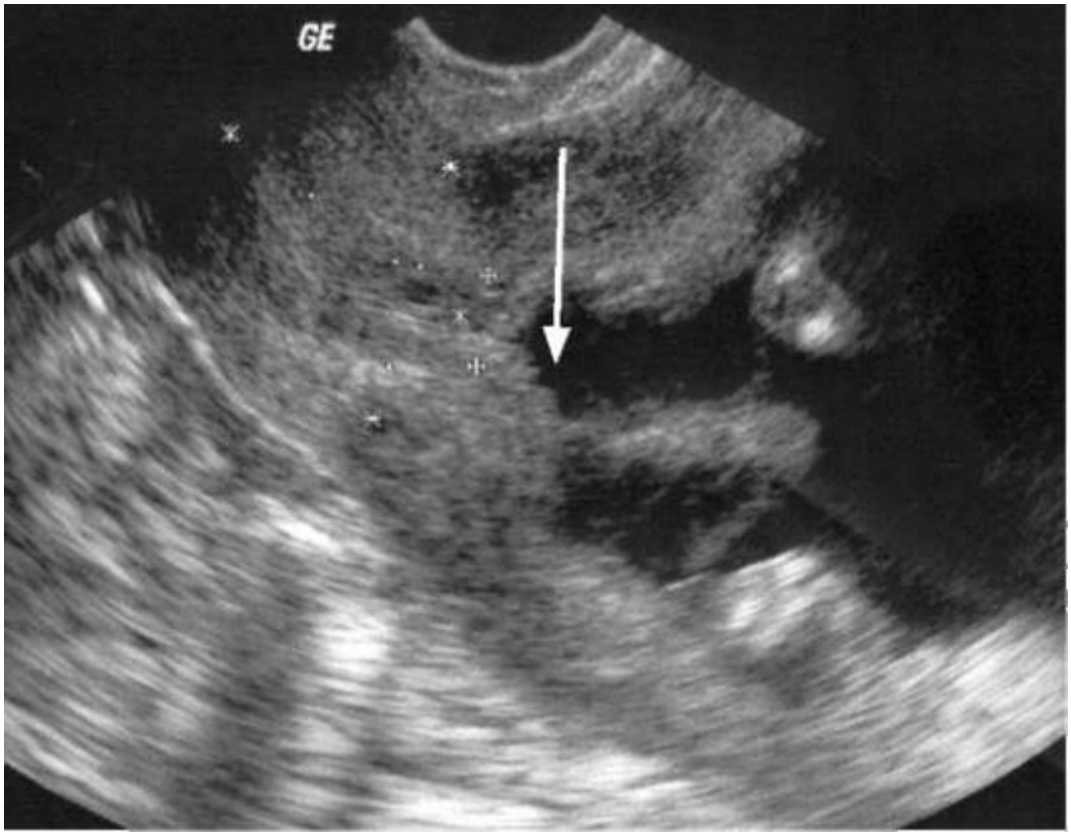


Рис. 6.6. Эхографическая оценка состояния шейки матки: отчетливо визуализируются стенки шейки матки, цервикальный канал, внутренний зев (указано стрелкой)

Угроза прерывания беременности характеризуется наличием локального утолщения миометрия вследствие повышенного его тонуса. Важно подчеркнуть, что данный эхографический признак появляется ранее клинических симптомов и исчезает позднее них (рис. 6.7).



Рис. 6.7. Локальное повышение тонуса миометрия как ультразвуковой маркер угрозы прерывания беременности

Пузырный занос выявляется при УЗИ по наличию в полости матки множественных эхо-комплексов, напоминающих «снежную бурю», или множественных кист плаценты (рис. 6.8). В 50% наблюдений выявляются многокамерные текалютеиновые кисты яичников различных размеров.

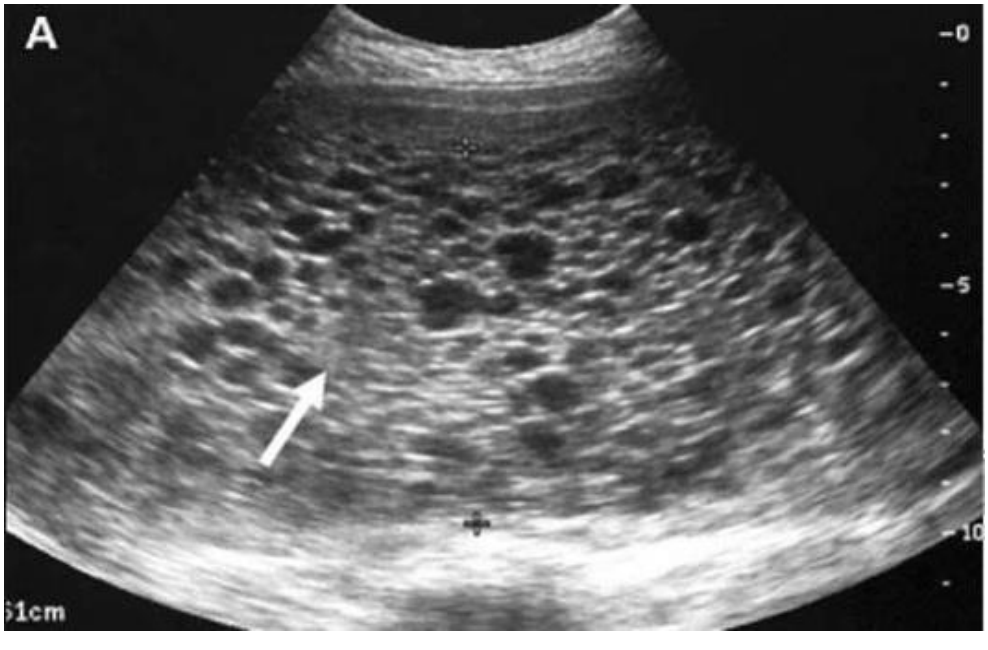


Рис. 6.8. Множественные кисты плаценты при пузырном заносе (указано стрелкой)

Некоторые трудности возможны при эхографическом исследовании с целью выявления внематочной беременности. При этом неоспоримое преимущество имеет трансвагинальное сканирование. В процессе трансвагинального УЗИ при подозрении на внематочную беременность последовательно оценивают состояние матки, маточных труб, яичников, пузырно-маточного и прямокишечно-маточного углублений. Принимая во внимание крайне редкое сочетание маточной и внематочной беременностей, большое внимание уделяют выявлению плодного яйца в полости матки. Наиболее достоверным акустическим критерием внематочной беременности служит установление эктопической локализации плодного яйца с живым эмбрионом (рис. 6.9). Кроме того, в многообразной ультразвуковой картине (особенно при нарушенной трубной беременности) внематочной беременности рекомендуется учитывать увеличение матки при отсутствии органических изменений или маточной беременности, утолщение срединного М-эха, выявление в области придатков матки (изолированно от яичника) образования негомогенной структуры и свободной жидкости в углублениях малого таза. Возможности ультразвуковой диагностики необходимо рассматривать в комплексе других диагностических мероприятий.

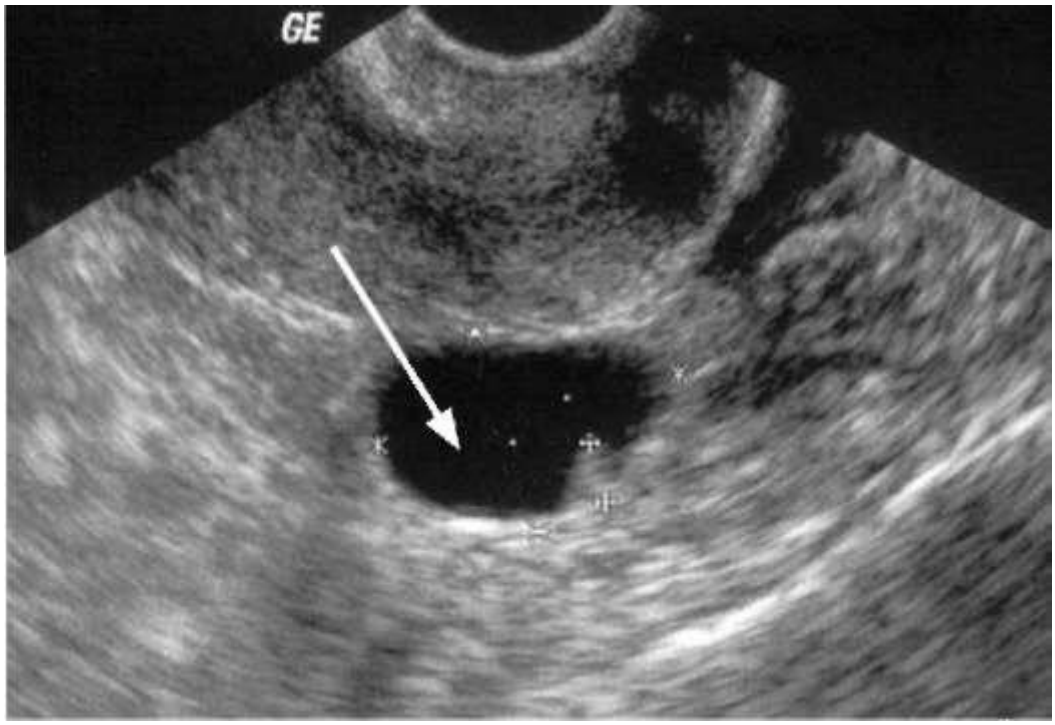


Рис. 6.9. Визуализация плодного яйца с эмбрионом вне полости матки при эктопической беременности (указано стрелкой)

Важно проводить УЗИ у беременных с миомой матки и опухолевидными образованиями придатков матки, позволяющее точно определить анатомо-топографические взаимоотношения между узлами и плодово-плацентарной системой, структуру новообразования придатков, его локализацию и размеры. Значительно более ценные данные на ранних сроках беременности дает трансвагинальное сканирование. Результаты исследования имеют большое значение для тактики ведения беременности и родов.

Ультразвуковая диагностика многоплодной беременности основана на визуализации в полости матки нескольких плодовместилищ или эмбрионов (рис. 6.10). У беременных с многоплодной беременностью необходимо УЗИ в динамике для раннего выявления нарушений развития плода.



Рис. 6.10. Эхографическая картина двойни (в полости матки визуализируется два плодных яйца с живыми эмбрионами и экстраэмбриональными структурами)

Выявление маркеров хромосомной патологии плода при эхографии служит одним из методов формирования группы беременных для проведения инвазивных процедур и последующего кариотипирования. В I триместре наиболее значимые эхографические признаки патологии плода: увеличение толщины воротникового пространства (рис. 6.11), несоответствие КТР эмбриона сроку беременности, кистозная гигрома шеи, омфалоцеле, врожденные пороки сердца (ВПС), мегацистик.

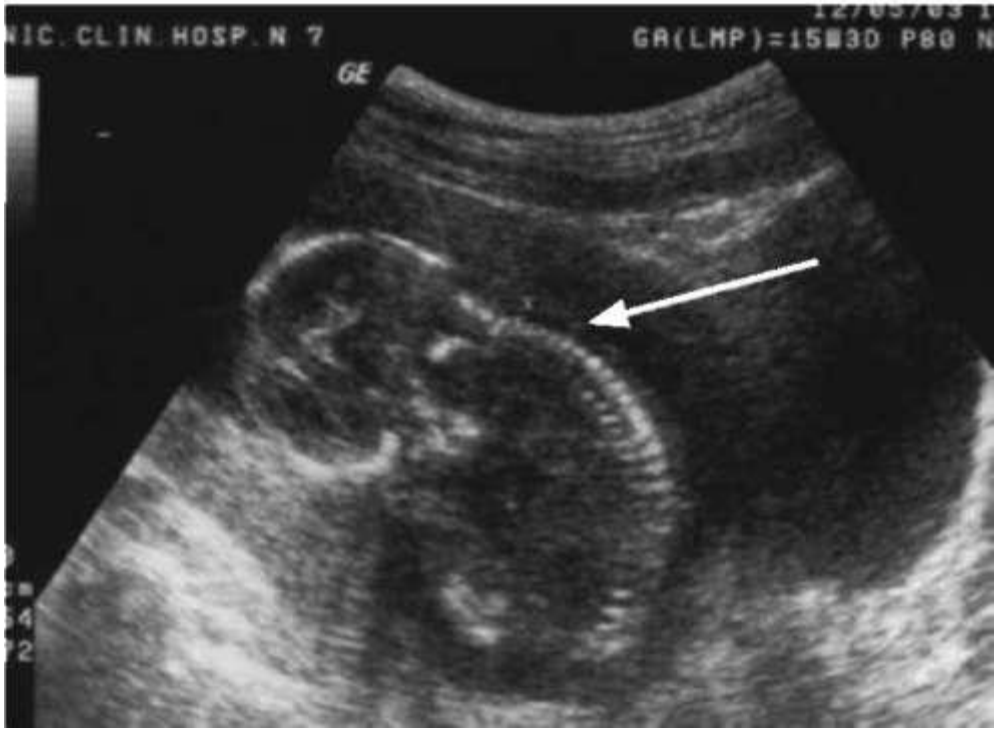


Рис. 6.11. Увеличение толщины воротникового пространства до 4 мм (указано стрелкой)

При проведении **второго скринингового УЗИ** во время беременности необходимо:

► определить число плодов, их положение и предлежание;

► измерить основные фетометрические показатели и оценить их соответствие сроку беременности;

► изучить основную ультразвуковую анатомию плода;

► оценить количество околоплодных вод, локализацию, толщину и структуру плаценты;
► изучить анатомические особенности тела, шейки матки и придатков. Минимальный обязательный объем фетометрии включает определение

БПР головки, длины бедренной кости и среднего диаметра (длины окружности) живота.

Скрининговая ультразвуковая оценка анатомии плода проходит **по следующей схеме:**

► визуализация поперечных сечений головки на различных уровнях;

► исследование структур лица;

► оценка позвоночника плода при продольном и поперечном сканировании;

► визуализация поперечного сечения грудной клетки с изучением четырехкамерного среза сердца и легких плода;

► продольное сечение туловища плода для оценки диафрагмы;

► исследование передней брюшной стенки;

► визуализация желудка, печени, селезенки и кишечника;

► оценка почек и мочевого пузыря;

► исследование костей конечностей плода.

При проведении УЗИ плода во II и III триместрах беременности основное внимание уделяют измерению БПР головки (рис. 6.12), средних диаметров грудной клетки и живота (ДГ и ДЖ) и ОЖ (рис. 6.13), а также ДБ (рис. 6.14). Определение массы тела плода при УЗИ осуществляется по формулам, основанным на измерении ОЖ и БПР.



Рис. 6.12. Определение бипариетального размера головки плода



Рис. 6.13. Измерение диаметра и окружности живота плода при поперечном сечении

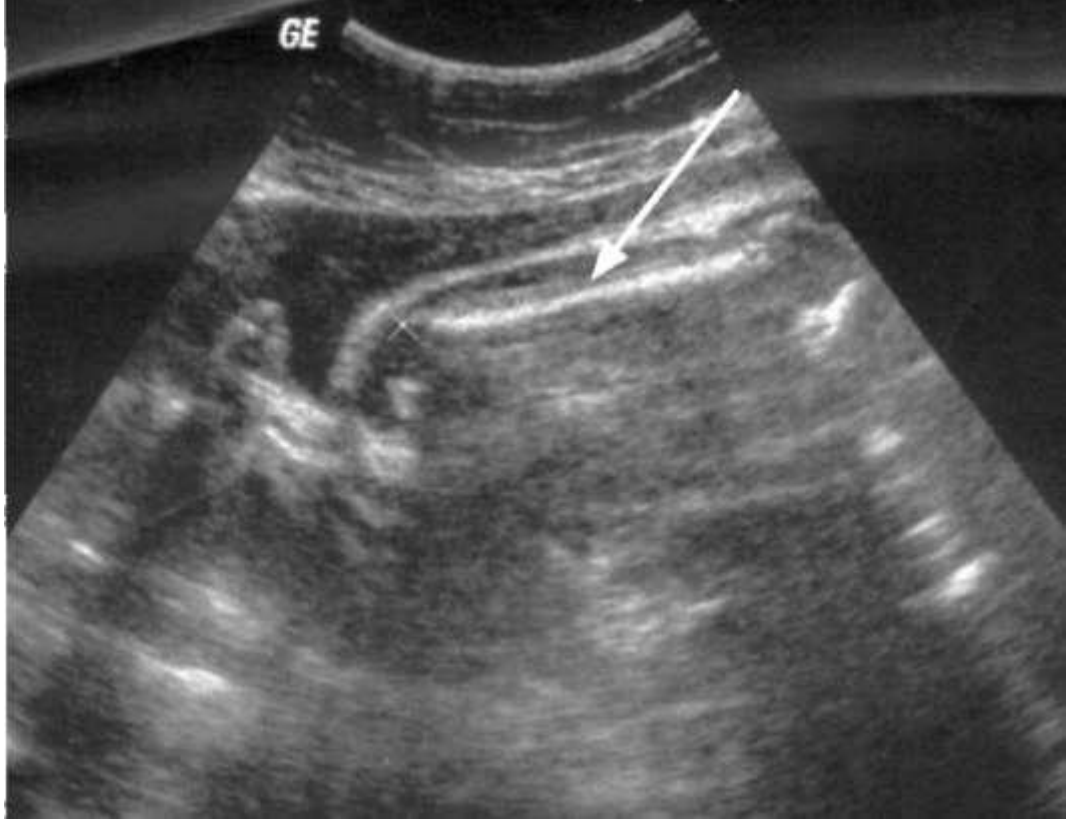


Рис. 6.14. Определение длины бедра плода (указано стрелкой)

В конце внутриутробного периода развития при УЗИ возможно визуализировать вторичную точку окостенения в дистальном эпифизе бедра (ядро Бе-клара). При достаточной зрелости плода общая ДБ составляет 7 см и более, размер ядра Беклара колеблется в пределах 5-7 мм.

УЗИ - один из наиболее объективных методов диагностики СЗРП.

В настоящее время эхография позволяет исследовать большинство внутренних органов плода: сердце, печень, желудок, почки и надпочечники, мочевой пузырь, что дает возможность при летальных аномалиях развития досрочно прервать беременность.
Обследование сердца плода необходимо осуществлять по шести сечениям для прицельного исключения врожденных повреждений сердечно-сосудистой системы: четырехкамерный срез, четырехкамерный срез с основанием аорты, срез по длинной оси левого желудочка, срез по длинной оси правого желудочка через полые вены, срез через дугу аорты и срез через легочный ствол. Однако эти обследования требуют специальной подготовки и достаточного опыта. Именно поэтому в широкой клинической практике может быть использован четырехкамерный срез сердца плода, получаемый при поперечном сканировании грудной клетки на уровне створчатых клапанов. При этом четко визуализируются левый и правый желудочки, левое и правое предсердие, межжелудочковая и межпредсердная перегородки, створки митрального и трику-спидального клапанов, а также клапан овального отверстия. Для выявления кардиомегалии необходимо пользоваться кардиоторакальным индексом (отношение поперечного диаметра сердца к поперечному диаметру грудной клетки), который в норме составляет 0,50-0,54.

С конца II триместра и на протяжении III триместра беременности наблюдается функциональное преобладание размеров правого желудочка над левым, что связано с особенностями внутриутробного кровообращения. Показатели центральной гемодинамики плода важны для определения его компенсаторных возможностей при осложненном течении беременности.

Ультразвуковая регистрация **дыхательньгх движений** плода помогает определить зрелость дыхательных мышц и регулирующей их нервной системы. С 32-33 нед дыхательные движения плода становятся регулярными и происходят с частотой 30-70 в минуту. Дыхательные движения представляют собой одновременные перемещения грудной и брюшной стенки. При апноэ грудная клетка расширена. Когда происходит дыхательное движение, передняя грудная стенка перемещается внутрь, передняя брюшная стенка - кнаружи. Затем они возвращаются в исходное состояние. При осложненной беременности число дыхательных движений увеличивается до 100-150 вминуту либо уменьшается до 10-15 в минуту, с отдельными судорожными движениями *(gasping)* - признаком хронической внутриутробной гипоксии плода.
Антенатальное определение пола плода имеет большое значение как для диагностики, так и лечения патологически протекающей беременности (главным образом при подозрении на генные и хромосомные нарушения у плода). Внутриутробное установление половой принадлежности плода с помощью трансабдоминальной эхографии возможно не ранее 16 нед беременности. Применение трансвагинального ультразвукового сканирования позволяет идентифицировать вторичные половые признаки плода начиная с 12-13 нед беременности.

Внутриутробная **гибель плода** при УЗИ характеризуется отсутствием сердечной деятельности. При этом отмечаются расширенные камеры сердца, деформация головки и признаки аутолиза внутренних органов плода, а также изменение срединных структур мозга.

Спектр выявляемых маркеров **хромосомной патологии** во II триместре намного больше и включает изменения со стороны различных органов и систем. Например, при исследовании головного мозга могут быть выявлены вентрикуломега-лия, голопрозэнцефалия, микроцефалия, кисты сосудистых сплетений, аномалии задней черепной ямки, аномальные формы черепа («клубника», «лимон»).

К наиболее значимым маркерам относятся ВПС, гиперэхогенный кишечник, дуоденальная атрезия, патология лица, расширение чашечно-лоханочной системы плода, прочие аномалии почек, киста яичника у плода, диспропорция длинных трубчатых костей, аномалии кистей и стоп, патология пуповины, неиммунная водянка плода, многоводие и маловодие, симметричная форма СЗРП. На сегодняшний день данные, получаемые при УЗИ, предопределяют выбор дальнейших методов обследования (прежде всего инвазивных), а следовательно, и тактики ведения беременности.

Использование УЗИ при **плацентографии** позволяет установить локализацию плаценты, ее толщину и структуру.
Форма плаценты может быть различной: плоско-выпуклая - при локализации плаценты на передней или задней стенке матки с переходом на одну из боковых стенок; в виде полумесяца - при расположении на боковой стенке матки с переходом на переднюю и заднюю стенки. В основном плацента располагается на передней или задней стенках матки с переходом на одну из боковых. В единичных наблюдениях она локализуется в дне матки.

Локализация плаценты в различные сроки беременности нестабильна. Частота низкого расположения и предлежания плаценты до 20-й недели беременности составляет 11% (рис. 6.15).



Рис. 6.15. Диагностика предлежания плаценты при ультразвуковом исследовании в 16 нед беременности: на эхограмме видна плацентарная ткань в области внутреннего зева шейки матки (указано стрелкой)

Впоследствии в большинстве наблюдений происходит «миграция» плаценты от нижнего сегмента к дну матки. Окончательное заключение о расположении плаценты следует делать только в конце беременности, проводя сравнение с результатами предыдущих исследований. Низким принято считать такое прикрепление плаценты, когда при эхографическом исследовании во второй половине беременности расстояние между ее нижним краем и внутренним зевом шейки матки меньше 5 см.

Для установления **предлежания плаценты** исследование осуществляется при хорошо наполненном мочевом пузыре для лучшей визуализации шейки матки и области внутреннего зева. Предлежание плаценты при эхографическом исследовании характеризуется наличием плацентарной ткани в области внутреннего зева. При обнаружении предлежания плаценты в срок до 20-й недели беременности УЗИ необходимо проводить через каждые 4 нед до окончания беременности или пока плацента не сместится от внутреннего зева шейки матки на расстояние, превышающее 2-3 см.

Для **преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты** (ПОНРП)

характерно наличие эхонегативного пространства между стенкой матки и плацентой, что свидетельствует о скоплении крови с образованием ретроплацентарной гематомы, иногда достигающей гигантских размеров. Если отслоившийся участок расположен по краю плаценты и имеет небольшие размеры, то на эхограмме в месте отслойки определяется линейная

эхонегативная полоска. С использованием ультразвуковой плацентографии проводится динамическое наблюдение за изменением размеров и признаками организации участка отслойки.

При УЗИ могут выявляться кисты плаценты в виде четко очерченных эхо-негативных образований. Кальциноз плаценты характеризуется наличием в ее паренхиме множественных мелких и крупных включений повышенной акустической плотности. Плацента приобретает выраженное дольчатое строение в связи с распространением процесса и на плацентарные перегородки (рис. 6.16).



Рис. 6.16. Эхографическая картина кальциноза плаценты

На протяжении беременности происходят изменения структуры плаценты, ее «созревание». Изменения структуры плаценты при УЗИ на протяжении беременности представлены в табл. 6.1.

При неосложненной беременности I стадия структурности (степень зрелости) плаценты обнаруживается преимущественно с 26 нед беременности, II - с 32 нед, а III - с 36 нед. Появление эхографических признаков различных стадий структурности плаценты раньше установленных сроков расценивается как преждевременное «старение» плаценты.

Установлено, что при физиологически протекающей беременности толщина плаценты постоянно увеличивается в линейной зависимости от 10,9 мм в 7 нед до 35,6 мм в 36 нед. К концу беременности ее толщина несколько уменьшается.
При резус-сенсибилизации и развитии гемолитической болезни, а также СД толщина плаценты может увеличиваться до 50 мм и более. ФПН, напротив, характеризуется истончением плаценты и преждевременным ее созреванием.

Таблица 6.1. Ультразвуковые изменения в плаценте в зависимости от степени ее зрелости

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

Третье скрининговое УЗИ проводят в 30-34 нед в целях выявления пороков развития с поздней манифестацией, а также для оценки функционального состояния плода (диагностика СЗРП и его гипоксии, а также выявление функциональных резервов маточно-плацентарно-плодового кровотока).

Объем обследования и схема проведения третьего УЗИ соответствуют таковым для второго скрининга, но для оценки функционального состояния плода требуется проведение допплерометрического исследования кровотока в сосудах матери, плода и плаценты, а также КТГ.

6.2. Допплерометрия в акушерской практике

Ведущим патогенетическим механизмом нарушения состояния плода при различных осложнениях беременности и экстрагенитальных заболеваниях являются гемодинамические нарушения в функциональной системе «мать-плацента-плод». При этом гемодинамические нарушения характеризуются универсальностью и однотипностью изменений вне зависимости от состояния плода и этиопатогенетического фактора. Кроме того, системные нарушения гемодинамики у матери наблюдаются при таком тяжелом осложнении беременности, как ПЭ, а также при многих экстрагенитальных заболеваниях.

Высокая информативность, неинвазивность, относительная простота, безопасность и возможность использования на протяжении всей беременности, в том числе и на ранних сроках гестации, делает допплерометрию незаменимым методом исследования в акушерстве.

Цветное допплеровское картирование (ЦДК) основано на эффекте Доп-плера. Высокая разрешающая способность метода позволяет визуализировать и идентифицировать мельчайшие сосуды микроциркуляторного русла, что делает метод незаменимым в диагностике сосудистой патологии, в том числе и перинатологии. ЦДК обеспечивает возможность исследования кровотока в ветвях маточной артерии (вплоть до спиральных артерий), терминальных ветвях артерии пуповины, межворсинчатом пространстве.
Основные показания для проведения допплеровского исследования кровотока в маточных артериях и сосудах плода (артерия пуповины и ее терминальные ветви, средняя мозговая артерия, аорта, венозный проток):

► **заболевания беременной:** хроническая АГ, гипотония, заболевания почек, коллагеновые сосудистые заболевания, СД;

► **заболевания плода:** задержка роста плода, несоответствие размеров плода сроку беременности, маловодие, многоводие, преждевременное созревание плаценты, многоплодная беременность;

► **отягощенный акушерский анамнез:** задержка роста и дистресс плода, ПЭ и мертворождение при предыдущих беременностях;

► **осложнения беременности:** ПЭ, гестационная АГ, гестационный СД, перенашивание беременности.

Наиболее широкое распространение в акушерской практике получил качественный анализ кривых скоростей кровотока, показатели которого не зависят от диаметра сосуда и величины угла инсонации. Для оценки кривых скоростей кровотока используют индексы сосудистого сопротивления - измеряемые при допплерометрии уголнезависимые показатели. Основное значение при этом имеет соотношение между скоростью кровотока в различные фазы сердечного цикла. Наиболее часто используют систоло-диастолическое отношение (СДО), пульсационный индекс (ПИ), индекс резистентности (ИР).

СДО = МССК / КДСК,

ПИ = (МССК - КДСК) / ССК,

ИР = (МССК - КДСК) / МССК,

где МССК - максимальная систолическая скорость кровотока, КДСК - конечная скорость диастолического кровотока, ССК - средняя скорость кровотока.

Повышение сосудистого сопротивления, проявляющееся в первую очередь снижением диастолического компонента кровотока, приводит к повышению численных значений указанных индексов.

С использованием аппаратуры с высокой разрешающей способностью оценивают кровоток в большинстве сосудов плода (аорта, легочный ствол, нижняя и верхняя полые вены, артериальный проток, общая, внутренняя и наружная сонные артерии, передняя, средняя и задняя мозговые артерии, почечные артерии, печеночные и пупочная вены, а также артерии верхних конечностей).
Для диагностики состояния плацентарного комплекса, эмбриона и плода, прогнозирования дальнейшего развития беременности и ранней диагностики ее осложнений наиболее важно допплерометрическое исследование кровотока в маточных артериях и артерии пуповины плода.

В норме КСК в маточных артериях после 18-20 нед беременности характеризуются двухфазными кривыми с высокой диастолической скоростью кровотока (рис. 6.17). На протяжении второй половины неосложненной беременности численные значения индексов, отражающих резистентность сосудистой стенки, остаются достаточно стабильными с некоторым снижением к концу беременности.

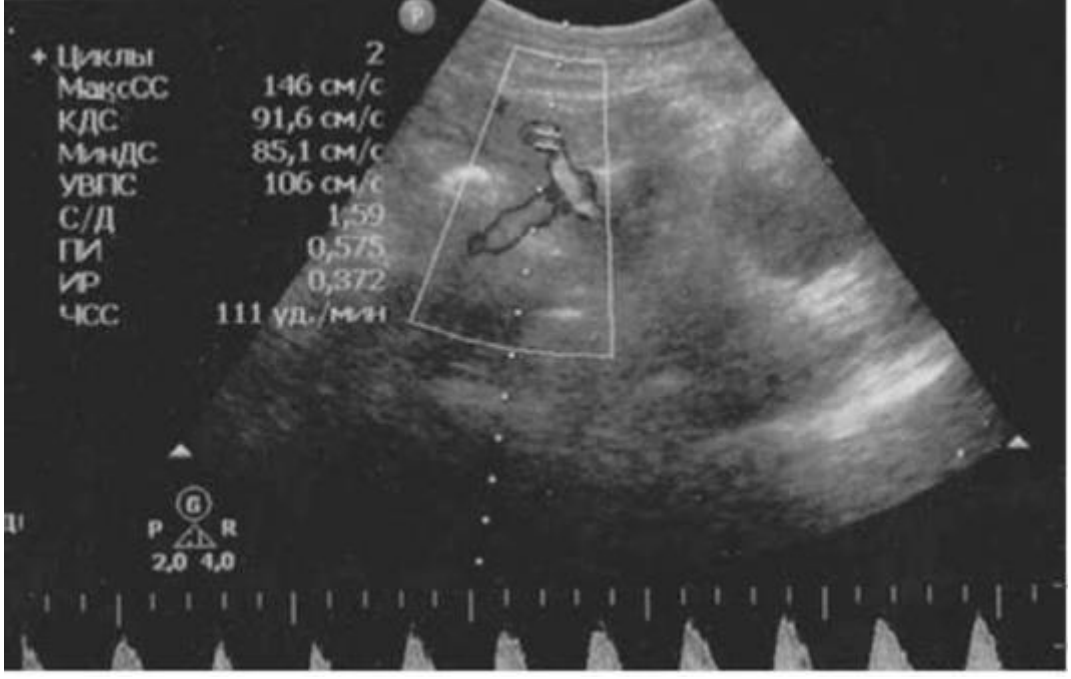


Рис. 6.17. Спектр кровотока в маточных артериях во второй половине неосложненной беременности

Во II и III триместрах беременности исследование кровотока в маточных и спиральных артериях важно для ранней диагностики ПЭ и ПН. Характерными признаками патологических КСК в маточных артериях служат снижение диастолического компонента кровотока и появление дикротической выемки в фазу ранней диастолы. При этом отмечается повышение значений СДО, индекса резистентности, пульсационного индекса, что имеет большое значение для выработки рационального подхода к терапии и акушерской тактике.

Наиболее изучаемый в настоящее время в акушерской практике сосуд - артерия пуповины. Визуализация пуповины при трансвагинальном УЗИ возможна с 7-8 нед беременности. Анализ кривых скоростей кровотока в артерии пуповины проводят начиная с 10 нед беременности. При этом диастолический компонент кровотока в артерии пуповины до 14 нед беременности может отсутствовать. У плодов с хромосомными аномалиями в сроки 10-13 нед может регистрироваться реверсный диастолический кровоток, у здоровых плодов не регистрирующийся (рис. 6.18). Повышение ПИ и расширение воротникового пространства позволяет с большей достоверностью диагностировать хромосомные аномалии у плода.

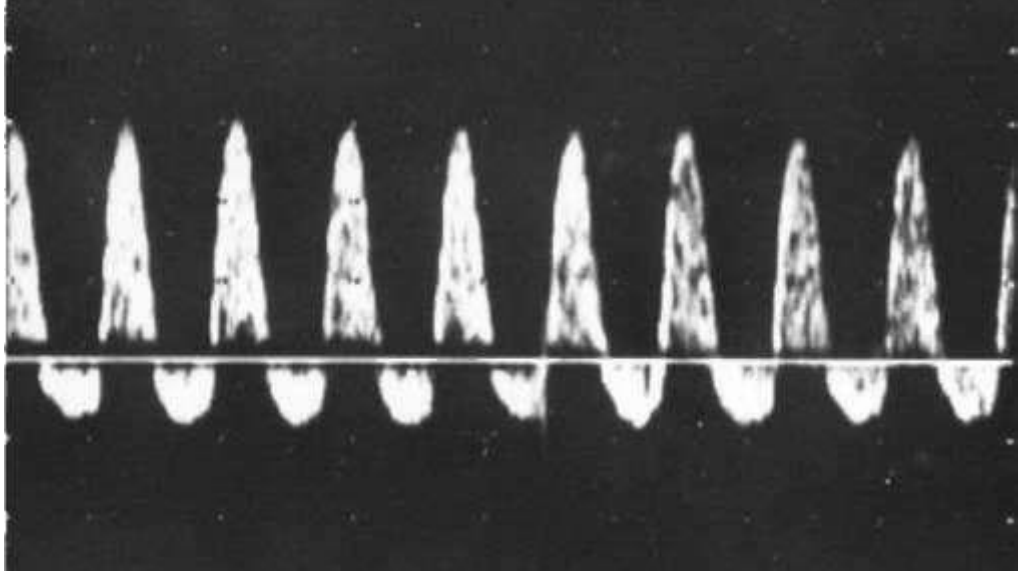


Рис. 6.18. Реверсный диастолический кровоток в артерии пуповины у плода с трисомией 21

На протяжении второй половины неосложненной беременности наблюдается снижение показателей сосудистой резистентности в артерии пуповины, выражающееся в уменьшении численных значений СДО, ИР, ПИ. После 15-16 нед диастолический кровоток регистрируется постоянно. Снижение индексов сосудистой резистентности в артерии пуповины на протяжении II и III триместров беременности свидетельствует об уменьшении сосудистого сопротивления плаценты, которое вызвано интенсивным ростом ее терминального русла, связанного с процессами развития и васкуляризации концевых ворсин плаценты (рис. 6.19).



Рис. 6.19. Спектр кровотока в артерии пуповины во второй половине неосложненной беременности

Патологические КСК в артерии пуповины характеризуются снижением конечной диастолической скорости кровотока, вплоть до полного исчезновения или появления ретроградного диастолического компонента, что свидетельствует о значительном повышении периферического сосудистого сопротивления плодовой части плаценты. Морфологическим субстратом этого является снижение васкуляризации концевых ворсин плодовой части плаценты и поражение микрососудов ворсин, проявляющееся облитерацией мелких мышечных артерий в их третичных стволах. Своевременная точная оценка состояния плода в динамике приобретает первостепенное значение для выбора оптимальных сроков и метода родоразрешения.

В настоящее время большое внимание уделяется исследованию кровотока в венах плода начиная с I триместра беременности.

Венозный проток - сосуд, представляющий собой прямую коммуникацию между пупочной веной и центральной венозной системой, через которую формируется поток с хорошо оксигенированной кровью. С конца I триместра беременности при нормальном развитии плода кровоток в венозном протоке характеризуется трехфазной кривой, обусловленной различными фазами сердечного цикла: желудочковой систолой, ранней желудочковой диастолой и предсердной систолой. При нормальном развитии беременности кровоток в венозном протоке остается однонаправленным на протяжении всех фаз сердечного цикла. Нарушения кровотока в венозном протоке в сроки 10-14 нед беременности (нулевой или реверсный кровоток в фазу сокращения предсердий) служат маркером хромосомной патологии плода. Во II и III триместрах беременности изменение венозной гемодинамики вторично по отношению к перераспределению артериального кровотока и выявляется при субкомпенсированном и декомпенсированном состоянии плода. Сочетание нарушений артериального и венозного кровотока крайне неблагоприятно для перинатального прогноза.

Исследование кровотока в аорте и мозговых сосудах плода приобретает диагностическое и прогностическое значение только начиная с 22-24 нед беременности, так как до этого срока имеющиеся нарушения не выявляются в связи с большими компенсаторными возможностями плодовой гемодинамики. Изменения кровотока в аорте плода, характеризующиеся снижением диастолического компонента кровотока, отражают степень нарушения плодовой гемодинамики, и их следует рассматривать как следствие возрастания резистентности периферического сосудистого русла плода и компенсаторного уменьшения резистентности сосудов головного мозга в условиях прогрессирующей внутриутробной гипоксии.

Увеличение мозгового кровотока, в свою очередь, является проявлением компенсаторной централизации плодового кровообращения при внутриутробной гипоксии в условиях сниженной плацентарной перфузии. Повышение периферического сосудистого сопротивления головного мозга - фактор риска осложненного течения неонатального периода, ведет к снижению компенсаторных возможностей новорожденного и нарушает процессы адаптации.

Большое клиническое значение имеет допплерометрия при ПЭ. Отмечена прямо пропорциональная зависимость между степенью тяжести ПЭ, с одной стороны, и частотой и степенью тяжести нарушений кровотока в маточных артериях - с другой. При тяжелой ПЭ изменения КСК в маточных артериях происходят параллельно нарушениям кровотока в артерии пуповины. Нарушения маточно-плацентарно-плодового кровотока находятся в прямой зависимости от степени тяжести ПЭ и могут рассматриваться как объективный показатель степени тяжести заболевания вне зависимости от его клинических проявлений. Наиболее неблагоприятные прогностические признаки - нарушения КСК в обеих маточных артериях, появление дикротической выемки и выраженные нарушения плодовой гемодинамики (риск

отслойки плаценты, антенатальной гибели плода, тяжелой ПЭ и эклампсии). Допплерометрия позволяет прогнозировать возникновение ПЭ и СЗРП в III триместре на основании выявления патологических КСК в маточных артериях во II триместре беременности. Важно при ПЭ и исследование почечной и мозговой гемодинамики беременных.
Для оценки степени тяжести ПЭ проводится допплерометрия кровотока в системе внутренней сонной артерии женщины. Особенность мозговой гемодинамики у беременных - снижение периферической сосудистой резистентности в системе внутренней сонной артерии при неосложненной беременности и повышение сосудистого сопротивления головного мозга при ПЭ. Значительное повышение резистентности в бассейне внутренней сонной артерии (особенно появление ретроградного кровотока в надблоковой артерии) - прогностически неблагоприяный признак в отношении развития ПЭ и эклампсии.

Таким образом, знание особенностей становления и развития маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотоков дает возможность не только оценивать состояние плода во второй половине беременности, но и оценивать его анатомические особенности, диагностировать пороки развития сосудистой системы, выявлять маркеры хромосомной патологии уже в I триместре беременности. Это позволяет своевременно диагностировать клинически значимые отклонения в развитии плода и решать вопрос о целесообразности пролонгирования беременности или выбора оптимальной акушерской тактики. Кроме того, использование допплерометрической оценки кровотока в сосудах матери (маточные и спиральные артерии, мозговые и почечные артерии, оценка параметров центральной гемодинамики) позволяет прогнозировать развитие ПЭ, что делает возможным проведение профилактических мероприятий, способствующих улучшению исходов беременности для матери и плода.

6.3. Методы оценки сердечной деятельности плода

В современном акушерстве наряду с традиционными методами оценки состояния плода широко используются ультразвуковые приборы, которые позволяют проводить кардиомониторное наблюдение в процессе беременности и родах. Поведенческие реакции плода и характер его сердечной деятельности тесно связаны с его внутриутробным состоянием и сроком беременности. Реакции со стороны плода на воздействие внешних факторов, на изменения собственного метаболизма достаточно типичны, что позволяет систематизировать их для оценки его состояния. Наблюдение за сердечной деятельностью плода расширяет диагностические возможности и позволяет эффективно решать вопросы рациональной тактики ведения беременности и родов. Мониторный контроль сердечной деятельности плода осуществляется с помощью специально разработанных приборов - кардиотокографов (фетальных кардиомо-ниторов). КТГ представляет собой метод функциональной оценки состояния плода на основании регистрации частоты его сердцебиений и ее изменений в зависимости от сокращений матки, действия внешних раздражителей или активности самого плода.
Современные кардиомониторы основаны на принципе Допплера, использование которого позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, преобразующихся в изменении ЧСС (в минуту) и отображающихся в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения на бумажной ленте. В фе-тальных мониторах обычно используются ультразвуковые датчики частотой 1,5 и 2,0 МГц. В ходе кардиотокографического исследования пациентки предполагают, что они слышат тоны сердца плода, однако это не что иное, как частотный сдвиг отраженных ультразвуковых волн. Приборы оснащены также датчиками, регистрирующими одновременно сократительную деятельность матки и движения плода. В клинической практике наиболее распространены

наружные датчики, применение которых практически не имеет противопоказаний и лишено каких-либо осложнений или побочных действий. Наружный ультразвуковой датчик помещают на передней брюшной стенке беременной в точке наилучшей слышимости сердечных тонов плода (рис. 6.20).



Рис. 6.20. Проведение кардиотокографического исследования

В кардиомониторах предусмотрен индикатор, демонстрирующий качество регистрации сердцебиений плода. На поверхность датчика наносят слой специального геля для обеспечения оптимального контакта. Наружный тен-зометрический датчик накладывают в области правого угла матки. На его поверхность гель не наносят. После прикрепления датчика необходимо установить оптимальный базальный уровень регистрации. Применение наружной КТГ позволяет проводить непрерывное наблюдение за сердечной деятельностью плода в течение длительного времени. Помимо датчиков некоторые фетальные мониторы снабжены специальным устройством для регистрации шевелений плода. С его помощью пациентка самостоятельно отмечает каждый эпизод шевеления. Кардиотокографическое исследование можно проводить в положении беременной на спине, но лучше при легком повороте на левый бок. Для получения максимально точной информации о состоянии плода запись следует производить не менее 40-60 мин. Такая продолжительность связана с наличием у плода периодов сна и активности. При использовании внутренних датчиков специальный спиралевидный электрод накладывают на кожу головки плода, для регистрации сократительной деятельности интра-амниально вводят катетер.

Проведение КТГ считается обоснованным с 32 нед беременности. При использовании приборов с автоматическим анализом КТГ исследование можно проводить начиная с 22-26 нед беременности. Характер КТГ-кривой зависит не только от срока беременности, но и от пола плода, массы тела, особенностей ведения родов.

Изменения сердечной деятельности плода только косвенно свидетельствуют о характере патологических процессов, происходящих в фетоплацентарной системе, а также о степени сохранности его компенсаторно-приспособительных механизмов.

Показания к КТГ:

► отягощенный акушерский анамнез (перинатальные потери, задержка внутриутробного роста плода, преждевременные роды и др.);

► заболевания беременной (гипертоническая болезнь, СД, заболевания почек, системные заболевания) и осложнения беременности (резус-иммунизация, ПЭ);

► многоплодная беременность;

► перенашивание беременности;

► снижение числа шевелений, ощущаемых беременной;

► задержка внутриутробного роста плода;

► маловодие;

► преждевременное созревание плаценты;

► курабельные врожденные пороки развития плода;

► предыдущая подозрительная или патологическая КТГ;

► гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» по данным допплерометрии.

Задача мониторного наблюдения в родах заключается в своевременном распознавании ухудшения состояния плода, что позволяет адекватно проводить его коррекцию, а при необходимости ускорить родоразрешение. При характеристике состояния плода оценивают следующие параметры КТГ: базальный ритм частоты сердечных сокращений, его вариабельность, а также характер медленных ускорений (акцелераций) и замедлений (децелераций) сердечного ритма, сопоставляя их с данными, отражающими сократительную деятельность матки или активность плода.
Изучение КТГ начинают с определения базального ритма. Под базаль-ным ритмом понимают среднюю величину между мгновенными значениями частоты сердцебиения плода в промежутке между схватками; при этом не учитывают значения акцелераций и децелераций. Величину базального ритма подсчитывают за 10-минутный интервал. Нормальный базальный ритм составляет 120-160 в минуту (в среднем 140-145 в минуту). Базальный ритм ниже 120 в минуту расценивают как брадикардию, выше 160 в минуту - как тахикардию. В первом периоде родов тахикардия встречается чаще и более выражена. В связи с этим выделяют умеренную (161-180 в минуту) и тяжелую (выше 181 в минуту) тахикардию. Степень тяжести тахикардии соответствует степени выраженности гипоксии плода.

О снижении резервных возможностей плода в большей степени свидетельствует брадикардия. Постоянная брадикардия может быть признаком ВПС плода. Так же как и тахикардия, брадикардия по степени тяжести делится на умеренную и выраженную (соответственно 119-100 и менее 100 в минуту). Необходимо отметить, что базальный ритм - один из наиболее инертных параметров сердечной деятельности плода, поэтому при оценке КТГ необходимо учитывать и другие патологические изменения, что значительно повышает диагностическую ценность метода.

При характеристике базального ритма необходимо оценить его вариабельность. **Вариабельность** (за 10 мин) - размах колебаний (осцилляций) амплитуды и ЧСС в базальном ритме (мгновенных осцилляций - изменений от удара к удару). Частоту осцилляций

подсчитать трудно, поэтому используют определение **амплитуды** осцилляции - величины изменений амплитуды от максимального значения до минимального.

Вариабельность: отсутствует - амплитуда не определяется, «немой» тип КТГ; минимальная - 5 в минуту и менее; умеренная (норма) - 6-25 в минуту, выраженная - более 25 в минуту. Наиболее неблагоприятным считается «немой» тип, особенно при одновременном снижении амплитуды (менее 3 в минуту) и частоты осцилляций (менее 6 осцилляций в минуту). Такая кривая обычно свидетельствует о глубоком гипоксическом воздействии на ЦНС и миокард плода и является пред-агональной (терминальной). При неосложненном течении родов «немой» тип вариабельности базального ритма может быть обусловлен воздействием наркотических и седативных средств.

При анализе КТГ необходимо обращать внимание на периодические медленные ускорения **(акцелерации)** базального ритма, которые отражают степень компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы плода. При физиологическом течении родов акцелерации наблюдаются почти постоянно с частотой 4-5 и более за 30 мин, продолжительность их составляет 20-60 с, амплитуда - более 15 в минуту. Периодические акцелерации возникают в начале родов и связаны с сокращениями матки или сдавлением пуповины. Спорадические акцелерации чаще всего связаны с двигательной активностью плода. Снижение частоты акцелераций или тем более их отсутствие служит неблагоприятным прогностическим признаком.

Большое значение для диагностики состояния плода имеет оценка эпизодов урежения базального ритма **(децелераций).** Появление децелераций указывает на определенные патологические изменения фетоплацентарной системы. **Ранняя децелерация** - отчетливо определяемое симметричное постепенное урежение и восстановление сердечного ритма, связанное с маточным сокращением. **Поздняя децелерация** - отчетливо определяемое симметричное постепенное снижение и восстановление ЧСС, связанное с маточным сокращением, но отстающее по времени и достигающее минимума позднее пика сокращения матки. **Вариабельные децелерации** - отчетливо определяемое выраженное падение ЧСС, совпадающее или нет со схваткой. **Пролонгированная децелерация** - отчетливое урежение ЧСС относительно базальной линии. Поздние и вариабельные децелерации - признак гипоксии плода (рис. 6.21).
Предложено достаточно много систем оценки состояния плода по данным КТГ, а также специальные уравнения для определения показателя состояния плода.

При использовании КТГ в родах необходимо соблюдать мониторный принцип, т.е. постоянную динамическую оценку КТГ на протяжении родов с учетом максимального числа показателей. Диагностическая ценность метода

повышается при тщательном сопоставлении данных КТГ с акушерской ситуацией и другими критериями оценки состояния плода.

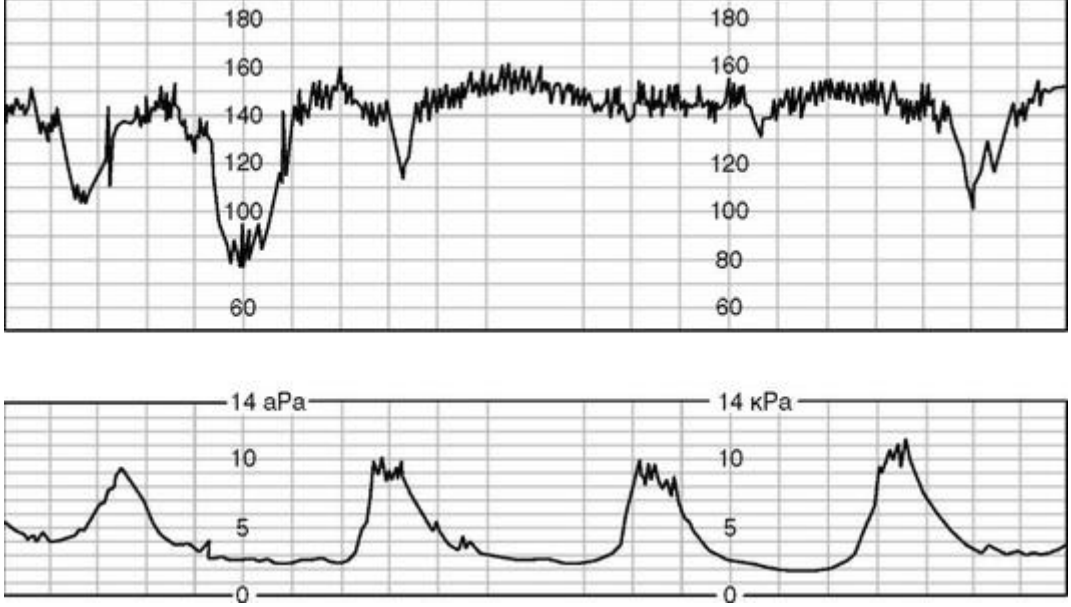


Рис. 6.21. Поздние и вариабельные децелерации на кардиотокограмме

Большую помощь в оценке состояния плода и резервных возможностей фетоплацентарной системы оказывают **функциональные пробы.** Разработано большое число методик проведения функциональных проб (атропиновый, эу-филлиновый тесты, проба с нагрузкой, задержкой дыхания). При проведении антенатальной КТГ в настоящее время наиболее распространены стрессовый (окситоциновый) и нестрессовый тесты.

Сущность **окситоцинового теста** заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на сокращения матки, вызванные введением раствора окситоцина. Для проведения теста внутривенно вводят раствор окситоцина, содержащий 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида. Скорость введения - 1 мл/мин. Тест можно интерпретировать, если в течение 10 мин возникло не менее 3-4 схваток. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдается кратковременная акцелерация. Отсутствие реакции или появление децелераций в ответ на индуцированные сокращения матки свидетельствует о фетоплацентарной недостаточности (ФПН). Окситоцино-вый тест имеет ряд противопоказаний (угроза прерывания беременности, рубец на матке, патология прикрепления плаценты), поэтому в последнее время его используют редко.
Высокоинформативен **нестрессовый тест.** Его сущность заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на движения. В норме движения плода сопровождаются кратковременным ускорением ба-зального ритма (акцелерации). В этом случае тест считается положительным. Более чем в 99% наблюдений положительный нестрессовый тест служит достоверным критерием благополучного состояния плода. Если в ответ на движения плода акцелерации возникают менее чем в 80% наблюдений, тест считается сомнительным. При отсутствии реакции сердечной деятельности плода в ответ на движения тест считается отрицательным, что свидетельствует о напряженности и истощении компенсаторных реакций. Тест может быть ложноотрицательным, если исследование проводится в период физиологического покоя плода. Именно поэтому исследование необходимо повторить.

Однако визуальная интерпретация полученных КТГ не лишена фактора субъективности, она трудно воспроизводима как между разными специалистами, так и в разное время у одного и того же специалиста. В связи с этим в последние годы во многих клиниках мира

предпринимались попытки разработать различные компьютерные программы для оценки КТГ-кривых. Наибольшее распространение в настоящее время получила компьютерная система 8000 (Oxford, UK), разработанная профессорами G. Dawes и C. Redman (1991). Программа позволяет проводить детальный анализ многих параметров КТГ в антенатальном периоде в реальном времени, рассчитывать различные индексы, сравнивать их с нормативными показателями и соотносить показатели со сроком беременности, что значительно повышает диагностическую ценность метода.

Система оценки КТГ, названная **критериями Dawes/Redman,** включает:

► оценку вариабельности базального ритма (количество эпизодов высокой и низкой вариабельности, которые отражают состояние плода лучше, чем наличие акцелераций);
► показатель STV (при нормальном состоянии плода - более 3 мс);

► оценку базальной ЧСС (в норме в пределах 115-160 в минуту);

Кроме того, критериями нормального состояния плода служат отсутствие глубоких децелераций и наличие по крайней мере одного эпизода шевеления или акцелераций за 10 мин записи.

К преимуществам компьютерной оценки КТГ относятся:

► ранние сроки проведения исследования (начиная с 26 нед беременности);

► объективность оценки сердечной деятельности плода;

► получение данных при динамическом контроле состояния плода в виде стандартного отчета;

► небольшая продолжительность исследования (более чем в 50% наблюдений критерии Dawes/Redman регистрируются уже после 10 мин записи, и только в 17% требуется запись в течение 60 мин).

Таким образом, КТГ, особенно при наличии компьютерного анализа, позволяет получить ценную информацию о состоянии плода.

Антенатальная КТГ имеет диагностическую ценность только при динамическом исследовании. Цель КТГ в родах - обнаружение признаков гипоксии и предотвращение асфиксии. Для оценки правильности интерпретации КТГ и алгоритма действий в родах обязательно определять pH крови из артерии и вены пуповины у всех новорожденных. Всем пациенткам после 23 нед беременности, поступающим в родильный дом со схватками, излитием околоплодных вод или осложнениями беременности, которые могут оказать негативное влияние на плод, необходима регистрация КТГ в течение временного интервала, достаточного для формирования четкого представления о характере КТГ (минимум 20 мин). С началом регистрации КТГ необходимо определить пульс роженицы, чтобы убедиться, что регистрируются именно сердечные сокращения плода. Это необходимо выполнять при возобновлении каждой новой записи КТГ. Частота пульса беременной указывается в партограмме.

К факторам риска развития или прогрессирования гипоксии плода относятся переношенная или недоношенная беременность, двойня, роды в ягодичном предлежании, КС в анамнезе, СД, ПЭ, СЗРП, изменения кровотока в артерии пуповины или маточной артерии по данным допплерометрии, аномалии сократительной деятельности матки, затяжное течение родов, повышенная температура тела, появление кровянистых выделений, мекониальные околоплодные воды, маловодие, иммунизация.

При поступлении пациентки с факторами риска врач родильного отделения должен быть информирован незамедлительно. У пациенток с факторами риска в активную фазу родов регистрация КТГ производится непрерывно. Также рекомендуется применение STAN, за исключением преждевременных родов и родов в ТП. При стимуляции окситоцином (фактор риска) регистрация КТГ производится непрерывно.

Интерпретация КТГ (модификация рекомендаций FIGO) (табл. 6.2):

► **нормальная КТГ:** базальная ЧСС 110-160 в минуту (до 33 нед допускается до 160 в минуту); минимум 2 акцелерации (амплитудой минимум 15 ударов, продолжительностью минимум 15 с) каждый час; нормальная вариабельность (разброс частоты 5-25 в минуту); ранние децелерации и вариабельные неосложненные децелерации продолжительностью <30 с и амплитудой <60 ударов допустимы в активную фазу родов; максимум 5 схваток за 10 мин;

► **сомнительная КТГ:** одно из следующих отклонений: базальная ЧСС 100-110 или 160-170 в минуту; отсутствие акцелераций в течение 1 ч; вариабельность <5 ударов в минуту в течение 40-60 мин; повышенная (саль-таторная) вариабельность >25 в минуту; вариабельные неосложненные децелерации длительностью 30-60 с и/или амплитудой более 60 ударов; более 5 схваток за 10 мин; при одновременном наличии нескольких вышеперечисленных отклонений КТГ классифицируется как патологическая;
► **патологическая КТГ:** наличие одного из следующих отклонений: базальная частота <100 или >170 в минуту; вариабельность <5 в минуту в течение более 60 мин; повторяющиеся вариабельные осложненные децелерации (>60 с); повторяющиеся поздние или комбинированные децелерации; синусоидный тип КТГ;

► **претерминальная КТГ:** отсутствие вариабельности (<2 в минуту), независимо от наличия или отсутствия децелераций, или брадикардия.

В группе беременных с повышенным риском рождения ребенка в состоянии тяжелой гипоксии и асфиксии рекомендовано применение методики STAN. STAN - дополнительная к КТГ методика оценки состояния плода в родах. Основная задача применения STAN - выявление у плода ЭКГ-признаков метаболического ацидоза и предотвращение асфиксии плода и новорожденного. Принцип метода STAN основан на сочетании КТГ с автоматическим анализом ЭКГ плода, которая регистрируется при помощи скальп-электрода, установленного на предлежащую часть плода (рис. 6.22). Миокард, так же как и ткань

Таблица 6.2. Классификация кардиотокографии (модификация рекомендаций FIGO)

Классификация КТГ	Базальная ЧСС	Вариабельность/ акцелерация	Децелерация
Нормальная	110-160 уд./мин	• 5-25 уд./мин; • ≥2 акцелераций/60 мин	• Отсутствие децелераций. • Одинаковые по форме ранние децелерации. • Вариабельные неослож-ненные децелерации длительностью <30 с и амплитудой <60 уд.
Сомнительная	• 100-110 уд./мин; • 160-170 уд./мин; • <100 уд./мин в течение <3 мин	• <5 уд./мин >40 мин без акцелераций; • >25 уд./мин (сальтатор-ный тип)	• Вариабельные неослож-ненные децелерации длительностью 30-60 с и/или амплитудой >60 уд.
	Комбинация ≥2 сомнительных признаков - КТГ патологическая		

Патологическая	• 150-170 уд./мин и сниженная вариабельность; • >170 уд./мин; • <100 уд./мин в течение ≥3 мин	• <5 уд./мин в течение >60 мин без акцелераций; • синусоидный тип	• Вариабельные осложненные децелерации длительностью >60 с • Одинаковые по форме поздние децелерации
Претермиаль-ная	Отсутствие вариабельности (<2 уд./мин) без акцелераций независимо от децеле-раций/ЧСС		

мозга плода, высокочувствителен к гипоксическим и метаболическим нарушениям. Регистрация изменений интервала *ST* на ЭКГ косвенно отображает степень гипоксии плода в родах. Методика STAN в первую очередь основана на выявлении изменений в отношении T/ *QRS,* и лучше начинать регистрацию в фазу раскрытия как можно раньше после отхождения околоплодных вод или амниотомии (рис. 6.23).

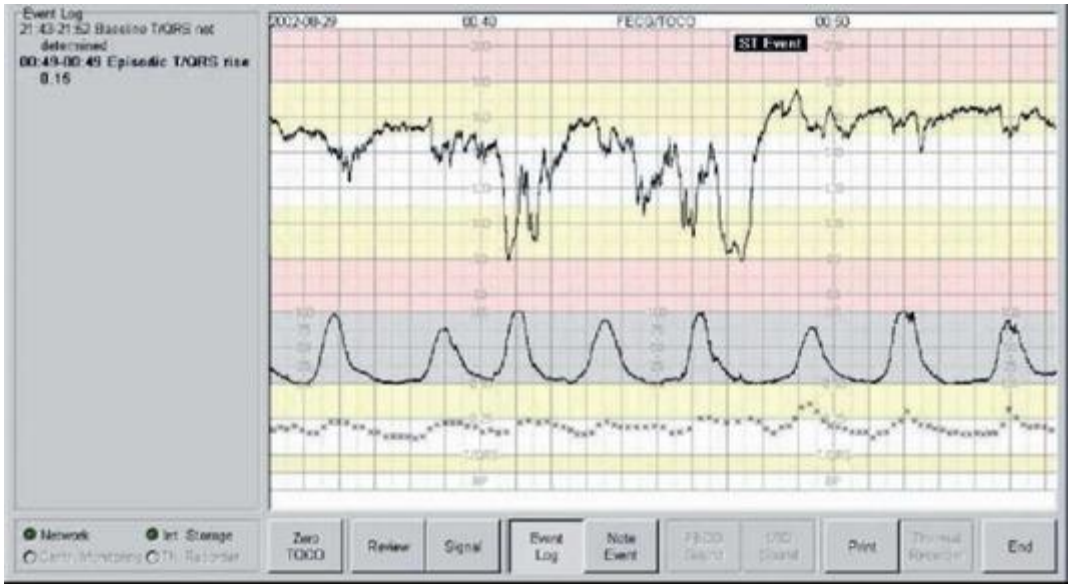


Рис. 6.22. Пример STAN-мониторинга в родах

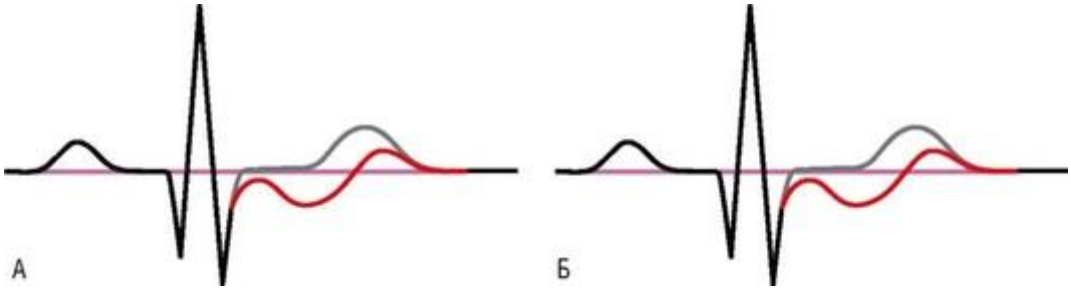


Рис. 6.23. А - эпизодическое увеличение T/QRS; увеличение исходного соотношения T/QRS; Б - двухфазный ST (необходимость переоценки ситуации)

На начальном этапе оценивают КТГ (в первую очередь должны присутствовать нормальная вариабельность и акселерации). Классифицируют КТГ (модифицированная шкала FIGO). Если КТГ сомнительная или патологическая (но не требующая немедленного родоразрешения) перед подключением STAN следует определить содержание лактата в крови из кожи головки плода. Контролируют форму и полярность ЭКГ-комплекса (положительно расположенная р-волна). Если по ошибке регистрируется материнская ЭКГ, р-волны отсутствуют и комплекс *QRS* расширен. При ТП р-волны отрицательно расположены - необходимо изменить настройку на аппарате. Если настройка для ТП по ошибке подключена при головном предлежа-нии, р-волны также будут негативными. Необходимо изменить настройку. При расщепленных или расширенных R-зубцах

могут возникнуть сложности идентификации корректной ноль-линии для ЭКГ. В этих случаях есть риск, что повторяющееся сообщение о двухфазном ST-event возникает ошибочно. В этих случаях необходимо перейти только к КТГ-мониторингу. Если отношение *T/QRS* при подключении ≥0,25, необходимо оценивать КТГ очень тщательно. И, если КТГ расценивается как сомнительная, необходимо взять скальп-лактат-пробу.
При нормальной КТГ, вне зависимости от данных STAN, никаких дополнительных действий не требуется. При сомнительной КТГ в сочетании с любым из отклонений STAN, таких как повышение базальной линии более 0,10; эпизодическое повышение *T/QRS* более чем на 0,15; постоянные или как минимум трехкратно повторяющиеся двухфазные ST-event 2 или 3 типа в первом периоде родов, необходимо устранить возможные причины отклонений показателей ЭКГ и КТГ (гиперстимуляцию, снижение АД, синдром нижней полой вены, гипертермию); если показатели КТГ не возвращается к норме - провести лактат-тест в качестве дифференциально-диагностического метода. Во II периоде родов, особенно в его активной фазе (потуги), показано немедленное родоразрешение. При патологической КТГ имеются показания для активных действий при всех events (кроме одиночных events с двухфазной *ST):* все повышения базовой линии; все эпизодические повышения; как минимум двукратно повторяющиеся двухфазные events. Клиническая ситуация определяет действия, которые должны быть предприняты. Чаще всего лучший вариант - немедленное родоразрешение. В потужном периоде необходимо немедленное родоразрешение при патологической КТГ + ST-events.

Для объективизации оценки состояния плода при выборе тактики ведения родов используется **определение лактата в крови из предлежащей части плода.**
Показания: патологическая КТГ; затруднения при интерпретации КТГ; сомнительная КТГ при решении вопроса о родостимуляции; сомнительная КТГ при решении вопроса о подключении прямой ЭКГ плода (STAN); окрашенные околоплодные воды (зеленый, желтый оттенок) при решении вопроса о родостимуляции. **Противопоказания:** претерминальная КТГ или патологическая КТГ, свидетельствующая о страдании плода; появление выраженной мекониальной примеси в водах; лицевое предлежание плода; нарушения свертывания крови у плода (например, подозрение на тромбоцитопению); инфекционные заболевания матери, при которых высок риск интранатального инфицирования плода (вирусный гепатит, ВИЧ, острый генитальный герпес или его обострение, хориоамнионит или эндометрит в родах). Если проба проанализирована, необходимо учитывать результаты теста при дальнейшем ведении пациента.
Техника взятия пробы:

► пробу берут при открытии шейки матки 2-3 см и более; предлежащая часть плода визуализируется с помощью амниоскопа;

► кровь, слизь, околоплодные воды в участке забора тщательно просушивают тампоном (в околоплодных водах высока концентрация лактата);

► тест-полоску вставляют в анализатор лактата;

► подготовленный участок кожи надсекают скальпелем;

► кровь собирают в капилляр (достаточно заполнить его на 5 мм);

► кровь переносят из капилляра на невпитывающую поверхность (можно использовать упаковку от скальпеля); край тест-полоски прикладывают к капле крови.

Результаты регистрируют в истории родов непосредственно после каждого теста. **Лактат <4,2** - **норма.** Если КТГ продолжает оставаться патологической или сложно интерпретируемой,

тест на лактат необходимо повторять, как правило, в пределах 30 мин (при STAN-мониторинге без ST-изменений в течение 60 мин). **Лактат 4,2-4,8** - **преацидоз.** Новую пробу берут в течение 15-30 мин в зависимости от клинической ситуации. **Лактат 4,8** - **ацидоз.** Показано экстренное родоразрешение. Выбор метода родоразрешения зависит от клинической ситуации. В исключительных случаях возможно проведение мероприятий по улучшению оксигенации крови плода. Решение о дальнейшем ведении влагалищных родов принимает ответственный врач родблока.

Большое распространение получило определение при эхографическом исследовании так называемого **биофизического профиля плода** (табл. 6.3). Данный тест включает комплексную балльную оценку (шкала от 0 до 2 баллов) количества околоплодных вод, двигательной активности и мышечного тонуса плода, дыхательных движений, а также результатов нестрессовой КТГ.

Таблица 6.3. Критерии оценки биофизического профиля плода (Vintzileos A., 1983)

Параметр	**Балльная оценка**		
	2	**1**	**0**
Нестрессовый тест	5 и более акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	От 2 до 4 акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	1 и менее акцелера-ций за 20 мин
Двигательная активность плода	Не менее 3 генерализованных движений в течение 30 мин	1 или 2 генерализованных движения плода в течение 30 мин	Отсутствие генерализованных движений плода в течение 30 мин
Дыхательные движения плода	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с за 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин	Отсутствие дыхательных движений плода или продолжительность менее 30 с за 30 мин
Мышечный тонус плода	1 эпизод и более возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Не менее 1 эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Конечности в разогнутом положении
Объем околоплодных вод	Вертикальный карман свободного участка вод 2-8 см	2 и более кармана околоплодных вод величиной 1-2 см	Карман околоплодных вод менее 1 см
Степень зрелости плаценты	Соответствует гестационно-му сроку	-	III степень зрелости на сроке до 37 нед

Сумма баллов 12-8 свидетельствует о нормальном состоянии плода, оценка в 7-6 баллов указывает на сомнительное состояние плода и возможность развития осложнений. Сумма баллов 5-4 и менее свидетельствует о выраженной внутриутробной гипоксии плода и высоком риске развития перинатальных осложнений. Определение биофизического профиля плода для получения объективной информации возможно уже с начала III триместра беременности. Из-за сложности, большой продолжительности (не менее 50 мин) и дороговизны развернутого исследования применяют сокращенный биофизический профиль, который включает нестрессовый тест и определение объема околоплодных вод. Этот метод позволяет диагностировать как острую, так и хроническую гипоксию плода. Исследование проводят два раза в неделю. В случае изменения объема околоплодных вод или данных КТГ показано дополнительное обследование.

6.4. Основы пренатальной диагностики. Организация службы пренатальной диагностики

Пороки развития различных органов и систем наблюдаются у 2-3% живорожденных детей. Кроме того, еще у 2-3% пороки развития проявляются в возрасте до 5 лет жизни. Так называемые малые нарушения формирования эмбриона, чаще определяемые как стигмы, наблюдаются у 15% новорожденных, и у 3-15% из них отмечаются также более грубые структурные, морфологические или функциональные нарушения. При этом у 40-60% новорожденных с пороками развития причина возникновения аномалии неизвестна.

Хромосомные болезни человека, большинство которых заключается в нарушении числа хромосом (хромосомные аберрации - анеуплоидии), представляют не только медицинскую проблему, поскольку часто сопровождаются наличием пороков развития, но и имеют весомый социальный аспект. Частота анеуплоидий составляет 7 на 1000 новорожденных. До 80% нарушений числа хромосом - результат вновь возникших мутаций (мутации *de novo)*. В связи с этим общепринятым подходом при пренатальной диагностике пороков развития и хромосомных аномалий служит формирование групп беременных с высоким риском рождения детей с хромосомной патологией с помощью применения комплексных схем и различных скрининговых методов, в первую очередь ультразвукового и биохимического.

Пренатальная диагностика, согласно рекомендациям ВОЗ и Европейской ассоциации пренатальной медицины, определяется как «совокупность всех методов диагностики состояния плода, которая направлена на дородовое выявление врожденных дефектов, представляющих собой любые аномалии в морфологическом, структурном, функциональном или молекулярном развитии, диагностируемые при рождении (хотя могут манифестировать и позднее), наружные или внутренние, наследственные или спорадические, единичные или множественные». Основные задачи пренатального скрининга (от английского *screening* - просеивание, сортировка):

► предоставление супружеской паре, относящейся к группе высокого риска рождения ребенка с пороками развития или хромосомными аномалиями, максимально возможной информации;

► обеспечение психологической поддержки супружеской паре;

► предоставление супружеской паре на основании полной информации о состоянии плода и возможности выбрать оптимальное решение о пролонгировании или прерывании беременности;

► выбор оптимальной тактики ведения беременности, метода родоразре-шения и лечения новорожденного при пороках, совместимых с жизнью.

Основа пренатального (дородового) обследования - искусственный внутриутробный отбор (элиминация) генетически дефектных плодов. При этом используют методы, направленные на точную диагностику аномалий у плода как хромосомного, так и генного происхождения, а также других пороков развития. Пренатальная диагностика позволяет обнаружить более 98% плодов с синдромом Дауна (трисомия 21); около 99,9,% трисомии 18 (синдром Эдвардса), более 40% нарушений развития сердца и др. В случае наличия у плода болезни родители при помощи врача-консультанта тщательно взвешивают возможности современной медицины и свои собственные в плане реабилитации ребенка. В результате семья принимает решение о судьбе данного ребенка и решает вопрос о продолжении вынашивания или о прерывании беременности.

При выборе рациональной программы обследования беременных необходимо помнить о том, что точность пренатальной диагностики повышается при использовании нескольких диагностических тестов и тщательной оценке нескольких факторов риска. Основными методами

пренатальной диагностики во всем мире признаны неинвазивные методы (УЗИ, биохимический сывороточный скрининг) и инвазивные методы диагностики с последующим кариотипированием плода. В целях повышения эффективности дородовой диагностики тяжелых, не поддающихся лечению наследственных и врожденных болезней, обследование беременных проводится по определенной схеме. Общепринятые факторы риска в отношении развития врожденной и наследственной патологии плода: возраст беременной старше 35 лет, наличие в семье наследственного заболевания, рождение ребенка с пороками развития или хромосомной патологией, хромосомные аберрации у одного из супругов, кровнородственный брак. Система пренатальной диагностики включает обязательное троекратное скрининговое УЗИ беременных: в сроки 11-13+^{6} нед (для оценки наличия маркеров хромосомной патологии, в том числе толщины воротникового пространства), в 18-20 нед (для выявления пороков развития и маркеров хромосомной патологии), в 30-32 нед (для диагностики пороков развития с поздней манифестацией и функциональной оценки состояния плода).
Скрининг в I триместре, проводимый в 11-13+^{6} нед беременности, включает определение биохимических маркеров: концентрация β-ХГЧ, плацентарного протеина А, ассоциированного с беременностью, измерение толщины воротникового пространства эмбриона и определение ряда других маркеров при УЗИ.

На сегодняшний день к ультразвуковым маркерам хромосомных аномалий, выявляемым в сроки 11-13^{+6} нед, относятся:

► отставание или непропорциональность биометрических параметров эмбриона и плода (КТР, БПР, ОЖ, ДБ);

► увеличение толщины воротникового пространства ≥3 мм;

► гипо- и аплазия носовых костей;

► увеличение фронто-максиллярно-лицевого угла;

► трикуспидальная регургитация;

► единственная артерия пуповины (ЦДК сосудов мочевого пузыря). **Скрининг во II триместре,** проводимый в 16-20 нед, в большинстве стран включает определение содержания α-фетопротеина, ХГЧ и неконъюгирован-ного эстриола (если женщина не прошла биохимическое скрининговое исследование в I триместре), а также проведение УЗИ с выявлением маркеров хромосомной патологии и пороков развития плода. Спектр выявляемых маркеров хромосомной патологии во II триместре беременности намного больше и включает изменения со стороны различных органов и систем. К эхографиче-ским маркерам хромосомных аномалий относится целый ряд анатомических особенностей плода, среди которых ранняя манифестация СЗРП. При исследовании головного мозга могут быть выявлены вентрикуломегалия, голопро-зэнцефалия, микроцефалия, кисты сосудистых сплетений, аномалии задней черепной ямки, аномальные формы черепа («клубника», «лимон»). К наиболее значимым маркерам относятся ВПС, гиперэхогенный кишечник, дуоденальная атрезия, патология лица, расширение чашечно-лоханочной системы плода, аномалии почек, киста яичника у плода, диспропорция длины трубчатых костей, аномалии кистей и стоп, патология пуповины, неиммунная водянка плода, многоводие и маловодие, симметричная форма СЗРП.

При установлении у беременной женщины высокого риска по хромосомным нарушениям у плода (индивидуальный риск 1/100 и выше) в I триместре беременности и(или) выявлении врожденных аномалий (пороков развития) у плода в I, II и III триместрах беременности врач -

акушер-гинеколог направляет ее в медико-генетическую консультацию (центр) для медико-генетического консультирования и установления или подтверждения пренатального диагноза с использованием инвазивных методов обследования.

Согласно принципам формирования группы риска беременных, угрожаемых по рождению детей с врожденной и наследственной патологией, инвазивные исследования следует предлагать:

► беременным в возрасте 35 лет и старше;

► пациенткам с отягощенным анамнезом (рождение детей с хромосомной патологией или с моногенными заболеваниями, подлежащими дородовой диагностике);

► семьям, в которых один из супругов является носителем хромосомной перестройки или оба супруга - носителями генной мутации;

► беременным, у которых при эхографии выявлены маркеры хромосомной патологии (например, расширение воротникового пространства);

► беременным, у которых при проведении скрининговых биохимических исследований зарегистрированы отклонения сывороточных маркеров крови;

► в случае кровнородственного брака.

Существует несколько классификаций инвазивных методов исследования во время беременности:

► по характеру доступа (трансцервикальный, трансабдоминальный);

► по технике получения материала (путем аспирации или биопсии);

► по характеру контроля проведения процедуры (под ультразвуковым контролем, под контролем эндоскопических приборов);

► по характеру получаемого материала (ворсины хориона, околоплодные воды, кровь из пуповины)

В зависимости от срока беременности проводят следующие инвазивные вмешательства:
► 9-12 нед - биопсия ворсин хориона (трансцервикальная или трансабдоминальная);

► 13-14 нед - ранний амниоцентез, однако высок риск осложнений. Самопроизвольное прерывание беременности наблюдается от 3,8 до 5,3%, а неудачи культивирования клеток, полученных из околоплодных вод, составляют 11-12%;

► 15-17 нед - амниоцентез и ранний плацентоцентез;

► 18 нед и более - кордоцентез, амниоцентез, плацентоцентез. **Биопсия ворсин хориона** (аспирация ворсин хориона, хорионбиопсия) -

инвазивная процедура, цель которой заключается в получении клеток вор-

синчатого хориона для кариотипирования плода и определения хромосомных и генных аномалий (в том числе определение наследственно обусловленных нарушений метаболизма). Показания для биопсии:

► возраст беременной 35 лет и старше;

► наличие в семье ребенка или выявление при предыдущей беременности плода с синдромом Дауна или другими хромосомными аномалиями;

► рождение в семье ребенка с множественными врожденными пороками развития;

► аномалии кариотипа у родителей;

► наличие биохимических и/или ультразвуковых маркеров хромосомных аномалий или врожденных пороков развития у плода;

► определение пола плода при наличии Х-сцепленных генных заболеваний в семье.

Противопоказания - острый воспалительный процесс или обострение хронического любой локализации, признаки угрожающего или начавшегося прерывания беременности.

Перед биопсией ворсин хориона проводят УЗИ для уточнения срока геста-ции, наличия сердцебиения плода, локализации хориона, длины цервикального канала, тонуса миометрия. Взятие проб проводится трансцервикально или трансабдоминально в сроки от 8 до 12 нед беременности под контролем ультразвука (для оптимальной визуализации необходимо умеренное наполнение мочевого пузыря). Трансабдоминальная биопсия предпочтительнее, ее производят методом «свободной руки» или с использованием специального адаптера. Процедуру проводят обычно без анестезии. В полость матки вводят стерильный полиэтиленовый гибкий катетер (длиной 26 см и внешним диаметром 1,5 мм) и осторожно, под визуальным контролем, продвигают к месту локализации хориона и далее между стенкой матки и плацентарной тканью. Затем шприцем, объемом 20 мл, содержащим 3-5 мл питательной среды с гепарином, соединенным с вакуумной помпой, хориальную ткань аспирируют и в дальнейшем исследуют. Для большинства генетических исследований необходимо не менее 5 мг ткани хориона. Если получено недостаточно материала, процедуру можно повторить. Риск угрожающего прерывания беременности возрастает только после третьей попытки. Возможно взятие проб хориальной ткани и при дихориальной двойне. Осложнениями биопсии ворсин хориона могут быть внутриматочная инфекция, кровотечения и кровянистые выделения из половых путей, самопроизвольные выкидыши, образование гематом, повышение уровня α-фетопротеина в крови беременной, развитие аллоим-мунной цитопении у плода [для профилактики рекомендуют внутримышечное введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D)в течение 48-72 ч резус-отрицательным несенсибилизированным женщинам при положительном резус-факторе у отца ребенка]. К более поздним осложнениям относятся преждевременные роды, низкий вес новорожденных (<2500 г), пороки развития плода. Перинатальная смертность достигает 0,2-0,9%.

Амниоцентез. С целью получения околоплодных вод для последующего лабораторного исследования, а также для амниоредукции или введения в ам-ниотическую полость лекарственных веществ производят пункцию амниоти-ческой полости - амниоцентез. Для этого используют несколько способов забора околоплодных вод: трансабдоминальный, трансвагинальный, транс-цервикальный. Амниоцентез можно выполнять на любом сроке беременности, но оптимально в 16-20 нед беременности.
По сроку проведения различают ранний амниоцентез (с 10 по 14 нед беременности) и поздний амниоцентез (проводимый после 15-й недели). При проведении амниоцентеза используется или специальный пункционный адаптер, или метод «свободной руки». Показания:

► пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний плода (цитогенетический анализ амниоцитов);

► оценка состояния плода при гемолитической болезни (ГБП), определение зрелости легочной ткани плода, диагностика внутриутробных инфекций (ВУИ);

► интраамниальное введение препаратов для прерывания беременности во II триместре;

► амниоредукция (уменьшение объема околоплодных вод при многоводии);

► фетальная терапия и фетальная хирургия.

Противопоказания - острый воспалительный процесс или обострение хронического любой локализации.

Под контролем УЗИ выбирают место пункции амниотической полости, внеплацентарно, в свободном от петель пуповины наибольшем кармане амниотической жидкости. Используют пункционные иглы G18-22, следя за их продвижением при помощи УЗИ. После пункции амниотической полости из иглы извлекают мандрен, присоединяют шприц и аспирируют необходимое количество околоплодных вод. После этого мандрен помещают в просвет иглы и иглу извлекают. Полученную пробу амниотической жидкости направляют на лабораторное исследование. Для цитогенетического анализа достаточно 20-25 мл.

Осложнения процедуры: преждевременное излитие околоплодных вод (1-2%), отслойка плодных оболочек (при повторных пункциях), инфицирование, аллоиммунная цитопения у плода [для профилактики рекомендуют внутримышечное введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D)в течение 48-72 ч резус-отрицательным несенсибилизированным женщинам при положительном резус-факторе у отца ребенка].
С помощью амниоцентеза изучают биохимический и бактериологический состав, КОС околоплодных вод, а также диагностируют генетические заболевания, что позволяет выработать тактику дальнейшего ведения беременности.

Определение степени зрелости плода. С этой целью проводят цитологическое исследование околоплодных вод. Для получения и исследования осадка полученную пробу околоплодных вод центрифугируют, осадок наносят на предметное стекло, фиксируют смесью спирта и эфира, затем окрашивают по методу Гарраса-Шора, Папаниколау или 0,1% раствором нильского синего. Безъядерные липидсодержащие клетки (продукт сальных желез кожи

плода) окрашиваются в оранжевый цвет. Их содержание в мазке соответствует зрелости плода: до 38 нед гестации количество этих клеток не превышает 10%, а после 38 нед составляет около 50%.

Для оценки зрелости легких плода определяют также концентрацию фосфолипидов в околоплодных водах, в первую очередь **соотношение «лецитин/ сфингомиелин»** (Л/С). Лецитин, насыщенный фосфатидилхолин, - основное действующее вещество сурфактанта. Интерпретация соотношения Л/С следующая:

► Л/С = 2:1 или более - легкие плода зрелые. Риск РДС новорожденного менее 0,5%;

► Л/С = 1,5-1,9:1 - легкие плода недостаточно зрелые, риск РДС около

50%;

► Л/С = 1,1-1,4:1 - легкие плода незрелые, риск РДС у новорожденного превышает 75%;

► Л/С = менее 1:1 - легкие плода незрелые, риск РДС у новорожденного 100%.

Возможно также использование **пенного теста** - метод качественной оценки соотношения лецитина и сфингомиелина. С этой целью в пробирку с 1 мл околоплодных вод добавляют 3 мл этанола и в течение 3 мин встряхивают пробирку. Образовавшееся кольцо из пены свидетельствует о зрелости легочной ткани плода (положительный тест), отсутствие пены (отрицательный тест) указывает на ее незрелость.

Кордоцентез. Операция, цель которой - получение проб крови плода для лабораторных исследований или инфузий препаратов крови и/или лекарственных средств плоду путем пункции вены пуповины под контролем ультразвука. При этом возможны быстрое кариотипирование плода и иммунологические исследования. Показания:

► пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний;

► диагностика и оценка степени тяжести заболеваний плода (ГБП, ВУИ);

► оценка функционального состояния плода (КОС, биохимические показатели крови, гормональный профиль);

► фетотерапия (инфузия препаратов крови и/или лекарственных средств).

Противопоказания - острый воспалительный или обострение хронического процесса любой локализации, признаки угрожающего или начавшегося прерывания беременности. Относительные противопоказания для кордоцен-теза: маловодие, многоводие, неудачное расположение плода.

Предварительно проводят тщательное УЗИ для определения признаков жизни плода, числа плодов, локализации плаценты, позиции и вида позиции плода, объема околоплодных вод, анатомических особенностей, влияющих на проведение пункции. Определяют место пункции и траекторию введения пункционной иглы. Предпочтительно проводить пункцию внеплацентарно и на свободном участке пуповины ближе к ее вхождению в плаценту. Анестезия для проведения процедуры не требуется. Затем, после обработки передней брюшной стенки антисептическим раствором, производят пункцию передней брюшной стенки иглой, соединенной с ультразвуковым датчиком. Обычно берут 2 мл крови плода из вены пуповины соединенным с пункционной иглой щприцем. После извлечения иглы ультразвуковое наблюдение за плодом ведется еще 4-5 мин для исключения возможных кровотечений. После операции женщина находится в стационаре еще 6-12 ч. Перед выпиской повторно проводят УЗИ и КТГ (после 32-й недели). Получить «чистую» (без примеси крови матери) порцию крови плода удается в 95-97% наблюдений. Потенциальные осложнения (1-2%) - хорионамнионит, излитие околоплодных вод, аллоиммунная цитопения у плода [для профилактики рекомендуют внутримышечное введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D)в течение 48-72 ч резус-отрицательным несенсибилизированным женщинам при положительном резус-факторе у отца ребенка], кровотечения у плода, гематома сосудов пуповины, нарушение функционального состояния плода (брадикардия в 3-12% как проявление вазовагального рефлекса в ответ на локальный спазм сосудов пуповины). Совокупный риск осложнений не превышает 5%.

Кроме вышеуказанных диагностических тестов, занявших определенное место в системе пренатальной диагностики, в клиническую медицину постепенно стали внедряться новые технологии, к которым относятся и эндоскопические методы (эмбриоскопия). В последние годы в связи с осложнениями инвазивных процедур получения клеток плода для последующего непосредственного генетического исследования возрастает интерес к новому неинва-зивному подходу в пренатальной диагностике - исследованию клеток плода, находящихся в периферической крови беременных женщин.

Таким образом, несмотря на достаточно обширный спектр диагностических методов, применяемых в пренатальной диагностике, программы скрининга, проводимого в различных странах, определяются конкретными медико-социальными, экономическими и юридическими факторами. До сих пор ряд методик относится к разряду экспериментальных. Однако независимо от региона наиболее важные тенденции в развитии пренатальной медицины - меньшая инвазивность, большая информативность, максимально ранние сроки обследования и минимальный риск для плода. Инвазивные вмешательства проводят только с согласия беременной под контролем УЗИ после обязательного гинекологического обследования женщины при ее удовлетворительном состоянии. Все инвазивные манипуляции проводят только с информированного согласия беременной. К относительным противопоказаниям для проведения инвазивных вмешательств относят в I триместре угрожающее прерывание беременности, кровянистые выделения из половых путей, наличие множественных миоматозных узлов в матке, предшествующие лапаротомии и операции на матке, воспалительные заболевания с повышением температуры тела. Эти же факторы учитываются и при проведении кордоцентеза, хотя абсолютных противопоказаний для забора крови из вены пуповины плода не существует. Среди осложнений инвазивных вмешательств отмечают скудные кровянистые выделения или кровотечение (1-4%), внутриматочную инфекцию и сепсис (0,2-0,5%). Раннее проведение аспирации ворсин хориона сопряжено с риском редукции конечностей. К осложнениям кордоцентеза относят транзиторную брадикардию (у 18,3%), кровотечение из места пункции, воспалительные осложнения (0,6-2,91%), потери плодов после процедуры (2-2,5%). Несмотря на высокую диагностическую ценность, проведение инвазивных процедур требует тщательной оценки как возможного риска рождения больного ребенка, так и риска осложнений беременности при нормальном кариотипе плода.

Амниоскопия. Для изучения состояния околоплодных вод и плода во время беременности применяют амниоскопию - трансцервикальный осмотр нижнего полюса плодного пузыря. Для проведения исследования применяют амниоскоп длиной 20-25 см, диаметром 12-20 мм в зависимости от раскрытия шейки матки. Амниоскопию следует производить при хронической ФПН, аномалиях сердечной деятельности плода, переношенной беременности. Манипуляция проводится без анестезии при зрелой или сглаженной шейке матки и целом плодном пузыре. В качестве подготовки необходимы обработка наружных половых органов и опорожнение мочевого пузыря.

Амниоскопия противопоказана при предлежании плаценты, воспалительных заболеваниях влагалища и шейки матки, ТП плода.

Осмотр проводят на гинекологическом кресле в положении женщины с приведенными к животу ногами. Производят влагалищное исследование для определения проходимости цервикального канала и внутреннего зева. При необходимости производят его осторожное пальцевое расширение. В асептических условиях в цервикальный канал вводят амниоскоп с мандреном до нижнего полюса плодного яйца, затем мандрен удаляют и включают осветительную систему. При неосложненном течении беременности выделяется достаточное количество светлых, прозрачных, опалесцирующих околоплодных вод с наличием белой сыровидной смазки. Недостаточное количество вод, обнаружение мекония и зеленоватая их окраска указывают на гипоксию плода, обнаружение околоплодных вод коричневого цвета свидетельствует о внутриутробной гибели плода. При низком расположении плаценты на плодовых оболочках видны сосуды.
При амниоскопии могут наблюдаться осложнения, в частности разрыв плодных оболочек, кровянистые выделения в результате травматизации слизистой оболочки цервикального канала

или повреждения сосудов в месте отслоения плодных оболочек, инфицирование родовых путей, преждевременные роды.

В случае установления в медико-генетической консультации (центре) пренатального диагноза врожденных аномалий (пороков развития) у плода дальнейшую тактику ведения беременности определяет перинатальный консилиум.

В случае постановки диагноза хромосомных нарушений и врожденных аномалий (пороков развития) у плода с неблагоприятным прогнозом для жизни и здоровья ребенка после рождения прерывание беременности по медицинским показаниям проводят независимо от срока беременности по решению перинатального консилиума после получения информированного добровольного согласия беременной.

С целью искусственного прерывания беременности по медицинским показаниям при сроке до 22 нед беременная направляется в гинекологическое

отделение. Прерывание беременности (родоразрешение) в 22 нед и более проводится в условиях обсервационного отделения акушерского стационара.

Неинвазивная диагностика хромосомных аномалий плода. В настоящее время в России пренатальное обследование проходят практически все женщины. Вместе с тем практика проведения исследования свидетельствует о наличии некоторых проблем при интерпретации результатов исследования. В частности, УЗИ и анализ крови на сывороточные маркеры дают только величину риска наличия генетической патологии. При риске выше 1:100 рекомендованы консультация генетика и кариотипирование клеток плода, полученных одним из инвазивных методов. При этом амниоцентез, кордоцентез или биопсия ворсин хориона не абсолютно безопасны и в ряде случаев приводят к прерыванию беременности. Существующие риски инвазивных методов диагностики значительно препятствуют широкому использованию кариотипирования для диагностики хромосомных нарушений у плода. Для исключения возможных осложнений, связанных с инвазивной диагностикой, разрабатываются новые подходы к пренатальной диагностике и выявлению патологии плода. К таким диагностическим тестам относятся исследование фетальных клеток в крови матери, свободной ДНК и РНК плода в материнской крови.
В настоящее время предложены методики выделения клеток плода или свободно циркулирующей ДНК плода из крови матери для хромосомного анализа. Внеклеточная ДНК присутствует в небольших количествах в крови всех здоровых взрослых людей. Свободно циркулирующая внеклеточная ДНК плода (Cell-freefetalDNA - cffDNA) образуется за счет естественной гибели отдельных клеток плаценты. К 7-8-й неделе беременности свободно циркулирующая внеклеточная ДНК плода составляет 5-10% всей свободно циркулирующей ДНК в крови матери. Указанного количества достаточно для проведения неинва-зивного пренатального теста для определения хромосомных аномалий плода: трисомия хромосомы 21 (синдром Дауна), трисомия хромосомы 18 (синдром Эдвардса), трисомия хромосомы 13 (синдром Патау), моносомия X (синдром Шерешевского-Тернера), а также синдром Клайнфельтера (47, XXY), некоторые микроделеции. Свободно циркулирующая ДНК плода выделяется, отделяется от материнской ДНК и анализируется методом секвенирования. Мощный алгоритм математической обработки данных позволяет получить достоверные результаты. В настоящее время возможно определение пола, резус-фактора плода, наиболее часто встречающихся анеуплоидий (моносомии, трисомии). В перспективе определение моногенных заболеваний плода.

Преимущества неинвазивного пренатального теста:

► **Безопасность.** Без риска для здоровья женщины и ее будущего ребенка. Не вызывает опасности самопроизвольного прерывания беременности в отличие от инвазивных процедур (биопсии ворсин хориона, амниоцентеза).

► **Высокая диагностическая точность.** По сравнению с другими исследованиями (комбинированный пренатальный скрининг) неинвазивный пре-натальный тест позволяет получить более точную информацию, выявляет хромосомную патологию с точностью, превышающей 99,9%.

► **Информативность.**

► **Простота.** Тест проводится с помощью обычного забора венозной крови у будущей матери.

► **Раннее проведение теста.** При КТР плода не менее 32 мм, что соответствует 10 нед беременности. При прохождении пренатального неинвазивного теста в 10 нед беременности женщина получает результат уже через 10- 14 дней.

► **Возможность проведения на протяжении всей беременности** в отличие от комбинированного пренатального скрининга (11-14 нед) и инвазивных процедур.

Оценка результатов неинвазивного пренатального кариотипирования проводится с обязательным учетом данных УЗИ. Следует отметить, что при наличии УЗ-маркеров хромосомных аномалий даже в случае негативного теста требуется инвазивная диагностика для поиска генных и хромосомных мутаций.

Несмотря на то что метод обладает рядом преимуществ, для окончательного цитогенетического анализа при установленном высоком риске патологии плода и для решения о прерывании беременности необходимо цитогенетическое подтверждение с проведением инвазивной диагностики.

В программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) возможно применение предымплантационной диагностики - диагностики генетических заболеваний у эмбриона человека перед имплантацией в полость матки, т.е. до начала беременности. Обычно для анализа проводится биопсия одного бластомера у эмбриона, находящегося на стадии дробления (4-10 бла-стомеров). Эта дополнительная процедура ВРТ требует экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Таким образом, применение высокотехнологичных лабораторных и инструментальных методов исследования состояния плода позволяет установить этапы развития фетоплацентарной системы, роста плода, его анатомические особенности, выявить пороки развития плода, маркеры хромосомной патологии, а также его функциональное состояние (допплерометрия и КТГ). Полученные данные дают возможность акушеру-гинекологу разработать оптимальную систему обследования, прогнозирования, профилактики, терапии и дифференцированной тактики ведения беременных, что способствует снижению перинатальной заболеваемости и смертности.

Глава 7. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Под влиянием новых условий, связанных с развитием плода, в организме беременной возникают сложные генетически запрограммированные адаптационно-приспособительные изменения. Они способствуют поддержанию гомеостаза и нормальной деятельности органов и систем, правильному развитию плода, обеспечивают подготовку организма женщины к родам и кормлению ребенка. Степень выраженности этих изменений определяется сроком беременности и числом плодов, а также индивидуальными особенностями организма матери. Перестройка функционирования организма беременной регулируется ЦНС при активном участии желез внутренней секреции.

7.1. Органы половой системы

Образование желтого тела беременности. В яичнике происходит формирование желтого тела беременности, которое тормозит фолликулогенез, обеспечивает процессы имплантации, эмбриогенеза и органогенеза, прогрессирование беременности в I триместре. Образование его происходит вследствие того, что продуцируемый трофобластом ХГЧ препятствует регрессии желтого тела и индуцирует повышение секреции прогестерона, эстрогенов, релаксина. Желтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности в первые 10-12 нед. Затем происходит его постепенная регрессия, и с 16 нед беременности гормональную функцию начинает активно выполнять плацента.

Значительные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Эти преобразования создают условия для роста и развития плода, формирования плодовместилища, подготовки к родам. Матка увеличивается и в конце беременности занимает всю брюшную полость. Длина небеременной матки - 5,5-8,3 см, а в конце беременности - 37-38 см, поперечника соответственно 4,6-6,2 и 25-26 см. Масса матки увеличивается с 50 г до 1000-1200 г (без плодного яйца). Объем полости матки к концу беременность увеличивается в 500 раз. Увеличение матки происходит за счет гипертрофии и гиперплазии мышечных волокон. Каждое мышечное волокно удлиняется в 10-12 раз и утолщается в 4-5 раз. Стенки матки истончаются с 3-4 см в конце первой половины беременности до 0,5-1 см в конце беременности. Слизистая оболочка превращается в децидуальную (отпадающую) оболочку. Артерии и вены матки удлиняются и расширяются, ход сосудов становится извилистым. Кровоснабжение матки резко возрастает и за счет образования новых сосудов.
Гипертрофируются чувствительные рецепторы, участвующие в передаче импульсов от плода в ЦНС беременной, число их увеличивается. В стенке матки возрастает содержание кальция, микроэлементов, гликогена и креатинфосфа-та, необходимых для сократительной деятельности; увеличивается содержание биологически активных веществ (серотонина и катехоламинов), нуклеиновых кислот и ферментов. Усиливается синтез сократительного белка актомиозина.

В шейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены меньше. В связи со значительным развитием венозной сети шейка напоминает губчатую ткань, становится синюшной, отечной, размягченной. На протяжении всей беременности под влиянием эстрогенов повышается количество цервикальной слизи, что обеспечивает защиту плода, механическую и иммунологическую защиту полости матки, плаценты и плода от восходящего инфицирования и контакта с потенциально повреждающими факторами внешней среды. Под влиянием прогестерона меняется и биохимический состав слизи. Верхняя часть шейки матки в норме стерильна и не содержит лейкоцитов. Цервикальная слизь становится вязкой, тягучей, непрозрачной и заполняет ячеистую структуру канала шейки матки (слизистая пробка). Изменения достигают максимальной выраженности перед родами, когда происходит

отхождение слизистой пробки. Наружный и внутренний зев шейки матки у первоберемен-ных закрыт до родов, у повторнобеременных наружный зев в последние месяцы беременности при влагалищном исследовании пропускает палец. С 16 нед беременности нижний полюс плодного яйца растягивает перешеек матки и занимает его. С этого момента перешеек становится частью плодовместилища и называется нижним сегментом матки.

Маточные трубы утолщаются, яичники несколько увеличиваются, в одном из них находится желтое тело беременности. Связки матки удлиняются и утолщаются, особенно круглые связки матки и крестцово-маточные. При расположении плаценты на передней стенке матки круглые связки имеют горизонтальное направление или расходятся книзу. При локализации плаценты на задней стенке матки круглые связки сходятся книзу. Усиливается кровоснабжение и серозное пропитывание всех слоев влагалища. Стенки его разрыхляются, становятся сочными, растяжимыми. Слизистая оболочка приобретает синюшную окраску. В связи с гиперплазией и гипертрофией мышечных волокон и соединительной ткани влагалище удлиняется, расширяется, усиливается складчатость его слизистой оболочки. В слизистой оболочке влагалища происходят изменения, связанные с гормональными сдвигами в организме беременной. Эпителий влагалища утолщается. В I триместре беременности во влагалищном мазке преобладают клетки промежуточного и поверхностного слоев, встречаются единичные ладьевидные клетки (видоизмененные клетки промежуточного слоя). При угрожающем выкидыше во влагалищном мазке уменьшается число ладьевидных клеток и возрастает количество клеток поверхностного слоя. Во II и III триместрах беременности в мазке содержатся преимущественно клетки промежуточного слоя, встречается большое количество ладьевидных клеток. Непосредственно перед родами в мазке преобладают клетки поверхностного и промежуточного слоев, ладьевидные клетки отсутствуют. Во время беременности ряд факторов способствует сохранению постоянства биоценоза влагалища, поддержанию кислой среды и снижению бактериальной контаминации вследствие контакта с внешней средой. Разросшиеся эпителиальные клетки быстро отшелушиваются, высвобождая гликоген, который под воздействием лактобактерий превращается в молочную кислоту, способствуя подкислению среды (pH 3,5-6,0). Следствие этого - крайне низкая бактериальная контаминация верхнего отдела влагалища и носительство грибковой инфекции.

Наружные половые органы разрыхляются, слизистая оболочка входа во влагалище становится цианотичной. У повторнобеременных в области наружных половых органов возможно варикозное расширение вен.

7.2. Центральная нервная система

С самого начала беременности плодное яйцо воздействует на рецепторный аппарат матки. Возникающие раздражения по нервным путям передаются в ЦНС. В соответствии с афферентной импульсацией, исходящей из нервных окончаний беременной матки, в ЦНС объединяется деятельность многих нервных центров, направляющих целостную деятельность организма на успешное развитие беременности и регуляцию адаптационных процессов в организме матери. Это сложное функциональное объединение нервных центров и эффекторов приобретает характер доминанты (гестационная доминанта). Геста-ционная доминанта обеспечивает возникновение и развитие физиологических изменений в различных системах организма, направленных на выполнение важнейших в данный момент функций - вынашивание беременности.

Афферентные импульсы, поступающие в ЦНС от многих органов, подкрепляют и усиливают очаг гестационной доминанты (в основном она захватывает структуры лимбико-ретикулярного

комплекса и гипоталамус), который сопряженно тормозит реакции организма на постороннюю импульсацию. В связи с этим во время беременности повышается порог чувствительности на действие раздражителей (включая патогенные), что представляет биологическую реакцию, способствующую сохранению беременности. Клинически этот процесс проявляется в некотором заторможенном состоянии беременной, преобладании у нее интересов, непосредственно связанных с рождением и здоровьем будущего ребенка. В различных стрессовых ситуациях (испуг, страх, сильные эмоциональные переживания и др.) в ЦНС беременной могут возникать и другие очаги стойких возбуждений, что приводит к ослаблению гестационной доминанты и осложнениям течения беременности. Именно поэтому всем беременным необходимо создать психологически стабильные и комфортные условия дома и на работе.
Формирование гестационной доминанты происходит на фоне гормонов желтого тела и плаценты и в теснейшей связи с деятельностью всей эндокринной системы. В развитии изменений в нервной системе беременной принимает участие и плод, жизнедеятельность которого определяет систему рефлекторных взаимоотношений с материнским организмом. Плод участвует также в синтезе гормонов фетоплацентарной системы, имеющем значение для функционального состояния доминанты беременности.

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, которая достигает наибольшей степени к моменту родов. Одновременно возрастает возбудимость ретикулярной формации и спинного мозга. К этому же времени возрастает возбудимость подкорковых центров, спинного мозга и рецепторов беременной матки. Указанные изменения, усиливающиеся в конце беременности, способствуют наступлению родов. В течение всей беременности (за исключением конца ее) возбудимость спинного мозга и матки понижены, что обусловливает инертность («покой») матки и способствует правильному течению беременности. Процессы, происходящие в нервной системе, способствуют возникновению физиологических, приспособительных изменений в сердечно-сосудистой, кроветворной, выделительной, пищеварительной и других системах.

7.3. Сердечно-сосудистая система

Во время беременности происходят значительные изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы матери. Эти изменения позволяют обеспечить необходимую для плода интенсивность доставки кислорода и разнообразных питательных веществ и удаления продуктов метаболизма. Сердечно-сосудистая система функционирует при беременности с повышенной нагрузкой. Это повышение нагрузки обусловлено усилением обмена веществ, увеличением ОЦК, развитием маточно-плацентарного круга кровообращения, прогрессирующим нарастанием массы тела беременной и рядом других факторов. Основные изменения в организме женщины:
- ► увеличение ОЦК;
- ► возрастание сердечного выброса;
- ► изменение АД;
- ► изменение положения сердца в грудной клетке.

Среди многочисленных изменений сердечно-сосудистой системы, присущих физиологически протекающей беременности, в первую очередь следует отметить **увеличение ОЦК.** Возрастание ОЦК приводит к физиологической ги-перволемии, способствует поддержанию оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование третьего круга кровобращения) и

жизненно важных органах беременной женщины (сердце, мозг, печень, почки). Увеличение этого показателя отмечается уже в I триместре беременности, и в дальнейшем он все время возрастает, достигая максимума к 36-й неделе. Увеличение ОЦК составляет 30-50% исходного уровня (до беременности). Гиперволемия происходит в основном за счет увеличения объема плазмы крови (на 35-47%), хотя и объем циркулирующих эритроцитов также возрастает (на 11-30%). Основные механизмы, приводящие к **гиперволемии:** активация ренин-ангио-тензин-альдостероновой системы под влиянием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличение реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержка жидкости в сосудистом русле, увеличение объема циркулирующей плазмы. Общее содержание воды в организме возрастает на 7-9 л. При многоплодной беременности ОЦК в среднем на 0,5 л выше, чем при одноплодной. Поскольку процентное увеличение объема плазмы превышает увеличение объема эритроцитов, возникает так называемая физиологическая анемия беременных. Она характеризуется снижением гематокритного числа (Ht) до 30% и концентрации Hb с 135-140 до 110-120 г/л; так как при беременности происходит снижение Ht, снижается вязкость крови, а также возрастает ее коагуляционный потенциал.

По мере увеличения размеров матки ограничивается подвижность диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, изменяется положение сердца в грудной клетке (оно располагается более горизонтально), на верхушке сердца у некоторых женщин возникает нерезко выраженный функциональный систолический шум. При нормально протекающей беременности систолическое и диастолическое АД снижается во II триместре на 5-15 мм рт.ст. Самое низкое систолическое АД отмечают на 28-й неделе, затем постепенно на протяжении III триместра оно возвращается к предгестационному уровню. Эти изменения способствуют обеспечению адекватного ангиогенеза и поддержанию оптимального кровообращения в организме плода, матке, плаценте, органах и тканях матери на протяжении беременности. Периферическое сосудистое сопротивление также обычно бывает снижено. Это связано в основном с образованием маточного круга кровообращения, имеющего низкое сосудистое сопротивление, а также с воздействием на сосудистую стенку эстрогенов и прогестерона плаценты. Снижение периферического сосудистого сопротивления вместе со снижением вязкости крови значительно облегчает процессы гемоциркуляции.
Во время беременности наблюдается физиологическая тахикардия. ЧСС достигает максимума в III триместре беременности, когда этот показатель на 15- 20 в минуту (на 10%) превышает исходные данные (до беременности). В норме ЧСС у женщин в поздние сроки беременности составляет 80-95 в минуту.

Наиболее значительный гемодинамический сдвиг при беременности - **увеличение сердечного выброса.** Увеличение сердечного выброса служит механизмом компенсации хронической перегрузки сердца объемом, способствует поддержанию оптимального кровоснабжения плода и материнских тканей, а также подготовке к родовым схваткам. Максимальное увеличение этого показателя в состоянии покоя составляет 30-50% его величины до беременности. Сердечный выброс начинает возрастать с самых ранних сроков беременности, при этом максимальное его изменение отмечается на 28-32-й неделе. В первой половине беременности увеличение сердечного выброса в основном обусловлено нарастанием ударного объема сердца, позже - некоторым повышением ЧСС. Минутный объем сердца возрастает частично вследствие воздействия на миокард плацентарных гормонов (эстрогенов и прогестерона), частично в результате образования маточно-плацентарного круга кровообращения.

ЭКГ, проведенная в динамике беременности, позволяет обнаружить стойкое отклонение электрической оси сердца влево, что отражает смещение сердца в эту сторону. По данным

эхокардиографии, отмечается увеличение массы миокарда и размеров отдельных отделов сердца. При рентгенологическом исследовании находят изменения контуров сердца, напоминающие митральную конфигурацию.

На процессы гемодинамики во время беременности сильное влияние, как уже было отмечено, оказывает новый маточно-плацентарный круг кровообращения. Хотя кровь матери и плода между собой не смешивается, изменения гемодинамики в матке тотчас отражаются на кровообращении в плаценте и организме плода и наоборот. В отличие от почек, ЦНС, миокарда и скелетной мускулатуры, матка и плацента не способны поддерживать свой кровоток на постоянном уровне при изменениях системного АД. Сосуды матки и плаценты обладают низким сопротивлением, и кровоток в них регулируется пассивно в основном за счет колебаний системного АД. В поздние сроки беременности сосуды матки максимально расширены. Механизм нейрогенной регуляции маточного кровотока в основном связан с адренергическими влияниями. Стимуляция α-адренергических рецепторов вызывает сужение сосудов и снижение маточного кровотока. Сокращение объема полости матки (дородовое излитие околоплодных вод, появление схваток) сопровождается снижением маточного кровотока.
Несмотря на существование раздельных кругов кровообращения в матке и плаценте (на пути двух кровотоков находится плацентарная мембрана), гемодинамика матки теснейшим образом связана с системой кровообращения плода и плаценты. Участие капиллярного русла плаценты в кровообращении плода заключается в ритмичном активном пульсировании капилляров хориона, находящихся в постоянном перистальтическом движении. Эти сосуды с меняющимся объемом крови вызывают попеременное удлинение и сокращение ворсин и их ветвей. Такое движение ворсин оказывает существенное влияние не только на кровообращение плода, но и на циркуляцию материнской крови через межворсинчатое пространство. Именно поэтому капиллярное русло плаценты совершенно справедливо можно рассматривать как «периферическое сердце» плода. Все эти особенности гемодинамики матки и плаценты принято объединять под названием «маточно-плацентарное кровообращение».

Центральное венозное давление (ЦВД) не меняется. Особенно высокое венозное давление отмечается в бедренной вене у лежащей на спине пациентки (сдавление маткой нижней полой вены). Именно поэтому нередко во время беременности возникает варикозное расширение вен малого таза, наружных половых органов и нижних конечностей. Растяжение вен во время беременности может достигать 150% исходного уровня. Венозные концы капилляров расширяются, снижая тем самым интенсивность тока крови. Начиная с середины беременности, в положении лежа на спине увеличенная в размерах матка может сдавливать нижнюю полую вену и аорту. Сужение просвета нижней полой вены уменьшает венозный возврат крови к сердцу, что приводит к снижению сердечного выброса до 24% исходного. Большинство женщин могут компенсировать падение ударного объема за счет увеличения ЧСС. При этом АД быстро снижается. Кожа становится бледной с цианотичным оттенком. Отмечается нитевидный пульс. Первой помощью в этой ситуации будет изменение положения тела пациентки, которую следует повернуть на правый или левый бок. После этого состояние быстро улучшается, АД и пульс нормализуются. Если этого не сделать, может наступить гибель плода, а также выраженное ухудшение состояния беременной.

7.4. Органы кроветворения

Во время беременности усиливаются процессы кроветворения. Однако вследствие гиперволемии (объем плазмы возрастает на 35%, а количество эритроцитов - на 25%) активация процессов гемопоэза становится незаметной. В результате этого к концу беременности наблюдается снижение содержания Hb, количества эритроцитов и Ht. Активация во время

беременности эри-тропоэтической функции костного мозга связана с повышенной продукцией гормона эритропоэтина, образование которого стимулируется плацентарным лактогеном. Возрастание содержания эритропоэтина начинается со II триместра беременности. Прогрессивный рост количества эритроцитов происходит с 10-й недели беременности.

В течение беременности изменяется не только количество, но также размер и форма эритроцитов. Объем эритроцитов особенно заметно возрастает во II и III триместрах беременности. К концу беременности объем циркулирующих эритроцитов возрастает на 18-25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных - 1400 мл). Определенная роль в этом процессе принадлежит системной гипоосмолярности и увеличению в эритроцитах концентрации натрия. Возросший объем эритроцитов повышает их агрегацию и изменяет реологические свойства крови в целом. Начиная с ранних сроков беременности наблюдается повышение вязкости крови. Однако этот процесс нивелируется гиперплазией и соответствующими изменениями гемодинамики. Все эти разнонаправленные процессы приводят к тому, что в конце беременности реологические свойства крови улучшаются. Таким образом, при физиологически протекающей беременности средние показатели красной крови следующие: эритроциты 3,5-5,0×10^{12}/л, Hb 110-120 г/л, Ht30-35%. С первых месяцев беременности возрастает содержание лейкоцитов, нарастают нейтрофилез и скорость оседания эритроцитов. Степень выраженности этих изменений индивидуальна.

7.5. Дыхательная система

Существенные изменения, имеющие выраженный адаптационный характер, происходят во время беременности и с органами дыхания. Наряду с системой кровообращения органы дыхания обеспечивают непрерывное снабжение плода кислородом, которое во время беременности возрастает более чем на 30-40%. При увеличении размеров матки органы брюшной полости постепенно смещаются, вертикальный размер грудной клетки уменьшается, что, однако, компенсируется увеличением ее окружности и усилением экскурсии диафрагмы. Тем не менее ограничение экскурсии диафрагмы во время беременности несколько затрудняет вентиляцию легких. Это выражается в некотором учащении дыхания (на 10%) и в постепенном увеличении к концу беременности дыхательного объема легких (на 30-40%). В результате этого минутный объем дыхания возрастает с 8 л/мин в начале беременности до 11 л/мин в конце ее. Увеличение дыхательного объема легких происходит за счет снижения резервного объема, при этом жизненная емкость легких остается неизменной и даже несколько возрастает. Легкие работают в режиме гипервентиляции (напряжение кислорода в артериальной крови во время беременности падает до 30-32 мм рт.ст.). Для повышения эффективности удаления углекислого газа происходит изменение pH материнской крови с 7,4 до 7,44 и парциального давления CO_2 (с 38 до 32 мм рт.ст.). Благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбонатов pH крови остается нормальным. Во время беременности увеличивается работа дыхательных мышц, хотя сопротивление дыхательных путей к концу беременности становится меньше. Все эти изменения функции дыхания обеспечивают создание оптимальных условий газообмена между организмами матери и плода.

7.6. Мочевыделительная система

Во время беременности почки матери функционируют с повышенной нагрузкой, выводя из ее организма не только продукты его обмена, но и продукты метаболизма плода. Кроме того, функционирование мочевыделительной системы во время беременности способствует сохранению уровня канальце-вой реабсорбции и выделения электролитов с мочой в условиях повышенной нагрузки жидкостью.

У беременных женщин отмечается увеличение почек, размер по длине возрастает на 1,5-2 см и достигает 9-12 см. Уже в начале беременности чашечно-лоханочная система расширяется под влиянием прогестерона. Дилатация может достигать значительных размеров и, как правило, бывает асимметричной, обычно больше выражена справа. Объем лоханок возрастает с 5-10 мл до 50-100 мл. Дилатация мочевыводящих путей происходит с 5-6-й недели беременности, достигает максимума к 32-й неделе, а затем снижается. Расширение верхних отделов мочевых путей - фактор риска развития мочевой инфекции и пиелонефрита у беременных. Мочеточники становятся длиннее (20-30 см). Такой мочеточник не умещается в своем ложе и принимает форму изогнутой петли. Перегиб чаще всего происходит на границе верхней и средней третей мочеточника. Предлежащей частью плода мочевой пузырь смещается кверху.

Существенные изменения претерпевают процессы кровоснабжения почек. Особенность почечного кровотока - его увеличение в I триместре беременности и постепенное уменьшение в дальнейшем. Такое снижение почечного кровотока может рассматриваться как своеобразная приспособительная реакция, которая дает возможность другим органам в конце беременности получать дополнительное количество крови. Снижение почечного кровотока может лежать в основе активации юкстагломерулярного аппарата почек с гиперсекрецией ренина и ангиотензина.
Уже в ранние сроки беременности возрастают скорости почечного кровотока на 25-35% и клубочковой фильтрации (СКФ) на 35-50%, снижаясь только непосредственно перед родами. У небеременных женщин почечный кровоток составляет 1100 мл/мин, в I триместре беременности - 1460 мл/мин, во II триместре - 1150 мл/мин, в III - 1050 мл/мин. За 3 нед до родов происходит снижение кровотока до 850 мл/мин. Изменения почечной гемодинамики сопровождаются снижением сывороточного уровня продуктов азотистого метаболизма. Нормальные значения концентрации креатинина во время беременности не превышают 70 мкмоль/л, азота мочевины - 43 ммоль/л, мочевой кислоты - 0,27 ммоль/л.

Нормальные значения СКФ, рассчитанные по формуле Кокрофта, у беременных в среднем составляют 120-150 мл/мин, но в течение беременности изменяются. Клубочковая фильтрация вне беременности составляет 105 мл/мин, в I триместре беременности - 135 мл/мин, во II триместре - 115 мл/мин, в III - 110 мл/мин, с 37 нед до родов - 90 мл/мин. Увеличение СКФ не сопровождается повышением канальцевой реабсорбции, поэтому во время беременности в моче могут появляться различные вещества, которые отсутствуют в ней у небеременных женщин. Так, иногда развиваются физиологическая протеинурия и глюкозурия. Уровень физиологической протеинурии у беременных при использовании количественных методов ее определения не превышает 0,3 г/сут. Что касается глюкозурии, то ее значения могут быть достаточно высокими без существенных изменений концентрации глюкозы в крови.

У беременных увеличивается экскреция бикарбонатов. Это компенсаторная реакция в ответ на развитие дыхательного алкалоза вследствие физиологической гипервентиляции. Моча приобретает устойчивую щелочную реакцию. Щелочная реакция мочи не является проявлением мочевой инфекции, хотя может способствовать ее развитию. Наиболее существенные изменения происходят в сфере водно-солевого гомеостаза. Вследствие гормональных изменений, прежде всего гиперпродукции минералокортикоидов, в организме беременной женщины задерживаются натрий и вода. К концу беременности суммарное накопление натрия достигает максимальных значений, что соответствует задержке жидкости до 6 л.
Две трети этого количества натрия и его объемного эквивалента распределяются в организме плода, а одна треть - в организме матери. В организме матери натрий накапливается во внеклеточном пространстве равномерно в интерстициальной ткани и сосудистом русле. Ткани

становятся гидрофильными, а внутрисосудистый объем возрастает. Из-за склонности беременных женщин к задержке натрия и воды у них могут развиваться физиологические отеки, особенно после провоцирующих факторов (злоупотребление солью, физическая перегрузка, жаркая погода). Отличие физиологических отеков от патологических состоит в их эфемерности. Такие отеки нестойкие и легко исчезают после устранения провоцирующего фактора или в состоянии физического покоя, особенно в положении на левом боку. Это положение оптимально для работы почек и способствует улучшению пассажа мочи по мочевым путям. Физиологические отеки развиваются в различные периоды беременности примерно у 80% здоровых женщин и не требуют специального лечения. Другим следствием задержки натрия и воды становится феномен разведения крови. Увеличение объема плазмы приводит к снижению Ht, которое не превышает 35-36%. Отмечается относительное снижение числа эритроцитов и концентрации Hb в крови, что часто симулирует развитие анемии. Примерно на 10 г/л уменьшается сывороточная концентрация общего белка (45-75 г/л) и альбумина (25-45 г/л). Относительное снижение содержания белка в сосудистом русле может способствовать развитию физиологических отеков.

7.7. Система органов пищеварения

Во время беременности отмечается прежде всего снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов, в том числе и системы пищеварения. При этом снижается скорость прохождения пищи по кишечнику и повышается всасывание жидкости из толстой кишки. Данные изменения происходят под действием прогестерона и наблюдаются в течение всего срока гестации. Все отделы ЖКТ находятся в состоянии гипотонии, обусловленной изменениями топографо-анатомических отношений в брюшной полости вследствие увеличения беременной матки, а также нейрогормональных изменений, присущих беременности. Здесь большое значение имеет воздействие прогестерона плаценты на гладкую мускулатуру желудка и кишечника. Этим объясняются частые жалобы беременных на запоры. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению сердцебиений и рефлюкс-эзофагита. Беременность оказывает тормозящее воздействие на секрецию желудочного сока и его кислотность. Значительным изменениям подвергается функция печени. Отмечается значительное снижение запасов гликогена в этом органе, что зависит от интенсивного перехода глюкозы от организма матери к плоду. Усиление процессов гликолиза не сопровождается гипергликемией, поэтому у здоровых беременных характер гликемических кривых существенно не изменяется. Изменяется интенсивность липидного обмена. Это выражается развитием липемии, более высоким содержанием в крови холестерина. Значительно возрастает и содержание в крови эфиров холестерина, что указывает на повышение синтетической функции печени.

При физиологическом течении беременности изменяется и белковообра-зовательная функция печени, что направлено прежде всего на обеспечение растущего плода необходимым количеством аминокислот, из которых он синтезирует собственные белки. В начале беременности содержание общего белка в крови беременных находится в пределах нормальных величин, характерных для небеременных женщин. Однако начиная со второй половины беременности концентрация общего белка в плазме крови начинает несколько снижаться. При неосложненной беременности общая концентрация белков плазмы снижается в среднем с 70 до 60 г/л. Выраженные сдвиги наблюдаются и в белковых фракциях крови (снижение концентрации альбуминов и повышение уровня глобулинов). Концентрация альбуминов снижается с 35 до 25 г/л. Повышается образование глобулинов-переносчиков. Значительно повышается уровень глобулина, связывающего половые стероиды, тироксинсвязывающего глобулина, транскортина и трансферрина. Однако при физиологической беременности соотношение альбумина и

глобулинов остается в пределах 1,3-0,8. Это, по-видимому, обусловлено повышенным выходом мелкодисперсных альбуминов через стенки капилляров в ткани матери, а также с их усиленным расходованием растущим организмом плода. Снижение концентрации плазменных белков приводит к уменьшению онкотического давления плазмы, что способствует развитию отеков при беременности.

Важным показателем функции печени у беременных служит ферментный спектр сыворотки крови. Установлено, что в процессе физиологически протекающей беременности происходит небольшое увеличение активности аспар-татаминотрансферазы (АСТ) и ЩФ, особенно ее термостабильной фракции. Несколько меньшие изменения претерпевают другие ферменты печени. Претерпевает изменения и липидный спектр крови, что создает условия для постоянного синтеза стероидов. На фоне усиленной утилизации жирных кислот в печени и развивающейся гиперинсулинемии общее содержание эфирора-створимых липидов в плазме беременной возрастает в 1,5 раза и более с увеличением содержания триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. Общий холестерин плазмы крови к концу беременности линейно возрастает, содержание свободных жирных кислот в ранние сроки снижается, в поздние - возрастает примерно вдвое. Интенсивное накопление жировых запасов в организме беременной происходит до 30 нед, затем этот процесс значительно замедляется. В то же время на фоне значительного увеличения перехода жирных кислот и глюкозы через плаценту к плоду в последние 10 нед беременности возрастают жировые накопления у плода. Таким образом, на протяжении беременности содержание эфирорастворимых липидов плазмы возрастает с 6 до 10 г/л, концентрация триглицеридов - с 0,8 до 1,6 г/л, липопротеидов низкой плотности - с 2,5 до 3,5 г/л, общего холестерина - до 6,3 ммоль/л, свободных жирных кислот - до 1250 ммоль/л.

Во время беременности в печени усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой. Дезин-токсикационная функция печени во время беременности несколько снижена. Пигментный обмен при беременности существенно не изменяется, лишь в конце беременности содержание билирубина в сыворотке крови несколько повышается, что указывает на повышение процесса гемолиза в организме беременных.

7.8. Эндокринная система

Гипофиз и гипоталамус. На ранних сроках гестации секреция АКТГ в крови беременной значительно снижена, в последующем она возрастает вместе с уровнем кортизола плазмы, что восстанавливает механизм обратной связи. Содержание кортизола в III триместре беременности по сравнению с исходным повышено в 2-3 раза. Уровень СТГ в течение беременности повышается. Это необходимо для поддержания нормальной функции плаценты и обеспечения пролиферативных процессов в тканях материнского организма. После родов секреция СТГ возвращается к норме и не зависит от лактации. При этом возможны транзиторные клинические проявления, характерные для акромегалии, исчезающие после родоразрешения. В ранние сроки беременности синтез ТТГ снижается в связи с повышением уровня тиреоидных гормонов под стимулирующим влиянием хорионического ТТГ и ХГЧ. Позднее стимуляция выработки в печени тиреоидсвязывающего глобулина под влиянием эстрогенов способствует потенциальному снижению уровня свободного трийодти-ронина (T_3) и T_4, что приводит к вторичному компенсаторному повышению концентрации ТТГ, вырабатываемому гипофизом матери. Данные изменения необходимы для поддержания адекватной функции ЩЖ.

ЩЖ. Для поддержания адекватного уровня основного обмена при беременности возрастает секреция тиреоидных гормонов. Содержание T_3 и T_4 и тироксин-связывающего глобулина возрастает вдвое, однако содержание свободных фракций тиреоидных гормонов неизменно. В первой половине беременности отмечается «физиологический гипертиреоз» с незначительными

клиническими симптомами (лабильность сердечной деятельности, повышение основного обмена, теплые конечности), в то же время абсолютное значение поглощения йода неизменно. Во время беременности происходит увеличение секреции кальцитонина, что предотвращает резорбцию костной ткани и повышает содержание кальция в плазме крови. Данные изменения развиваются под влиянием растущей концентрации эстрогенов. В поздние сроки беременности в плазме крови женщины вдвое возрастает концентрация витамина D, что способствует повышению всасывания кальция в кишечнике. Повышается также поглощение кальция плацентой. В конце беременности плод получает от матери 19 г кальция и 10 г фосфора (260 и 140 мг/сут соответственно). В связи с этим потребление кальция матерью в поздние сроки беременности удваивается. У женщины могут наблюдаться периодические боли в костях и суставах, деминерализация зубной эмали при недостаточном поступлении кальция в организм с пищей.

Надпочечники. С 12 нед беременности вплоть до родов повышается секреция кортизола надпочечниками, что способствует активации обмена веществ, повышению содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности. Матка и децидуальная оболочка конвертируют неактивный кортизол в активный. Концентрация кортизола в миометрии возрастает в 9 раз, тогда как в плазме крови - в 3 раза. У женщины при этом отмечается нарушение толерантности к углеводам, отложение жира, образование растяжек (стрий) на коже.

Начиная с 15-й недели возрастает секреция альдостерона надпочечниками, что способствует поддержанию физиологической гиперволемии и противодействию натрийуретическому эффекту прогестерона. Уровень альдостерона при физиологической беременности повышен пропорционально концентрации эстрогенов и достигает в III триместре 2 мг/сут.

7.9. Иммунная система

В первые недели беременности происходит перестройка иммунной системы матери и формирование механизмов адаптации к присутствию развивающего в утробе организма. Изменения в иммунной системе матери предупреждают отторжение плодного яйца. Вследствие повышения содержания эстрогенов, прогестерона, ХГЧ, кортизола развивается клеточная иммуносупрессия посредством угнетения активности Т-клеточного звена. Во время беременности и раннего послеродового периода изменяется как количественный, так и качественный состав иммунокомпетентных клеток периферической крови. С начала беременности и в течение всего срока беременности абсолютное количество Т-лимфоцитов и их основных разновидностей (CD4 и CD8) уменьшается. В послеродовом периоде количество Т-лимфоцитов в крови повышается.
Несмотря на подавление активности клеток иммунного ответа женщины к клеткам плода, у беременной сохранен динамический антиген-специфиче-

ский иммунный ответ Т-лимфоцитов, которые отвечают за клеточное звено иммунного ответа. Большое число пролиферирующих Т-лимфоцитов в крови беременной женщины четко определяется уже на 9-10-й неделе после зачатия. Эти изменения достигают максимума во II триместре беременности. После 30 нед беременности почти все пролиферировавшие клетки исчезают. К моменту родов уровень Т-лимфоцитов возвращается к нормальным значениям. Т-лимфоциты матери распознают антигены плода. Этот антиген-специфический иммунный ответ на отцовские антигены приводит к увеличению количества и накоплению определенных видов Т-лимфоцитов. Во время беременности происходит «привыкание» Т-лимфоцитов матери к унаследованным от отца антигенам тканевой совместимости.

Во время беременности в матке содержится множество других клеток, отвечающих за неспецифический иммунный ответ, - макрофагов, располагающихся в эндометрии и миометрии. Их количество регулируется гормонами яичников. Макрофаги содержат рецепторы к эстрогенам. Матка также выделяет специальные вещества, которые способствуют миграции макрофагов в область плацентации. Помимо снижения иммунных реакций беременной, отторжению плодного яйца препятствуют незрелость антигенной системы плода и иммунный барьер, роль которого выполняет плацента.

Хорошо известна продукция АТ против антигенов отца во время беременности. При нормальном развитии беременности отцовские антигены, циркулирующие в крови иммунокомплексы с отцовскими антигенами и свободные АТ к отцовским антигенам определяются с ранних сроков беременности. Иммунный ответ матери направлен против некоторых, но не всех несовпадающих тканевых антигенов плода. Роль АТ, направленных против отцовских антигенов, в иммунном гомеостазе при беременности до сих пор до конца не ясна. Есть данные, что женщины, совместимые с мужем по тканевым антигенам, не вырабатывают достаточного количества АТ к антигенам плода и страдают привычным невынашиванием беременности. Иммунизация таких женщин отцовскими Т- и В-лимфоцитами с последующим появлением АТ к тканевым антигенам мужа приводит к восстановлению фертильности и рождению доношенных детей.

В настоящее время предполагаются следующие механизмы защитного действия АТ к антигенам плаценты при беременности:

► подавление клеточно-зависимого иммунитета;

► подавление цитотоксичности естественных киллеров (NK);

► поддержка роста и дифференцировки плаценты за счет выработки специфических гормонов;

► уменьшение симптомов аутоиммунных заболеваний;

► развитие противовирусной защиты плода, в частности, против ВИЧ-инфекции.

Было обнаружено несколько белковых молекул, подавляющих выработку NK-клетками фактора некроза опухоли α (ФНОα), который может повреждать плаценту. Спермин, фактор, в больших количествах присутствующий в плацентарной жидкости, противодействует иммунному ответу матери, подавляя продукцию ФНОα и других провоспалительных белков. Было показано, что для

этого необходим еще один кофактор, гликопротеин плазмы плода фетуин. Содержание обоих белков в околоплодных водах и в крови плода достаточно велико, а соотношение их оптимально для эффективного подавления секреции ФНОα. Фактор ранней беременности тоже, по всей видимости, является имму-номодулирующим протеином. Это низкомолекулярный белок, который вырабатывается живыми эмбрионами до имплантации. Он появляется в сыворотке крови беременных женщин через 48 ч после оплодотворения, обладает иммуно-супрессивным действием и не обнаруживается в случае гибели оплодотворенного яйца. Это чувствительный маркер, отражающий жизнеспособность зародыша.

Трофобласт пролиферирует, внедряется в ткани матки, и свободная ДНК трофобласта и эмбриона поступает в кровоток матери. В результате этого образуются антиотцовские АТ, которые фиксируются на плаценте. Они обладают иммунотропным действием, блокируя эфферентное звено иммунного ответа на местном уровне. Плацента становится иммунологически привилегированной тканью. Трофобласт выступает также в роли иммуносорбента, связывая АТ-иммунорегуляторы и устанавливая иммунный камуфляж,

блокирующий эфферентное звено иммунного ответа. У женщин с привычным невынашиванием беременности, бесплодием неясного генеза, неоднократными неудачными попытками ЭКО иммунопротективное действие трофобласта не включается полностью, что приводит к инициации клеточного и гуморального иммунного ответа против беременности. К 10 нед беременности плод становится не просто иммунологическим паразитом, но иммунологическим партнером матери. Это взаимодействие приводит к развитию иммунологического воздействия в организме матери, которое оставляет след на всю жизнь. После установки иммунологического симбиоза между матерью и плодом система становится исключительно устойчивой к неблагоприятным иммунологическим воздействиям. Гормональные и другие события, запрограммированные на конец беременности, приводят к разрыву иммунологического симбиоза. После родов матка восстанавливается и становится готова к следующей успешной беременности от данного отца. Смена супруга может приводить к новым, в том числе и неблагоприятным, типам иммунного ответа во время беременности.
Супрессия специфического звена иммунного ответа матери при беременности не просто сопровождается, но и компенсируется активацией системы неспецифического иммунитета. Это означает, что при беременности возникает новое уникальное равновесное состояние между специфическим и неспецифическим иммунитетом матери, при котором центральной клеткой иммунной адаптации матери становится не лимфоцит, но моноцит.

Активация системы естественного иммунитета во время беременности обеспечивает эффективную защиту организма от большинства бактериальных инфекций. Однако этого часто бывает недостаточно для элиминации внутриклеточных возбудителей, таких как листерии или вирусы. Именно поэтому вирусные инфекции во время беременности могут протекать тяжелее, чем вне ее. Гиперактивация системы естественного иммунитета во время беременности может служить одним из факторов развития таких нарушений, как невынашивание беременности и нефропатия беременных (системная эндотелиальная дисфункция).

Глава 8. ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ И ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

8.1. Таз с акушерской точки зрения

Костный таз, составляя основу родового канала, имеет большое значение для прохождения плода во время родов. Таз взрослой женщины состоит из четырех костей: двух тазовых (или безымянных), крестца и копчика (рис. 8.1).

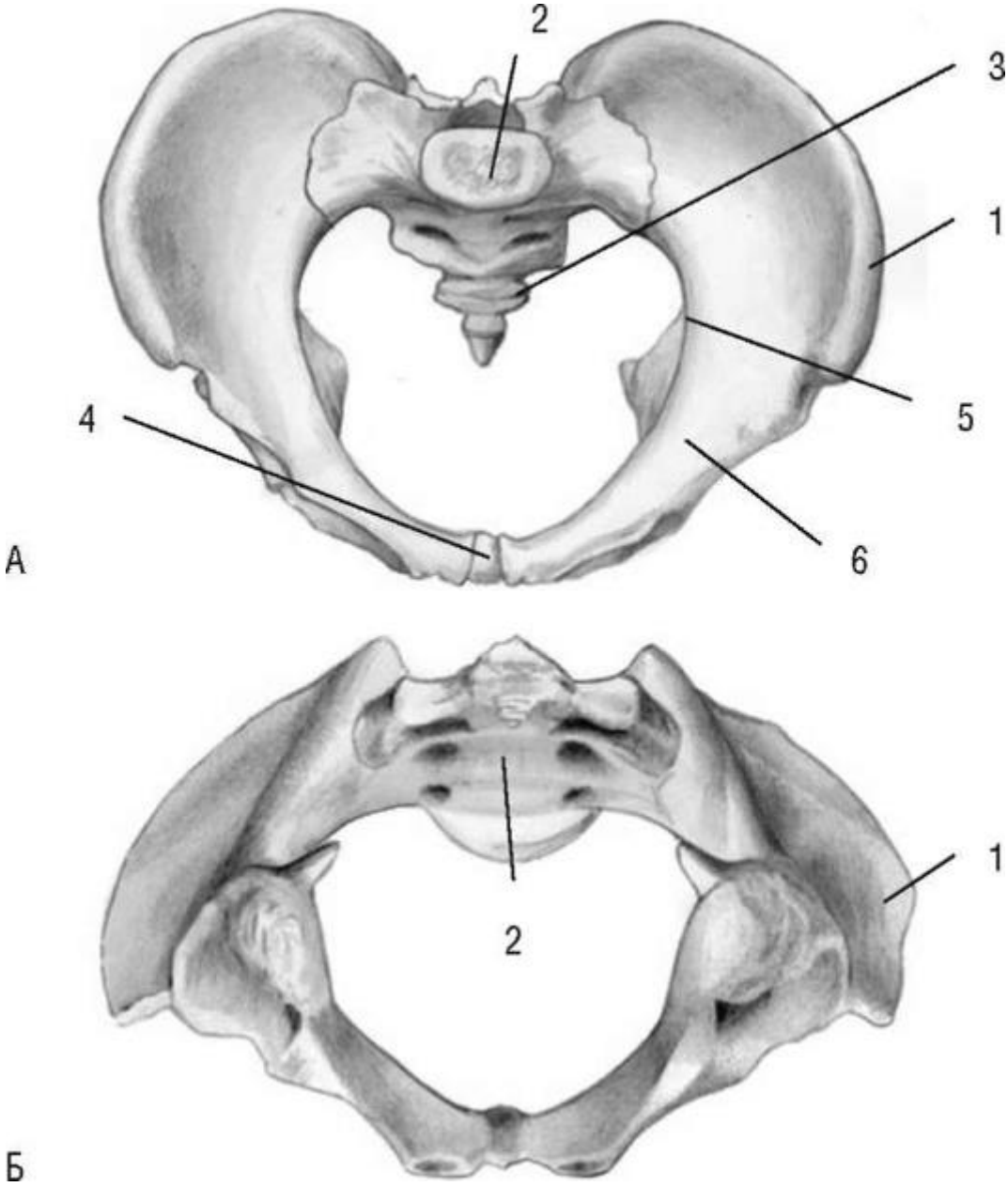


Рис. 8.1. Женский таз: А - вид сверху; Б - вид снизу: 1 - тазовые кости; 2 - крестец; 3 - копчик; 4 - прямой размер плоскости входа в малый таз (истинная конъюгата); 5 - поперечный размер плоскости входа в малый таз; 6 - косые размеры плоскости входа в малый таз

Тазовая кость *(os coxae)* состоит из трех костей, соединенных хрящами: подвздошной, лобковой и седалищной. Подвздошная кость *(os ilium)* состоит из тела и крыла. Тело (короткая утолщенная часть кости) участвует в образовании вертлужной впадины. Крыло представляет собой широкую пластинку с вогнутой внутренней и выпуклой наружной поверхностью. Утолщенный свободный 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 располагается нижняя задняя подвздошная ость *(spina iliaca posterior inferior).* В области перехода крыла в тело на внутренней поверхности подвздошной кости располагается гребневый выступ, образующий дугообразную, или безымянную, линию *(linea arcuata, s. innominata),* которая идет от крестца поперек всей подвздошной кости, спереди переходит на верхний край лонной кости.

Седалищная кость *(os ischii)* представлена телом, участвующим в образовании вертлужной впадины, а также верхней и нижней ветвями. Верхняя ветвь, идущая от тела книзу, заканчивается седалищным бугром *(tuber ischiadicum).* Нижняя ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лонной кости. На ее задней поверхности имеется выступ - седалищная ость *(spina ischiadica).*
Лобковая кость (os *pubis)* образует переднюю стенку таза и состоит из тела и верхней (горизонтальной) и нижней (нисходящей) ветвей, которые спереди соединяются друг с другом посредством малоподвижного лобкового сочленения - симфиза *(symphysis).* Нижние ветви лобковых костей образуют так называемую лобковую дугу. Крестец (os *sacrum)* состоит из пяти сросшихся позвонков, величина которых уменьшается по направлению книзу, в связи с чем крестец приобретает форму усеченного конуса. Основание крестца (его широкая часть) обращено вверх, верхушка крестца (узкая часть) - вниз. Передняя вогнутая поверхность крестца образует крестцовую впадину. Основание крестца (I крестцовый позвонок) сочленяется с V поясничным позвонком; в середине передней поверхности основания крестца образуется выступ - крестцовый мыс *(promontorium).* Копчик *(os coccygis)* представляет собой небольшую кость, суживающуюся книзу, и состоит из 4-5 рудиментарных сросшихся позвонков.

Все кости таза соединены симфизом, крестцово-подвздошными и крест-цово-копчиковыми сочленениями, в которых располагаются хрящевые прослойки. Различают два отдела таза: большой и малый. Большой таз ограничен с боков крыльями подвздошных костей, а сзади - последними поясничными позвонками. Спереди большой таз не имеет костных стенок. Хотя большой таз для прохождения плода существенного значения не имеет, по его размерам можно косвенно судить о форме и величине малого таза, который составляет костную основу родового канала.

Классическая система плоскостей малого таза, разработанная основоположниками отечественного акушерства, позволяет получить правильное представление о продвижении предлежащей части плода по родовому каналу.

Полость малого таза - пространство, заключенное между стенками таза и ограниченное сверху и снизу плоскостями входа и выхода таза. Передняя стенка малого таза представлена лобковыми костями с симфизом, заднюю стенку составляют крестец и копчик, боковые стенки - седалищные ости.
Эта полость имеет форму усеченного цилиндра. Передняя часть, обращенная к лону, почти в три раза меньше задней, обращенной к крестцу. Такая форма полости малого таза обусловливает неодинаковую форму и размеры ее различных отделов, которые ограничивают воображаемые плоскости, проходящие через опознавательные пункты внутренней поверхности малого таза. В малом тазу различают плоскость входа, плоскость широкой части, плоскость узкой части и плоскость выхода (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Плоскости и размеры малого таза

Плоскость таза	**Размеры, см**		
	прямой	**поперечный**	**косой**
Плоскость входа	11	13,5	12

Плоскость широкой части	12,5	12,5	-
Плоскость узкой части	11,5	10,5	-
Плоскость выхода	9,5-11,5	11	-

Плоскость входа - граница между большим и малым тазом. Границами плоскости входа в малый таз служат верхневнутренний край лонной дуги, безымянные линии, вершина крестцового мыса. Плоскость входа имеет поперечно-овальную форму. Различают следующие размеры плоскости входа.

Прямой размер - наименьшее расстояние между серединой верхневнутреннего края лонной дуги и наиболее выдающейся точкой мыса крестца. Этот размер называется истинной конъюгатой *(conjugate vera)* и составляет 11 см. Анатомическая конъюгата, представляющая собой расстояние от середины верхнего края лонного сочленения до той же точки мыса, на 0,2-0,3 см длиннее истинной конъюгаты.

Поперечный размер - расстояние между наиболее отдаленными точками безымянных линий с обеих сторон - составляет 13,5 см. Пересечение поперечного размера и истинной конъюгаты расположено эксцентрично, ближе к мысу. Различают также косые размеры - **правый** и **левый.** Правый косой размер проходит от правого крестцово-подвздошного сочленения до левого подвздошно-лонного бугорка, левый косой размер - от левого крестцово-подвздошного сочленения до правого подвздошно-лонного бугорка. Каждый из косых размеров равен 12 см.

Плоскость широкой части полости малого таза ограничена спереди серединой внутренней поверхности лонной дуги, с боков - серединой гладких пластинок, закрывающих вертлужные впадины, сзади - сочленением между II и III крестцовыми позвонками. Плоскость широкой части имеет форму круга.
Прямой размер широкой части полости малого таза представляет собой расстояние от середины внутренней поверхности лонной дуги до сочленения между II и III крестцовыми позвонками, он составляет 12,5 см. Поперечный размер соединяет наиболее отдаленные точки вертлужных впадин противоположных сторон и также равен 12,5 см.

Плоскость узкой части полости малого таза проходит спереди через нижний край лонного сочленения, с боковых сторон - через седалищные ости, а сзади - через крестцово-копчиковое сочленение. Плоскость узкой части имеет продольно-овальную форму. Различают следующие размеры плоскости узкой части малого таза: *прямой размер* - расстояние от нижнего края лонной дуги до крестцово-копчикового сочленения, равен 11,5 см и *поперечный размер* - расстояние между внутренними поверхностями седалищных остей, равен 10,5 см.

Плоскость выхода малого таза состоит из двух плоскостей, которые сходятся под углом по линии, соединяющей седалищные бугры. Эта плоскость проходит спереди через нижний край лонной дуги, с боковых сторон - через внутренние поверхности седалищных бугров, а сзади - через верхушку копчика. Прямой размер плоскости выхода - расстояние от середины нижнего края лонного сочленения до верхушки копчика - равен 9,5 см. Вследствие подвижности копчика прямой размер выхода может увеличиваться в родах при прохождении головки плода на 1-2 см и достигать 11,5 см. Поперечный размер плоскости выхода представляет собой расстояние между наиболее отдаленными друг от друга точками внутренних поверхностей седалищных бугров и равен 11 см.

Прямые размеры плоскостей малого таза сходятся в области лонного сочленения, а в области крестца расходятся. Линия, соединяющая середины прямых размеров плоскостей малого таза,

называется проводной осью малого таза и представляет собой дугообразную линию, вогнутую спереди и выгнутую сзади (форма рыболовного крючка) (рис. 8.2).

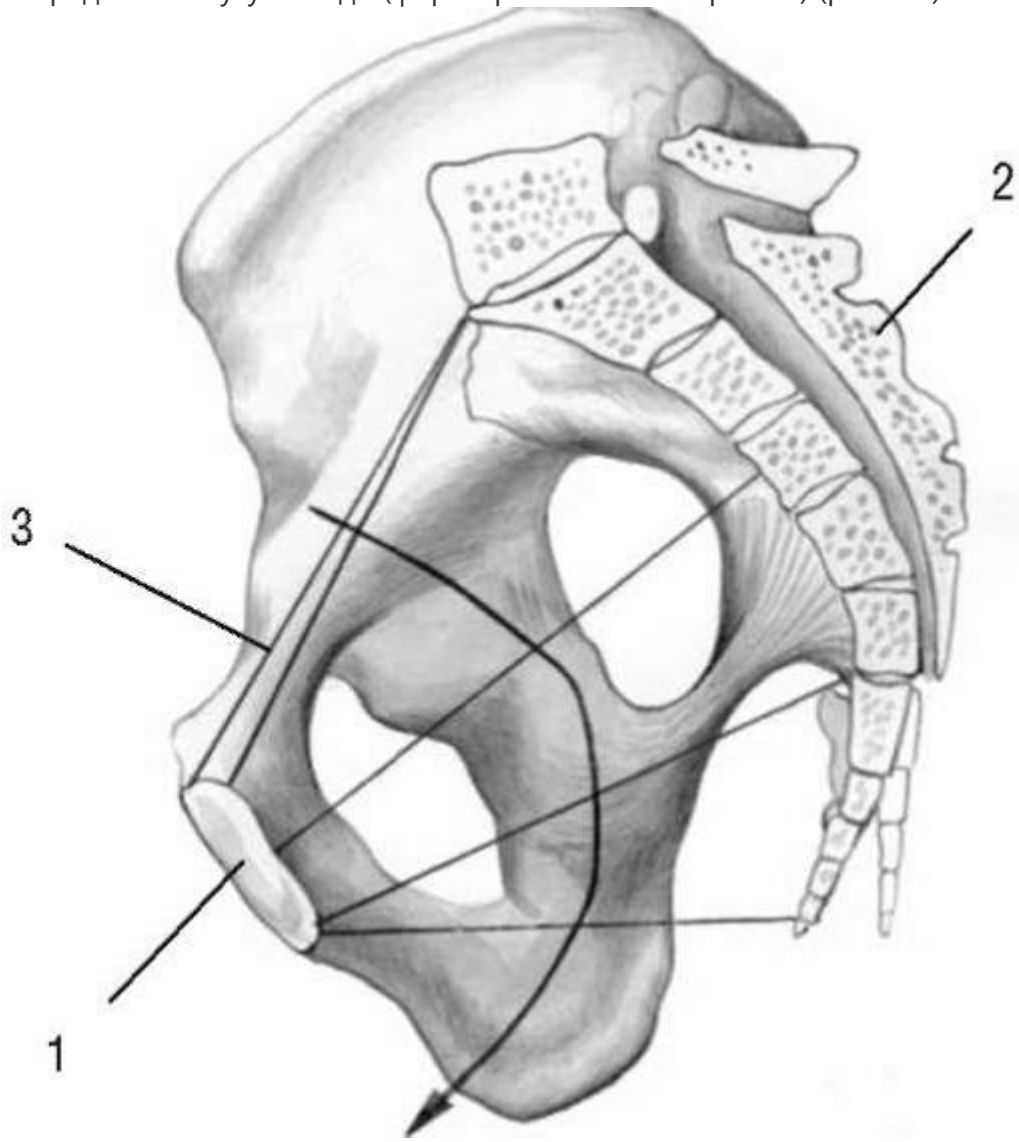


Рис. 8.2. Проводная ось малого таза: 1 - симфиз; 2 - крестец; 3 - истинная конъюгата

У женщины в положении стоя проводная ось таза во входе и в широкой части направлена косо кзади, в узкой части - вниз, в выходе таза - кпереди. Плод проходит по родовому каналу по проводной оси малого таза. Немаловажное значение для прохождения плода по родовому каналу имеет угол наклонения таза - пересечение плоскости входа в таз с плоскостью горизонта (рис. 8.3).

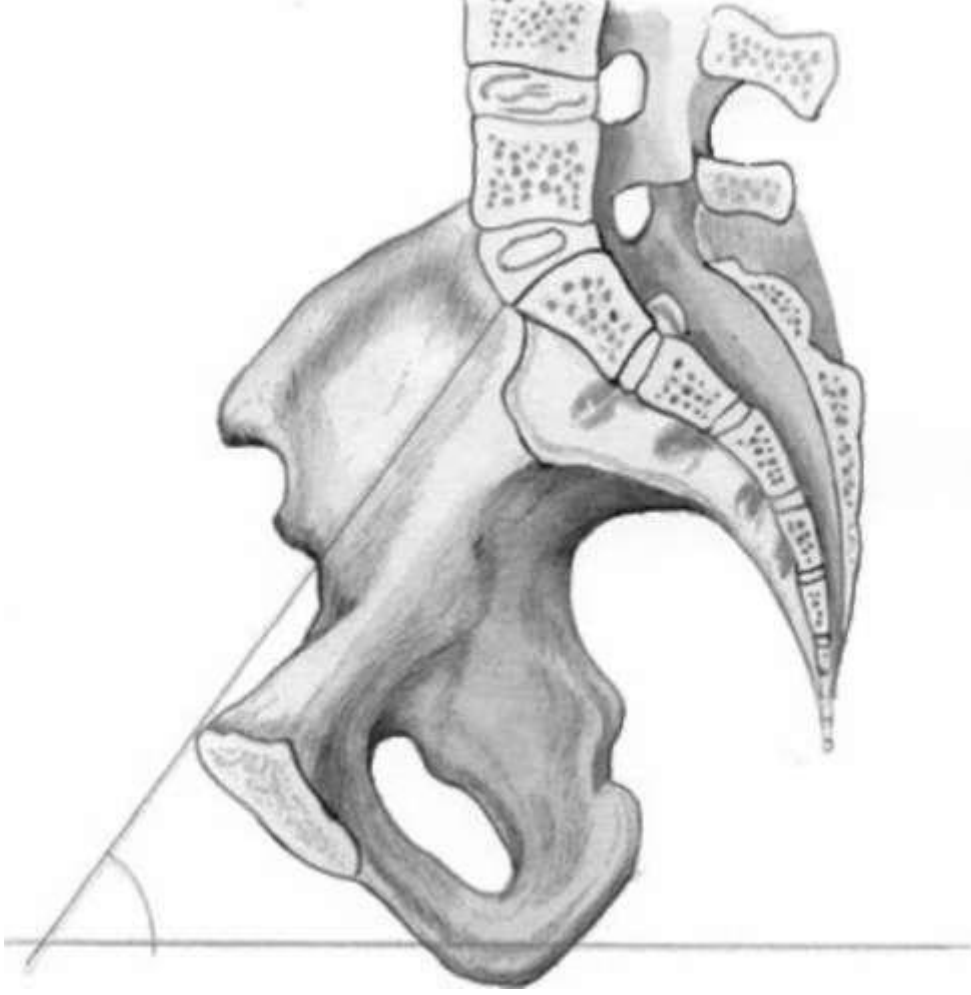


Рис. 8.3. Угол наклонения таза

В зависимости от телосложения беременной угол наклонения таза в положении стоя может колебаться от 45 до 50°. Угол наклонения таза уменьшается при положении женщины на спине с сильно притянутыми к животу бедрами или полусидя, а также на корточках. Угол наклонения таза можно увеличить, если подложить под поясницу валик, что приводит к отклонению лона вниз.

Различают гинекоидную, андроидную, антропоидную, платипеллоидную формы женского таза (классификация Caldwell и Moloy, 1934) (рис. 8.4).

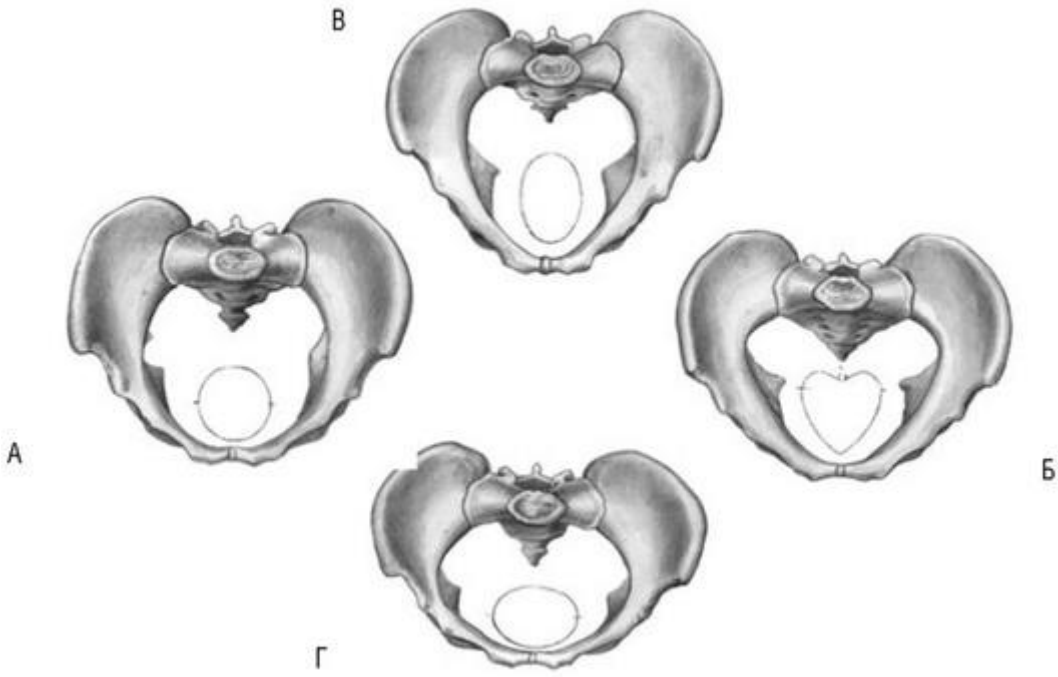


Рис. 8.4. Типы малого таза (классификация Caldwell и Moloy, 1934)): : А - гинекоидный; Б - андроидный; В - антропоидный; Г - платипеллоидный

При **гинекоидной форме таза,** которая встречается почти у 50% женщин, поперечный размер плоскости входа в малый таз равен прямому размеру либо незначительно его превышает. Вход в таз имеет поперечно-овальную или округлую форму. Стенки таза мало изогнуты, позвонки не выступают, лонный угол тупой. Поперечный размер плоскости узкой части полости малого таза равен 10 см и более. Крестцово-седалищная вырезка имеет четкую округлую форму.

При **андроидной форме** (встречается почти у 30% женщин) плоскость входа в малый таз имеет форму «сердца», полость таза воронкообразная, с суженной плоскостью выхода. При этой форме стенки таза «угловатые», ости седалищных костей значительно выступают, лонный угол острый. Кости утолщены, крестцово-седалищная вырезка суженная, овальная. Кривизна крестцовой впадины, как правило, мало выражена или отсутствует.
При **антропоидной форме** таза (около 20%) прямой размер плоскости входа значительно больше, чем поперечный. В результате форма плоскости входа в малый таз продольно-овальная, полость таза удлиненная, узкая. Крестцово-седалищная вырезка большая, ости подвздошных костей выступают, лонный угол острый.

Платипелоидная форма таза встречается очень редко (менее 3% женщин). Платипелоидный таз неглубокий (уплощен сверху вниз), имеет поперечно-овальную форму входа в малый таз с уменьшением прямых размеров и увеличением поперечных. Крестцовая впадина обычно сильно выражена, крестец отклонен кзади. Лонный угол тупой.

Помимо этих «чистых» форм женского таза, выделяют так называемые смешанные (промежуточные) формы, которые также часто встречаются.

8.2. Плод как объект родов

8.2.1. Плод в отдельные периоды внутриутробного развития

Клиницисты считают срок беременности исходя из первого дня последней менструации (гестационный, или менструальный, срок беременности). Беременность в этом случае

продолжается 280 дней, или 40 нед, или 10 акушерских месяцев (продолжительность акушерского месяца - 28 дней). В течение этого времени из оплодотворенной яйцеклетки развивается зрелый плод, способный к внеутробному существованию.

Эмбриональный период длится 8 нед, начиная с 3-й недели после овуляции и оплодотворения, в течение которых происходит органогенез. К началу 3-й недели четко идентифицируется эмбриональный диск; большинство тестов на беременность, основанных на определении ХГЧ, становятся положительными. Средний внутренний диаметр плодного яйца на 3 нед эмбрионального развития составляет в среднем 1 см, четко дифференцируется стебель тела плода. В трофобласте сформировано межворсинчатое пространство с циркулирующей в нем материнской кровью. К концу 4-й недели эмбрионального развития средний внутренний диаметр плодного яйца (хорионической полости) составляет 20-30 мм, эмбрион имеет длину 4-5 мм. В середине 4-й недели при УЗИ отчетливо определяется сердцебиение плода, зачатки верхних и нижних конечностей, формируется пуповина. К концу
6-й недели эмбрион имеет длину 22-24 мм, размеры головки превышают размеры туловища эмбриона, полностью сформировано сердце, определяются пальцы на руках и ногах, ручки согнуты в локтевых суставах. Сформирована верхняя губа, наружное ухо окончательно приподнимается по обеим сторонам головки плода.

Конец эмбрионального и начало плодного периодов относится к началу 8-й недели после оплодотворения или 10-й недели от первого дня последней менструации. К этому времени длина эмбриона составляет 4 см. В течение плодного периода происходят рост и созревание структур, сформированных в эмбриональный период. Из-за вариабельной длины нижних конечностей и из-за их движений более точным биометрическим параметром в начале плодного периода служит КТР (рост сидя) плода.

Двенадцатая неделя беременности. Дно матки находится на уровне верхнего края лонного сочленения, КТР 60-70 мм, масса 25-35 г. В большинстве костей плода появляются центры оссификации, четко дифференцируются пальцы на кистях и стопах. Развиваются кожа и ногтевые пластинки, появляются зачатки волос. Наружные половые органы приобретают окончательные черты мужского или женского пола. Плод совершает активные спонтанные движения.

Шестнадцатая неделя беременности. КТР плода достигает 12 см, масса около 110 г. Пол плода может быть определен опытным специалистом при УЗИ к 14-й неделе беременности. Сформировано лицо, начинается окостенение черепа, в основном заканчивается формирование мышечной системы, движения конечностей становятся более активными, но матерью чаще всего еще не воспринимаются.

Двадцатая неделя беременности. Длина плода 25-26 см, масса тела плода к этому времени составляет около 300 г и затем возрастает в линейной прогрессии. С этого срока плод совершает движения практически каждую минуту и активен 10-30% времени. Кожа становится менее прозрачной, красного цвета, лануго (пушковые волосы) покрывает все тело, появляется волосяной покров на голове. Сальные железы начинают выделять жировое вещество, которое смешивается с чешуйками эпидермиса и образует сыровидную смазку. В кишечнике начинает образовываться меконий. Движения плода ощущаются беременной. При аускультации можно выслушать сердцебиение плода.

Двадцать четвертая неделя беременности. Длина плода достигает 30 см, масса 600-650 г. Кожа имеет характерную исчерченность, начинается формирование подкожно-жирового слоя. Головка плода еще относительно большая, обычно различимы брови и ресницы. Практически заканчивается период развития проводящей системы легких, бронхи и бронхиолы удлиняются и

развиваются альвеолярные протоки. Родившийся в эти сроки плод может дышать, но развивается респираторный дистресс-синдром, так как терминальные мешочки альвеол, обеспечивающие газообмен, еще не сформированы.

Двадцать восемь недель беременности. Длина плода около 35 см, масса 1000-1200 г. Кожа еще тонкая, красная, покрыта сыровидной смазкой *(vernix caseosa).* На всем теле определяются пушковые волосы. Ушные и носовые хрящи мягкие, ногтевые пластинки не доходят до конца пальцев рук или ног.

У мальчиков яички не спустились в мошонку, у девочек малые половые губы не прикрыты большими. Родившийся плод при правильном оказании первичной помощи имеет 95% шанс выжить без тяжелой инвалидизации в последующем (рис. 8.5).



Рис. 8.5. Недоношенный новорожденный 28 нед гестации в отделении реанимации

Тридцать две недели беременности. Длина плода 40-42 см, масса 1500-1700 г, он рождается жизнеспособным, но требует особого ухода и интенсивной терапии нарушений, вызванных недоношенностью. Кожа все еще морщинистая и красного цвета.

Тридцать шесть недель беременности. Длина плода 45-48 см, масса 2400- 2500 г, подкожно-жировой слой увеличивается, кожа гладкая, розовая, пушковых волос на теле меньше, волосы на голове удлиняются. Плод, родившийся в этот срок, жизнеспособен, громко кричит, открывает глаза, выражен сосательный рефлекс.

Сорок недель беременности. Плод рождается доношенным и зрелым. Сравнительно редко наблюдается несоответствие между доношенностью и зрелостью плода. При неблагоприятных условиях развития (заболевания матери, неполноценное питание и др.) у доношенного ребенка могут быть признаки незрелости. Иногда наблюдается противоположное явление - ребенок рождается немного раньше срока (38 нед), но зрелым.
Для определения гестационного возраста плода в акушерской практике можно пользоваться следующими данными о его длине и массе тела (по Гаазе). В первой половине беременности

(пять акушерских месяцев) длина плода соответствует числу месяцев, возведенных в квадрат, с шестого месяца длина плода соответствует числу месяцев, умноженному на пять (табл. 8.2).

Таблица 8.2. Длина плода в зависимости от срока беременности

Месяц (недели)	Расчет	Длина плода, см	Месяц (недели)	Расчет	Длина плода, см
I (4)	1×1	1	VI (24)	6×5	30
II (8)	2×2	4	VII (28)	7×5	35
III (12)	3×3	9	VIII (32)	8×5	40
IV (16)	4×4	16	IX (36)	9×5	45
V (20)	5×5	25	X (40)	10×5	50

8.2.2. Признаки зрелости плода

Зрелость новорожденного характеризуется следующими признаками:

► масса тела составляет 2600-5000 г, длина (рост) 48-54 см;

► грудь выпуклая, пупочное кольцо находится на середине между лобком и мечевидным отростком;

► кожа бледно-розового цвета, подкожная основа развита достаточно, на коже имеются только остатки сыровидной смазки, пушковые волосы почти отсутствуют, длина волос на головке достигает 2 см, ногти на ногах и руках доходят до кончиков пальцев;

► хрящи ушных раковин и носа упругие;

► у мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек малые половые губы прикрыты большими;

► новорожденный производит активные движения, громко кричит, глаза открыты, при прикладывании к груди активно сосет.

На рост плода оказывают влияние питание матери (при полноценном питании дети крупнее), общий режим беременной, пол ребенка (средние масса тела и рост мальчиков больше), возраст матери (у юных и пожилых масса детей меньше), число предшествовавших родов (масса плода увеличивается при последующих родах), наследственные и другие факторы. Рост плода замедляется при многих заболеваниях матери, особенно протекающих в тяжелой форме. Отставание массы тела и роста связано с нарушением условий питания и газообмена плода, интоксикацией, гипертермией и другими неблагоприятными факторами, возникающими при заболеваниях матери. Переношенные дети обычно крупнее родившихся в срок. При иммунологической несовместимости по резус-фактору, СД нередко рождаются крупные дети, имеющие большую массу тела (иногда и рост), что обусловлено возникновением патологических процессов (отечного синдрома, диабетической фетопатии и др.). Новорожденные длиной больше 47 см считаются зрелыми, длиной 45 см и меньше - незрелыми. Определение зрелости или незрелости новорожденных, имеющих длину в пределах 45-47 см, производится в каждом случае на основании особо тщательного анализа всех признаков. Заключение о зрелости таких детей производится акушером и педиатром совместно.

8.2.3. Головка зрелого плода

Наряду с размерами плоскостей малого таза для правильного понимания механизма родов и соразмерности таза и плода необходимо знать размеры головки и туловища доношенного плода, а также топографические особенности головки плода. При влагалищном исследовании в родах врач должен ориентироваться на определенные опознавательные пункты (швы и роднички).

Череп плода состоит из двух лобных, двух теменных, двух височных костей, затылочной, клиновидной, решетчатой костей.

В акушерской практике имеют значение следующие швы:

► **стреловидный (сагиттальный):** соединяет правую и левую теменные кости, спереди переходит в большой (передний) родничок, сзади - в малый (задний);

► **лобный шов:** соединяет лобные кости (у плода и новорожденного лобные кости еще не сросшиеся между собой);

► **венечный шов:** соединяет лобные кости с теменными, располагаясь перпендикулярно к стреловидному и лобному швам;

► **затылочный (ламбдовидный) шов:** соединяет затылочную кость с теменными. В месте соединения швов располагаются роднички, из которых практическое значение имеют большой и малый.

Большой (передний) родничок располагается в месте соединения сагиттального, лобного и венечного швов. Родничок имеет ромбовидную форму.

Малый (задний) родничок представляет собой небольшое углубление в месте соединения стреловидного и затылочного швов. Родничок имеет треугольную форму. В отличие от большого, малый родничок закрыт фиброзной пластинкой, у зрелого плода он уже выполнен костью.

С акушерской точки зрения очень важно различать при пальпации большой (передний) и малый (задний) роднички. В большом родничке сходятся четыре шва, в малом родничке - три шва, причем стреловидный шов заканчивается в самом малом родничке.

Благодаря швам и родничкам кос**Малым сегментом головки** называется любой диаметр, который меньше большого.

На **туловище плода** различают следующие размеры:

► поперечный размер плечиков; равен 12 см, по окружности 35 см;

► поперечный размер ягодиц; равен 9-9,5 см, по окружности 27-28 см.

8.2.4. Членорасположение, положение плода в матке, его позиция, вид, предлежание

Большое значение для практического акушерства имеет точное знание членорасположения, положения плода в матке, его позиции, вида, пред-лежания.

Членорасположение плода *(habitus)* - отношение его конечностей и головки к туловищу. При нормальном членорасположении туловище согнуто, головка наклонена к грудной клетке, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах и прижаты к животу, ручки скрещены на грудной клетке. Плод имеет форму овоида, длина которого при доношенной беременности составляет в среднем 25-26 см. Широкая часть овоида (тазовый конец плода) располагается в дне матки, узкая часть (затылок) обращена ко входу в малый

таз. Движения плода приводят к кратковременному изменению положения конечностей, но не нарушают типичного членорасположения. Нарушение типичного членорасположения (разгибание головки) встречается в 1-2% родов и затрудняет их течение.

Положение плода *(situs)* - отношение продольной оси плода к продольной оси (длиннику) матки.

Различают следующие положения плода:

► **продольное** *(situs longitudinalis)* (рис. 8.7) - продольная ось плода (линия, проходящая от затылка до ягодиц) и продольная ось матки совпадают;

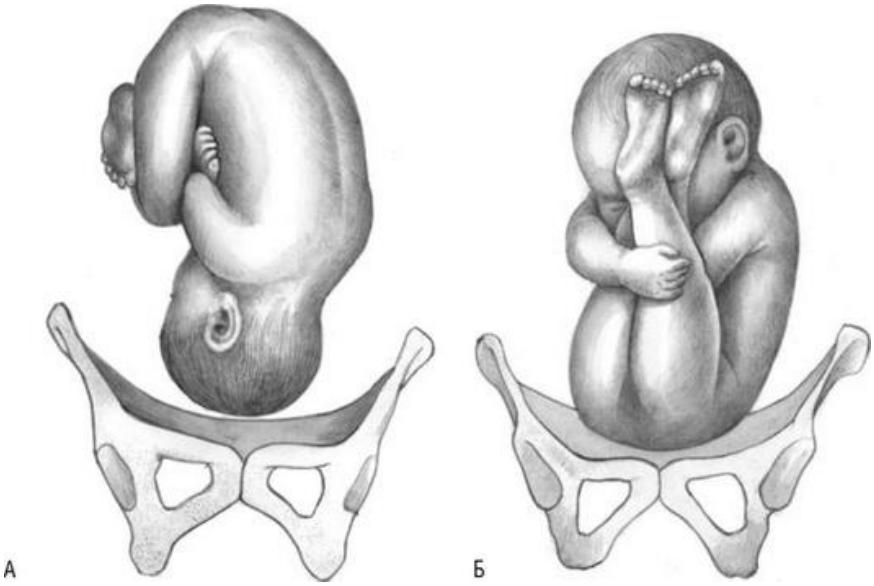


Рис. 8.7. Продольное положение плода: А - продольное головное; Б - продольное тазовое

► **поперечное** *(situs transversus)* (рис. 8.8, А) - продольная ось плода пересекает продольную ось матки под углом, близким к прямому;

► **косое** *(situs obliquus)* (рис. 8.8, Б) - продольная ось плода образует с продольной осью матки острый угол.

ти черепа у плода могут смещаться и заходить друг за друга. Пластичность головки плода играет важную роль при различных пространственных затруднениях для продвижения в малом тазу. Наибольшее значение в акушерской практике имеют размеры головки плода: каждому варианту предлежания и моменту механизма родов соответствует определенный размер головки плода, которым она проходит родовые пути (рис. 8.6).

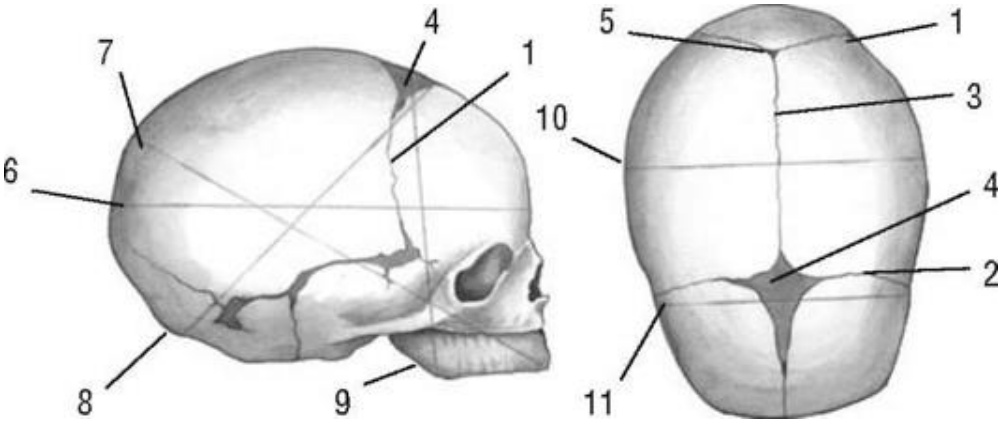


Рис. 8.6. Череп новорожденного: 1 - ламбдовидный шов; 2 - венечный шов; 3 - сагиттальный шов; 4 - больший родничок; 5 - малый родничок; 6 - прямой размер; 7 - большой косой размер; 8 - малый косой размер; 9 - вертикальный размер; 10 - большой поперечный размер; 11 - малый поперечный размер

Малый косой размер - от подзатылочной ямки до переднего угла большого родничка; равен 9,5 см. ОГ, соответствующая этому размеру, наименьшая и составляет 32 см.

Средний косой размер - от подзатылочной ямки до волосистой части лба; равен 10,5 см. ОГ по этому размеру равна 33 см.

Большой косой размер - от подбородка до наиболее отдаленной точки затылка; равен 13,5 см. ОГ по большому косому размеру наибольшая из всех и составляет 40 см.

Прямой размер - от переносицы до затылочного бугра; равен 12 см. ОГ по прямому размеру - 34 см.

Вертикальный размер - от верхушки темени (макушка) до подъязычной кости; равен 9,5 см. ОГ, соответствующая этому размеру, составляет 32 см.

Большой поперечный размер - наибольшее расстояние между теменными буграми - 9,5 см.

Малый поперечный размер - расстояние между наиболее отдаленными точками венечного шва - 8 см.

В акушерстве также принято условное деление головки на большой и малый сегменты.

Большим сегментом головки плода называется ее наибольшая окружность, которой она проходит через плоскости малого таза. В зависимости от разновидности головного предлежания плода наибольшая ОГ, которой плод проходит через плоскости малого таза, различная. При затылочном предлежании (согнутое положение головки) ее большим сегментом является окружность в плоскости малого косого размера; при переднеголовном предлежании (умеренное разгибание головки) - окружность в плоскости прямого размера; при лобном предлежании (выраженное разгибание головки) - в плоскости большого косого размера; при лицевом предлежании (максимальное разгибание головки) - в плоскости вертикального размера. Отличие косого положения от поперечного заключается в местонахождении одной из крупных частей плода (таза или головки) по отношению к гребням подвздошных костей. При косом положении плода одна из его крупных частей располагается ниже гребня подвздошной кости. Нормальное продольное положение плода наблюдается в 99,5% всех родов. Поперечное и косое положения считают патологическими, они встречаются в 0,5% родов.

Позиция плода *(positio)* - отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают первую и вторую позиции. При первой позиции спинка плода обращена к левой стороне матки, при второй - к правой (рис. 8.9).

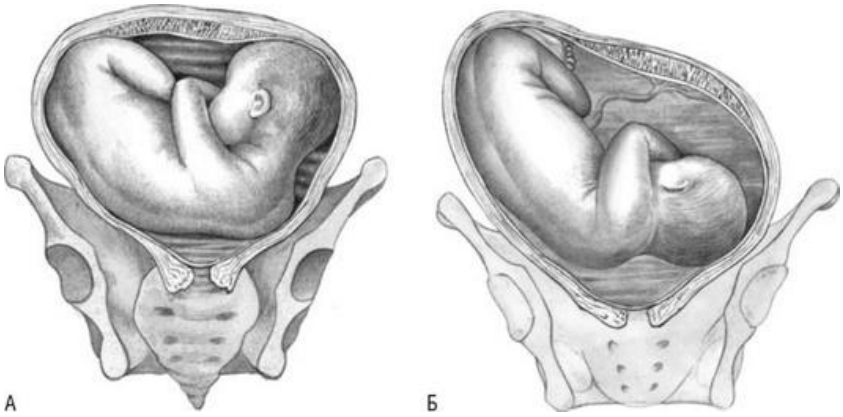


Рис. 8.8. Поперечное и косое положение плода: А - поперечное положение плода, вторая позиция, передний вид; Б - косое положение плода, первая позиция, задний вид

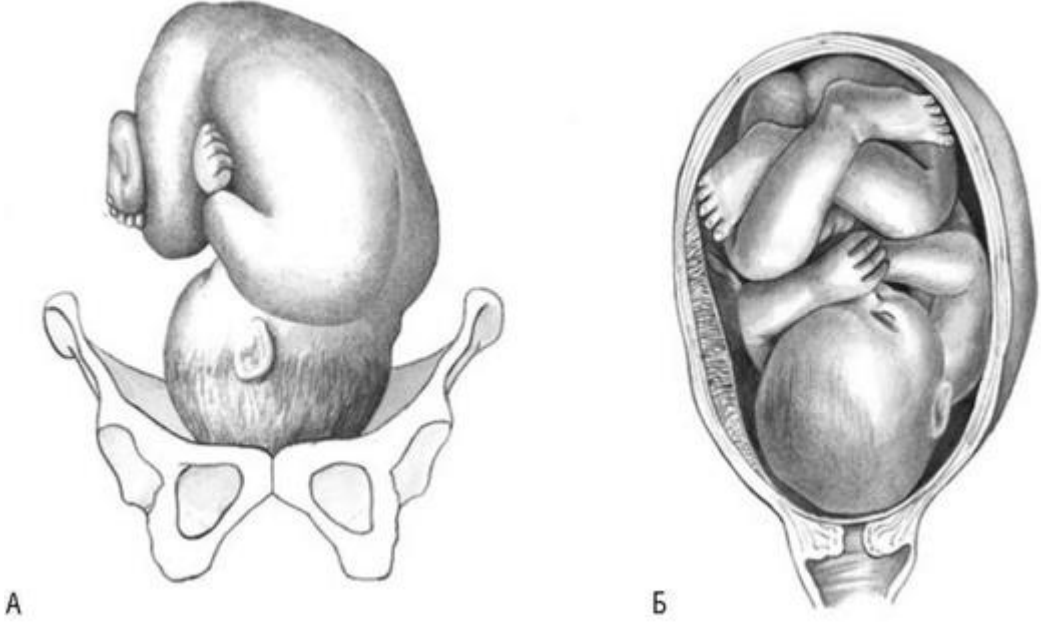


Рис. 8.9. Позиция плода: А - первая позиция, передний вид; Б - первая позиция, задний вид

Первая позиция встречается чаще, чем вторая, что объясняется поворотом матки левой стороной кпереди. Спинка плода не только обращена вправо или влево, но и несколько повернута кпереди или кзади, в зависимости от чего различают вид позиции. **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.

При поперечном и косом положениях плода позиция определяется не по спинке, а по головке: головка слева - первая позиция, справа - вторая позиция.

Предлежание плода *(praesentatio)* - отношение крупной части плода (головки или ягодиц) ко входу в малый таз. Если над входом в таз матери находится головка плода - предлежание головное, если тазовый конец, то предлежание тазовое. **Предлежащей частью** *(pars praevia)* называется наиболее низко расположенная часть плода, которая первой проходит через родовые пути.
Головное предлежание бывает затылочным, переднеголовным, лобным, лицевым. Типично затылочное предлежание (сгибательный тип). При переднеголовном, лобном и лицевом предлежаниях головка находится в разгибании различной степени. ТП включает чисто ягодичное (неполное), смешанное ягодично-ножное (полное) и ножное.

Глава 9. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

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

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

9.1. Сбор анамнеза

Первый визит беременной к акушеру-гинекологу, как правило, происходит в поликлинических условиях (женская консультация, перинатальный центр), однако иногда беременность устанавливают в стационаре. При первом обращении беременной следует провести опрос с тщательным сбором анамнеза (общего и акушерско-гинекологического), провести общий и акушерско-ги-некологический осмотр, при необходимости использовать дополнительные методы исследования. Построение опроса беременной сводится к определенному плану. Основная цель опроса заключается в определении факторов, способных негативно повлиять на течение беременности и развитие плода. Все сведения, собранные при опросе женщины, фиксируют в диспансерной карте беременной (в женской консультации) или истории родов (в родильном доме) и в электронной базе данных лечебного учреждения.

При **опросе** выясняют следующие сведения:

► **паспортные данные беременной** (имя, фамилия, отчество, возраст). В акушерстве важно выяснение возраста женщины, так как у очень юных (до 18 лет) и возрастных (свыше 35 лет) первородящих нередко возникают осложнения течения беременности и родов, причем у последних чаще, чем у молодых (16-20 лет). Чаще встречаются дети с аномалиями развития у родителей старшего репродуктивного возраста (старше 37-40 лет);
► **адрес** (согласно прописке и тот, где женщина проживает фактически);

► **семейное положение** (в зарегистрированном браке, незарегистрированном, одинокая);

► **причина обращения за медицинской помощью, т.е. жалобы.** Это не относится к женщинам, которые пришли в женскую консультацию встать на учет. Нередко женщины предъявляют жалобы на изменение вкуса, тошноту, рвоту и другие расстройства, которые могут сопровождать ранние сроки беременности. Также предъявляют жалобы на кровянистые выделения из половых путей, что может быть симптомом многих осложнений (таких как самопроизвольный выкидыш, внематочная беременность, пузырный занос, предлежание плаценты и т.д.). Нередки жалобы, характерные для токсикоза первой половины беременности, на нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения, тем более если еще до беременности имелись заболевания этих органов и систем;

► **условия труда, профессия.** При наличии профессиональной вредности в целях исключения неблагоприятного влияния производственных факторов на организм беременной и плод следует решить вопрос о рациональном трудоустройстве женщины. При необходимости женщине нужно уменьшить физические нагрузки, сменить вредное производство и работу в ночное время суток на более легкую (это право ей дано по закону, и все работодатели об этом осведомлены), принять меры к созданию наиболее благоприятных условий для жизни и развития плода.

Последний аспект включает полноценный отдых, правильное и полноценное питание, снижение воздействия стрессов и т.д.;

► **условия жизни:** число людей, проживающих с беременной, материальная обеспеченность, жилищные условия, наличие животных в квартире;

► **наследственные и другие перенесенные заболевания.** Наследственные заболевания отражаются на росте и развитии плода, передаются ему. Выясняют, не было ли в семье беременной и ее мужа передающихся наследственным путем психических заболеваний, болезней крови, нарушений обмена веществ, генетически обусловленных аномалий развития, многоплодной беременности, СД, онкологических заболеваний и т.д. Заболевания, перенесенные в детстве (ветряная оспа, краснуха, корь, коклюш, эпидемический паротит, скарлатина; рахит, ревматизм, дифтерия, дизентерия, вирусный гепатит, туберкулез), нередко отражаются на здоровье и репродуктивной функции. К примеру, перенесенный в детстве рахит ведет к деформации таза, которая осложняет течение родов. В свою очередь, перенесенные корь, краснуха, туберкулез, а также ревматизм, тонзиллит, повторяющиеся ангины и другие инфекционные заболевания нередко вызывают отставание физического и полового развития и могут стать причиной полового инфантилизма;

► **перенесенные в зрелом возрасте неинфекционные, инфекционные, в частности гинекологические, заболевания,** особенно хронические заболевания гениталий (хронический сальпингоофорит, заболевания шейки матки и т.д.) и других органов. Перенесенные и имеющиеся хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, легких, почек и других органов, а также токсоплазмоз, генитальный герпес, CMV-инфекция, онкологические заболевания могут отразиться на течении беременности и родов. Кроме того, беременность и роды могут вызывать новые эпизоды обострения хронических заболеваний или нарастание их тяжести;

► **перенесенные переливания препаратов крови, аллергические реакции, операции, травмы** (сотрясения головного мозга, переломы и др.);

► **эпидемиологический анамнез** (выезд за пределы региона проживания, контакт с животными, укусы насекомых, клещей, контакт с кондиционерами, употребление некачественной пищи и воды и др.);

► **привычные интоксикации** (курение табака, употребление алкоголя, наркотиков);

► **возраст и состояние здоровья мужа,** группа и резус-принадлежность его крови, а также наличие профессиональных вредностей и вредных привычек.

Затем необходимо собрать подробные сведения **о менструальной и половой функции.** Выясняют, в каком возрасте появилась первая менструация (менархе), через какой промежуток времени менструации стали регулярными (установились), длительность менструального цикла, продолжительность менструального кровотечения, количество теряемой крови, болезненность во время менструации, характер изменений менструального цикла после начала половой жизни, родов, абортов. Для расчета срока гестации и вычисления предполагаемой даты родов необходимо уточнить дату начала последней менструации.

Половая функция. Выясняют время начала половой жизни, в каком по счету браке состоит женщина, нет ли кровянистых выделений и болей при половых контактах, использовались ли и какие методы контрацепции до наступления беременности, каков был интервал от начала регулярной половой жизни до наступления беременности. Отсутствие беременности в течение 1

года и более после начала половой жизни без применения методов контрацепции расценивают как первичное бесплодие.

Гинекологические заболевания. Важно получение информации о перенесенных гинекологических заболеваниях, которые могут отразиться на течении беременности, родов и послеродового периода (заболевания шейки матки, методы их лечения, миома матки, эндометриоз, гиперпластические процессы эндометрия, опухоли и опухолевидные заболевания яичников и др.). При наличии рубца на матке после КС, миомэктомии, ушивания перфорационного отверстия на матке (возникшего в ходе искусственного прерывания беременности) уточняют срок перенесенной операции, вид КС (корпоральное или в нижнем маточном сегменте), особенности течения послеоперационного периода. Помимо опроса необходимо получение выписки из лечебного учреждения с детальным описанием проведенной операции. Например, после миомэктомии крайне важно получить сведения о доступе оперативного вмешательства (лапаротомический, лапароскопический), со вскрытием полости матки или без него и т.д. Выясняют жалобы на выделения из половых путей (обильные, скудные), их характер (гнойные, слизистые, творожистые, кровянистые и т.д.), что может указывать на гинекологические заболевания. Важно выяснить сведения о ИППП (сифилис, гонорея, хламидиоз, микоплазмоз, па-пилломавирусная инфекция), а также о ВИЧ-инфекции.

Репродуктивная функция: число предыдущих беременностей, продолжительность, течение, многоплодные беременности, исходы (роды и аборты), интервалы между беременностями, осложнения в родах, осложнения после родов и абортов, масса новорожденного (новорожденных), развитие и здоровье имеющихся в семье детей. Собирают также сведения об имевшихся прерываниях беременности: самопроизвольный выкидыш или искусственный аборт, на каком сроке гестации произошли, наличие после них заболеваний и т.д. Не менее важен сбор сведений о преждевременных родах. Осложнения предыдущих беременностей и родов, короткий интервал между беременностями повышают риск осложнений. Различают следующие понятия:

► *Primigravida* - первобеременная женщина;

► *multigravida* - повторнобеременная женщина;

► *nullipara* - женщина, в анамнезе которой были беременности, но родов (даже преждевременных) не было;

► *primipara* - первородящая женщина (в анамнезе могли быть беременности, но родов не было);

► *multipara* - повторнородящая женщина.

У повторнородящих женщин необходимо выяснять подробные сведения об особенностях течения предыдущих беременностей и родов. При наличии осложнений беременности (ПЭ, угрожающее прерывание и т.д.) собирают подробные сведения о них, так как это имеет значение в прогнозировании течения и исхода настоящей беременности и предстоящих родов. Выясняют, были ли роды своевременными, преждевременными, запоздалыми, самопроизвольными или оперативными (КС, акушерские щипцы, ВЭП, плодоразрушающие операции). Выясняют, в каком родовспомогательном учреждении происходили роды. При оперативном родоразрешении уточняют показания к нему, при КС - плановое или экстренное, особенности течения послеоперационного периода, на какие сутки пациентка была выписана из родовспомогательного учреждения.

Осложнения и хирургические вмешательства в предыдущих родах, мертворождения или смерть ребенка после рождения указывают на возможные аномалии родовых путей, заболевания беременной и другие нарушения. В связи с наличием патологических родов можно ожидать возникновения осложнений при настоящей беременности и родах (таких как неправильная родовая деятельность, приращение плаценты, кровотечения, разрыв матки и т.д.). Особое внимание при сборе акушерского анамнеза уделяют состоянию новорожденного (гестационный возраст, масса, длина тела, оценка по шкале Ап-гар, реанимационные мероприятия и их объем, перевод на этап выхаживания и интенсивная терапия), а также выясняют особенности нервно-психического и физического развития ребенка на момент опроса. При неблагоприятном исходе родов выясняют, на каком этапе произошла гибель плода или новорожденного: во время беременности (антенатальная гибель), во время родов (интранатальная гибель), в раннем постнатальном периоде (первые 7 сут жизни - 168 ч - постнатальная гибель). Необходимо уточнить возможную причину гибели плода/новорожденного (асфиксия, ВУИ, пороки развития и хромосомные аномалии, ГБП, тяжелая ПН и др.).
Таким образом, **акушерский анамнез** дает ценную информацию для прогнозирования акушерских осложнений, особенностей течения беременности и родов, позволяет выделить пациенток группы высокого риска, нуждающихся в особом внимании и более тщательном наблюдении.

9.2. Объективное обследование

После сбора анамнеза пациентки приступают к объективному исследованию, которое начинают с осмотра.

Обследование беременной проводят акушер-гинеколог, стоматолог, отоларинголог, окулист, при необходимости эндокринолог, уролог, хирург, кардиолог. При выявлении у беременной экстрагенитальной патологии терапевт или врач-специалист дает заключение о возможности вынашивания беременности и в случае необходимости произвести дополнительные исследования или направить в стационар. Повторные осмотры терапевт проводит на сроке 30 и 37- 38 нед беременности, а стоматолог - в 24 и 33-34 нед.

Стоматолог должен не только произвести осмотр, но и санацию рта. Акушер-гинеколог контролирует, как выполняются рекомендации специалистов, при каждом посещении консультации беременной. Например, при высокой степени миопии, особенно осложненной, необходимо получить конкретное заключение окулиста о ведении или исключении второго периода родов, методе родоразрешения.

По показаниям проводят медико-генетическое консультирование.

Объективное обследование беременной (роженицы) складывается из общего обследования и специального акушерского исследования. Общее обследование проводят по органам и системам. Проводят лабораторные исследования: анализ мочи, клинический анализ крови, определение группы крови и резус-принадлежности, биохимический анализ крови, коагулограмму, анализ на TORCH-инфекции: T - токсоплазомоз (toxoplasmosis), O - другие инфекции (other) (вирусные гепатиты, сифилис, хламидиоз, листериоз, туберкулез, уреа- и ми-коплазмоз, гонорея, группа β-стрептококков), R - краснуха (rubella), C - ци-томегаловирус (cytomegalovirus), H - герпес (herpes). Большое значение имеет выяснение состояния психики беременной, ее отношения к предстоящим родам, так как от этого зависит эффект психопрофилактической подготовки к родам.
Осмотр беременной. Осмотр нередко позволяет получить очень ценные данные для диагноза.

Объективное исследование беременной включает:

► термометрию;

► антропометрию (измерение роста, определение массы тела);

► измерение АД на обеих руках;

► определение типа телосложения;

► осмотр кожного покрова;

► осмотр и пальпацию молочных желез;

► осмотр и пальпацию живота;

► пельвиометрию;

► пальпацию лонного сочленения;

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

► исследования, проводимые врачами других специальностей.

Рост беременной необходимо точно измерить. При низком росте (150 см и ниже) у женщин нередко наблюдаются признаки инфантилизма (сужение таза, гипоплазия матки и др.). У женщин высокого роста наблюдаются другие особенности таза (широкий, мужского типа). Определение ростовесовых показателей - необходимое условие для диагностики ожирения и выявления скрытых отеков. Чем раньше выполнена антропометрия, тем более достоверными будут данные для сравнения по мере прогрессирования беременности. При определении массы тела следует учитывать не только ее абсолютные значения, но и рассчитывать индекс массы тела (ИМТ), который в норме составляет 18-25 кг/м^2, по следующей формуле:

ИМТ = масса тела в килограммах/(рост в метрах)^2.

Телосложение. Тип телосложения - один из вариантов нормы конституции человека. Поскольку тип телосложения характеризует лишь один из вариантов нормы конституции, число типов телосложения зависит от способа определения нормы. Наиболее часто выделяют следующие типы: астенический (или гипостенический), нормостенический, гиперстенический.

Гипостенический тип конституции (телосложения) характеризуется относительно низким расположением диафрагмы, вытянутой сверху вниз грудной клеткой (и относительно уменьшенной окружностью), вытянутой шеей, узкими плечами, длинными и тонкими конечностями, обычно значительно выше среднего ростом. Мышечная масса слабо развита. Количество жировой ткани обычно ниже среднего. Особенности внутреннего строения обусловлены вытянутой грудной клеткой - сердце обычно небольшое, форма сердца удлиненная, капельнообразная, легкие также удлиненные, всасывательная способность ЖКТ понижена.

Нормостенический тип телосложения характеризуется хорошим (значительно лучшим, чем у гипостенического типа телосложения) развитием мышечной массы и, как следствие, прочным и развитым костным скелетом. Количество жировой ткани примерно соответствует средним показателям. Особенности внутреннего строения - грудная клетка выпуклая, плечи широкие, длина конечностей пропорциональная. Все характеристики соответствуют средним.

Гиперстенический тип телосложения характеризуется высоко расположенной диафрагмой, относительно большим по размерам сердцем, обычно ростом относительно массы тела ниже среднего, грудной клеткой округлой формы - сплющенной сверху вниз, обычно короткой шеей. Особенности внутреннего строения обусловлены округлой грудной клеткой. Количество жировой ткани обычно выше среднего. В крови высокое содержание холестерина. Всасывательная способность ЖКТ высокая.

Деформация позвоночника и нижних конечностей, анкилозы суставов и другие изменения в костной системе свидетельствуют о возможном изменении формы таза и его сужении. Изменения в костях и суставах нередко появляются вследствие рахита, полиомиелита, туберкулеза, которые могли отрицательно повлиять на другие органы и системы. При осмотре выявляются дополнительные видимые признаки инфантилизма (недоразвитие молочных желез, недостаточное развитие волос в области наружных половых органов), недостаточная половая дифференцировка (широкие плечи, узкий таз, рост волос по мужскому типу) и прочие особенности развития, при которых беременность нередко протекает с осложнениями. Выраженное истощение или ожирение нередко бывают признаком нарушения обмена веществ, эндокринных и других заболеваний. Осложнения беременности и родов возникают у таких женщин чаще, чем обычно.

Кожный покров. Пигментация лица, белой линии, сосков и околососковых кружков, полосы беременности позволяют предполагать наличие беременности. Бледность кожи и видимых слизистых оболочек, цианоз губ, желтушность кожи и склер, отеки служат признаками ряда серьезных заболеваний. Расчесы, гнойники на коже требуют специального обследования. К объективным признакам бывшей беременности и родов относятся понижение тонуса мышц передней брюшной стенки, наличие *striae gravidarum*. Гормональные нарушения регуляции репродуктивной системы могут привести к недоразвитию молочных желез, недостаточной выраженности оволосения в подмышечной области и на лобке или, напротив, чрезмерному оволосению на лице, нижних конечностях, по средней линии живота. Кроме гирсутизма при осмотре можно выявить черты маскулинизации - широкие плечи, мужское строение таза. Следует оценить выраженность подкожно-жировой клетчатки.

Молочные железы. Оценивают их развитие, состояние сосков (нормальные, плоские, втянутые), наличие отделяемого (молозива) из сосков.

Измерение АД. Важно проводить на обеих руках и как можно раньше во время беременности, так как в поздние сроки беременности дифференциальная диагностика гипертонической болезни и ПЭ усложняется. Обязательно следует установить значение АД до беременности (так называемое рабочее АД), так как диагностика АГ во время беременности основана на сравнении данных с исходными (до беременности или в ее начале). Так, повышение систолического АД на 30 мм рт.ст. и более по сравнению с исходными показателями и повышение диастолического АД на 15 мм рт.ст. указывают на АГ. Особенно важно это учитывать у женщин с гипотонией до беременности, когда абсолютные цифры АД при ПЭ невысоки.

Осмотр живота. Во второй половине беременности осмотр иногда позволяет выяснить отклонения от нормального ее течения. При нормальной беременности и правильном положении плода живот имеет овоидную (яйцевидную) форму; при многоводии он шарообразен, увеличивается очень резко, не соответственно сроку беременности, его размеры превышают норму для предполагаемого срока беременности; при поперечном положении плода живот приобретает форму поперечного овала. Форма живота может изменяться при

узком тазе. При перерастянутости или расхождении мышц передней брюшной стенки (как правило, у повторнородящих) живот может быть отвислым.

9.3. Акушерское обследование

Специальное акушерское обследование включает три основных раздела:

- ► наружное акушерское исследование;
- ► внутреннее акушерское исследование;
- ► дополнительные методы исследования.

Наружное акушерское исследование включает осмотр, пальпацию живота беременной и лонного сочленения, измерение наружных размеров таза (пельвиометрию), определение размеров матки, измерение окружности живота и ВДМ, аускультацию сердечных тонов плода. Методы акушерского обследования зависят от срока беременности.

Акушерские измерения. Получение данных о форме и внутренних размерах малого таза основано на определении наружных размеров таза (пельвиометрия) и параметров крестцового ромба (ромба Михаэлиса) (рис. 9.1). Измерение размеров таза чрезвычайно важно, так как их уменьшение может приводить к существенным отклонениям в течении родов. Измерение размеров таза проводят при помощи специального инструмента - тазомера (рис. 9.2). Тазомер имеет форму циркуля, снабженного шкалой, на которой нанесены сантиметровые и полусантиметровые деления. На концах ветвей тазомера имеются пуговки. Измерение проводят в положении женщины на спине с вытянутыми и сомкнутыми ногами. Акушер располагается справа от беременной, лицом к ней. Тазомер берут таким образом, чтобы кончики его ветвей находились между большим и указательным пальцем обеих рук. Указательными пальцами пальпируют те опознавательные точки, расстояние между которыми необходимо измерить, прижимают к ним концы ветвей тазомера и по шкале определяют искомый размер.



Рис. 9.1. Ромб Михаэлиса



Рис. 9.2. Тазомер

► *Distantia spinarum* - расстояние между передневерхними остями подвздошных костей (25-26 см) (рис. 9.3).

► *Distantia cristarum* - расстояние между наиболее отдаленными точками гребней подвздошных костей (28-29 см).

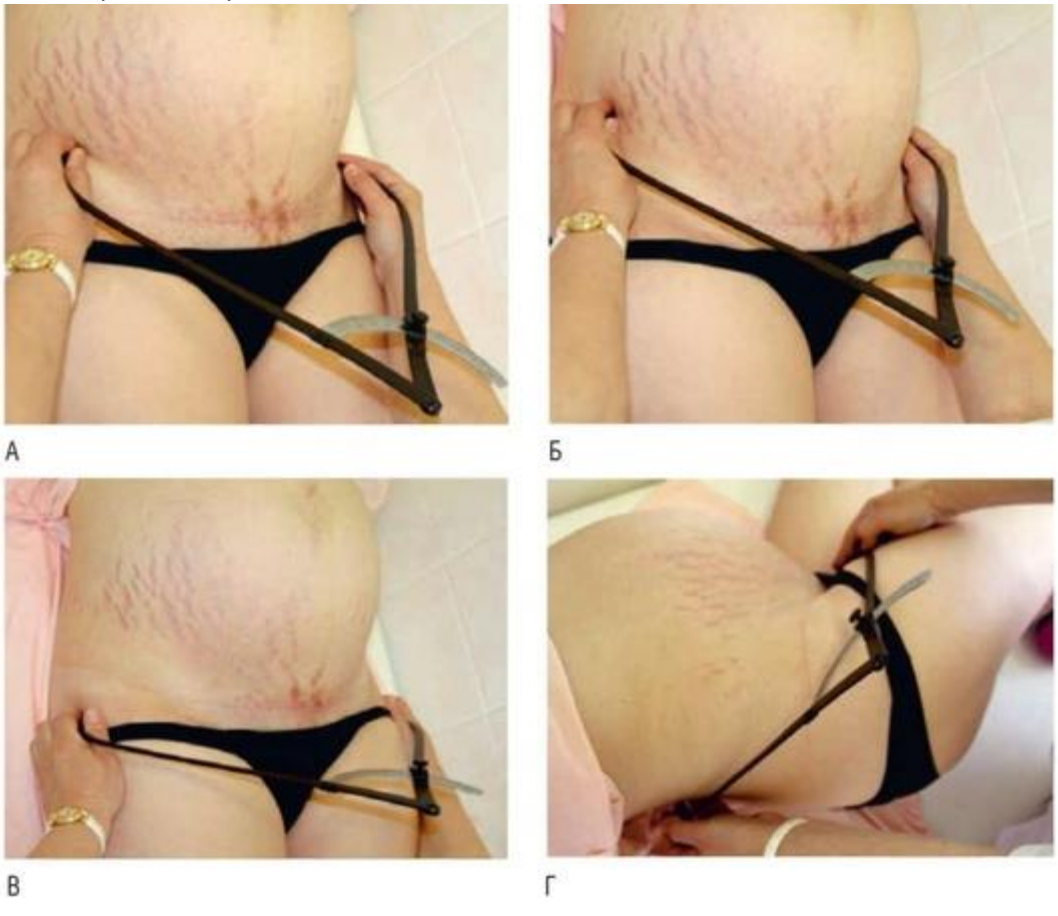


Рис. 9.3. Измерение наружных размеров таза: А - *distantia spinarum;* Б - *distantia cristarum;* В - *distantia trochanterics* Г - *conjugata externa*

► *Distantia trochanterica* - расстояние между большими вертелами бедренных костей (31-32 см).

► *Conjugata externa* - расстояние между верхненаружным краем симфиза и надкрестцовой ямкой (20-21 см). Для определения данного размера беременную укладывают на бок. Нижележащая нога согнута в тазобедренном и коленном суставах, вышележащая нога вытянута. Кончик одной

из ветвей устанавливают на середине верхненаружного края симфиза, кончик другой ветви тазомера помещают между большим и указательным пальцами другой руки и с указательным пальцем скользят по остистым отросткам поясничных позвонков по направлению к крестцу, пальпируя надкресто-вую ямку сразу под выступом остистого отростка V поясничного позвонка.

Наружная конъюгата имеет важное значение - по ее величине можно судить о размере **истинной конъюгаты** (прямого размера входа в малый таз). Для определения истинной конъюгаты *(conjugate vera)* из наружной конъюгаты нужно вычесть 9 см (ИК = НК - 9 см). Разница между наружной и внутренней конъюгатой зависит от толщины крестца, симфиза и мягких тканей. Толщина костей и мягких тканей у женщин различна, поэтому эта разница не всегда точно соответствует 9 см.

Крестцовый ромб (ромб Михаэлиса) - площадка по задней поверхности крестца, ограниченная сверху остистым отростком V поясничного позвонка, по бокам - задними верхними остями подвздошных костей, снизу - верхушкой крестца (место схождения линий больших ягодичных мышц). При нормальной форме и размерах таза ромб приближается к форме квадрата со сторонами по горизонтали - 10 см, по вертикали - 11 см. Форма ромба косвенно позволяет судить о форме таза. Уменьшение вертикальных размеров может свидетельствовать об укорочении прямых размеров таза, уменьшение горизонтальных - об укорочении поперечных размеров таза. При кососмещенных тазах левая и правая половины ромба несимметричны и могут значительно различаться по величине.
Истинную конъюгату можно более точно определить по диагональной конъюгате. Диагональная конъюгата *(conjugate diagonalis)* представляет собой расстояние между нижним краем симфиза и наиболее выступающей частью мыса крестца (12,5-13 см). Определяется при влагалищном исследовании следующим образом: во влагалище вводят два пальца; стараются, низко опуская локоть, достигнуть кончиком среднего пальца правой руки того места, где последний непосредственно соприкасается с нижним краем лонного сочленения. После этого пальцы выводят и тазомером или сантиметровой лентой определяют расстояние от метки на указательном пальце до конца ногтевой фаланги среднего пальца (рис. 9.4). При нормальных размерах малого таза палец не достигает мыса. Для определения истинной конъюгаты из размера диагональной конъюгаты вычитают 1,5 см (или индекс Соловьева).



Рис. 9.4. Измерение диагональной конъюгаты

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

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

Информативно измерение размеров выхода таза (рис. 9.5). **Прямой размер выхода таза** измеряют следующим образом: один конец тазомера располагают на середине нижнего края симфиза, другой - на верхушке копчика. Из полученной величины вычитают 1,5 см (толщина костей и мягких тканей). В норме прямой размер выхода таза равен 9,5 см. **Поперечный размер выхода таза** измеряют при положении беременной в гинекологическом кресле. Сантиметровой лентой или тазомером с перекрещивающимися ветвями измеряют расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров. К полученной величине прибавляют 1,5 см (толщина мягких тканей). В норме поперечный размер выхода малого таза составляет 11 см.

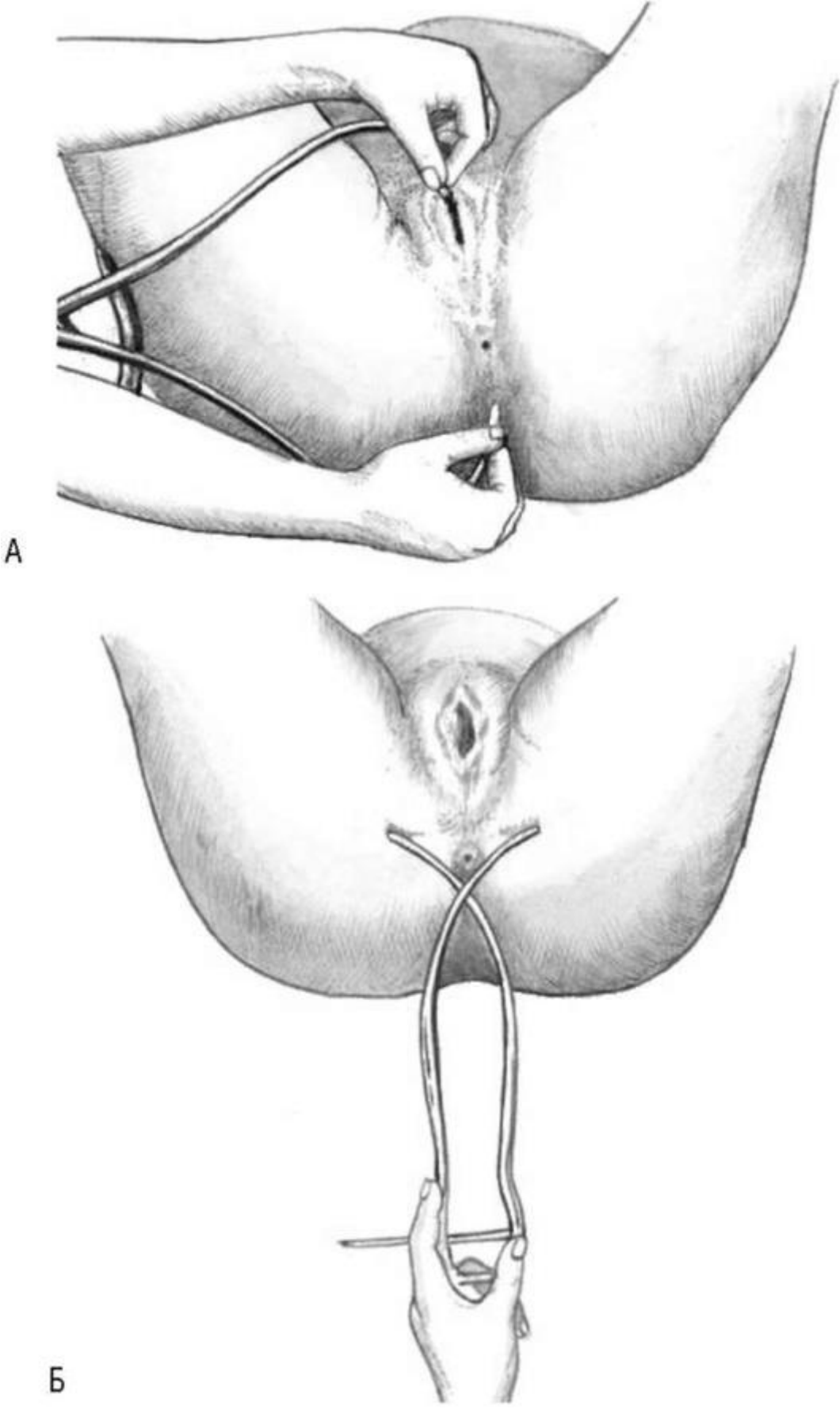


Рис. 9.5. Измерение размеров выхода таза: А - прямой размер, Б - поперечный размер

Наиболее важно уже при первом осмотре определить *conjugate vera* (истинную конъюгату), т.е. прямой размер входа в малый таз. Достоверные данные может дать рентгенопельвиометрия,

однако в связи с ограничениями применения этого метода в настоящее время по-прежнему используют косвенные методы определения истинной конъюгаты:

► из значения *conjugate externa* вычитают 9 см и получают приблизительный размер истинной конъюгаты;

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

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

► по значению диагональной конъюгаты - расстояние от нижнего края лобкового симфиза до наиболее выдающейся точки крестцового мыса (12,5-13 см). На основании сопоставления данных измерений индекса Соловьева (1/10 окружности кисти в области лучезапястного сустава) (рис. 9.6) и истинной конъюгаты предлагают вычитать из величины диагональной конъюгаты 1/10 окружности кисти. Например, при диагональной конъюгате 11 см и окружности лучезапястного сустава 16 см надо вычесть 1,6 - размер истинной конъюгаты составит 9,4 см (первая степень сужения таза), при окружности кисти 21 см вычитают 2,1, в этом случае размер истинной конъюгаты равен 8,9 см (вторая степень сужения таза).



Рис. 9.6. Измерение индекса Соловьева

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

► боковая конъюгата - расстояние между передней и задней остями подвздошных костей одной и той же стороны (14-15 см и больше); если боковая конъюгата составляет 12,5 см и меньше, родоразрешение через естественные родовые пути невозможно;
► косые размеры малого таза: от середины верхнего края лобкового симфиза до задней верхней ости обеих сторон (17,5 см); от передней верхней ости одной стороны до задней верхней ости другой стороны (21 см); от остистого отростка V поясничного позвонка до передне-верхней ости каждой подвздошной кости (18 см); измеренные расстояния сравнивают попарно. Разница

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

Сантиметровой лентой измеряют окружность живота на уровне пупка (в конце нормальной беременности она равна 90-100 см) (рис. 9.7, А) и ВДМ - расстояние между верхним краем лонного сочленения и дном матки. Нулевой конец сантиметровой ленты размещают на уровне верхнего края лонного сочленения, протягивают ленту вдоль белой линии живота, фиксируя результат на уровне дна матки ребром ладони (рис. 9.7, Б). ВДМ изменяется на протяжении беременности, что позволяет использовать данный показатель для определения срока гестации (табл. 9.1).

Причины увеличения окружности живота и ВДМ:

- ► крупный плод;
- ► многоводие;
- ► многоплодие;
- ► нарушение жирового обмена;
- ► неправильные положения плода (ТП, косое или поперечное положение плода).



Рис. 9.7. Измерение окружности живота (А) и высоты стояния дна матки (Б)

Таблица 9.1. Высота стояния дна матки над лоном в различные сроки беременности

Срок беременности, нед	Высота стояния дна матки над лоном, см
12	На уровне верхнего края лонного сочленения
16	6
20	12
24	18-20
28	24-26
32	28-30
36	34-36
40	34-35

Определение массы плода (МП):

МП = ОЖ × ВДМ **(метод Жорданиа);**

МП = (ВДМ -УК) ×155,

где УК - условный коэффициент, равный при массе беременной до 90 кг - 11, свыше 90 кг - 12; 155 - специальный индекс);

МП = масса матери до беременности / 20 **(метод Якубовой);** МП = (ВДМ + ОЖ + рост матери + масса матери) ×10 **(метод Ланковица).**

Пальпация. Пальпация живота позволяет определить состояние передней брюшной стенки и эластичность мышц. После увеличения размеров матки, когда становится возможной наружная ее пальпация (13-15 нед), можно определить тонус матки, величину плода, количество околоплодных вод, предлежащую часть, а затем по мере прогрессирования беременности членорас-по-ложение плода, его положение, позицию и вид. Пальпацию живота проводят в положении беременной лежа на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами, что несколько ослабляет напряжение мышц передней брюшной стенки и облегчает пальпацию матки и расположенного в ней плода.
При пальпации живота используют так называемые **приемы наружного акушерского исследования (приемы Леопольда-Левицкого).**

Первый прием наружного акушерского исследования (первый прием Леопольда) (рис. 9.8). Цель его применения - определение ВДМ, формы дна матки (при пороках ее развития) и части плода, находящейся в дне. Акушер становится справа от беременной, лицом к ней. Ладонные поверхности обеих рук, ногтевыми фалангами друг к другу, кладет на дно матки, сближая их между собой. Руки акушера должны достаточно плотно охватывать дно матки с прилегающими областями маточных углов. Если в дне матки пальпируется широкая, мягкая часть, вероятнее всего, это ягодицы (тазовый конец) плода, а предле-жание плода - головное. И наоборот, если в дне пальпируется твердая подвижная часть (головка плода) - ТП.

Второй прием наружного акушерского исследования (второй прием Леопольда) (рис. 9.9) - определение позиции и вида позиции плода, о которой судят по месту расположения спинки и мелких частей плода (ручек и ножек). Акушер непосредственно после выполнения первого приема опускает обе руки со



Рис. 9.8. Первый прием Леопольда





Рис. 9.9. Второй прием Леопольда

дна матки на ее боковые стенки до уровня пупка и несколько ниже. При этом с одной стороны исследующая рука ощущает спинку плода, определяемую в виде плотного упругого образования с гладкой, широкой, выгнутой поверхностью. С другой стороны под пальцами определяются мелкие части плода

в виде мелких подвижных бугорков, которые во время исследования могут совершать активные движения.

Если спинка плода пальпируется слева - позиция плода первая, если справа - позиция вторая. Спинка, повернутая кпереди, означает передний вид позиции плода, кзади - задний вид позиции плода.
В процессе проведения второго приема Леопольда возможно определить возбудимость матки. Возбудимость повышена, если в ответ на пальпации матка напрягается. Можно определить повышенное количество околоплодных вод по симптому флуктуации - одна рука воспринимает толчок противоположной.

Третий прием наружного акушерского исследования (третий прием Леопольда) (рис. 9.10) - определение характера предлежащей части и ее отношения ко входу в малый таз. Правой рукой охватывают часть плода, находящуюся над входом в малый таз. Если над лонным сочленением пальпируется округлая и плотная часть плода, это может свидетельствовать о головном предлежании, если мягкая и широкая - о ТП плода. После этого осторожными движениями пытаются сместить предлежащую часть вправо и влево. В случае, когда предлежащая часть подвижна, она находится над входом в малый таз, если неподвижна - прижата ко входу в малый таз.



Рис. 9.10. Третий прием Леопольда

Четвертый прием наружного акушерского исследования (четвертый прием Леопольда) (рис. 9.11) - уточнение данных, полученных после применения третьего приема наружного акушерского исследования (степень вставления головки, выраженность симптома баллотирования). При выполнении данного приема акушер меняет свое положение по отношению в пациентке: он становится спиной к ней и лицом к ногам беременной или роженицы, располагает обе руки по сторонам нижнего отдела матки и осторожно, постепенно скользит по боковой поверхности предлежащей части вниз, проникая между ней и боковыми отделами входа в малый таз, пальпируя предлежащую часть. Если пальцы обеих рук свободно сводятся под предлежащей частью, она находится над входом в малый таз. Если предлежащая часть подвижна над входом в малый таз, пальцы обеих рук удается почти целиком подвести под нее, особенно у многорожавших женщин. При этом также определяется наличие или отсутствие **симптома баллотирования,** характерного для головки. Для этого ладони обеих рук плотно прижимают к боковым отделам головки плода, затем правой рукой производят толчок в области правой половины головки. При этом головка отталкивается влево и передает толчок левой руке.



Рис. 9.11. Четвертый прием Леопольда

При головном предлежании при помощи данного пальпаторного приема возможно определение степени вставления головки плода в малый таз:

► пальцы обеих рук свободно сводятся под головкой - головка находится над входом в малый таз;

► пальцы обеих рук при движении их навстречу друг другу не полностью сходятся из-за плотно фиксированной головки плода - головка либо прижата ко входу в малый таз, либо находится малым сегментом в плоскости входа в малый таз;

► пальцы обеих рук при движении их навстречу друг другу расходятся - головка находится большим сегментом в плоскости входа в малый таз.

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

Аускультация

Выслушивание сердцебиения плода производят акушерским стетоскопом (рис. 9.12), начиная со второй половины беременности (реже с 18-20 нед).



Рис. 9.12. Акушерский стетоскоп

Акушерский стетоскоп отличается от обычного широкой воронкой. Сердечные тоны плода прослушиваются с той стороны живота, куда обращена спинка плода (где она наиболее тесно прилегает к стенке матки), ближе к головке. Исключение составляет лицевое предлежание плода - в этой ситуации сердцебиение плода четче выслушивается со стороны грудной клетки плода. При затылочных предлежаниях наиболее четкая аускультация возможна ниже пупка, слева - при первой позиции, справа - при второй. При ТП сердечные тоны плода выслушиваются на уровне пупка или несколько выше также в зависимости от позиции: при первой - слева, при второй - справа. При поперечных положениях сердцебиение определяют на уровне пупка, ближе к головке плода (рис. 9.13). При многоплодной беременности сердцебиения плодов обычно выслушиваются отчетливо в разных отделах матки. Сердцебиение плода имеет три основные аускультативные характеристики: частоту, ритмичность и ясность.

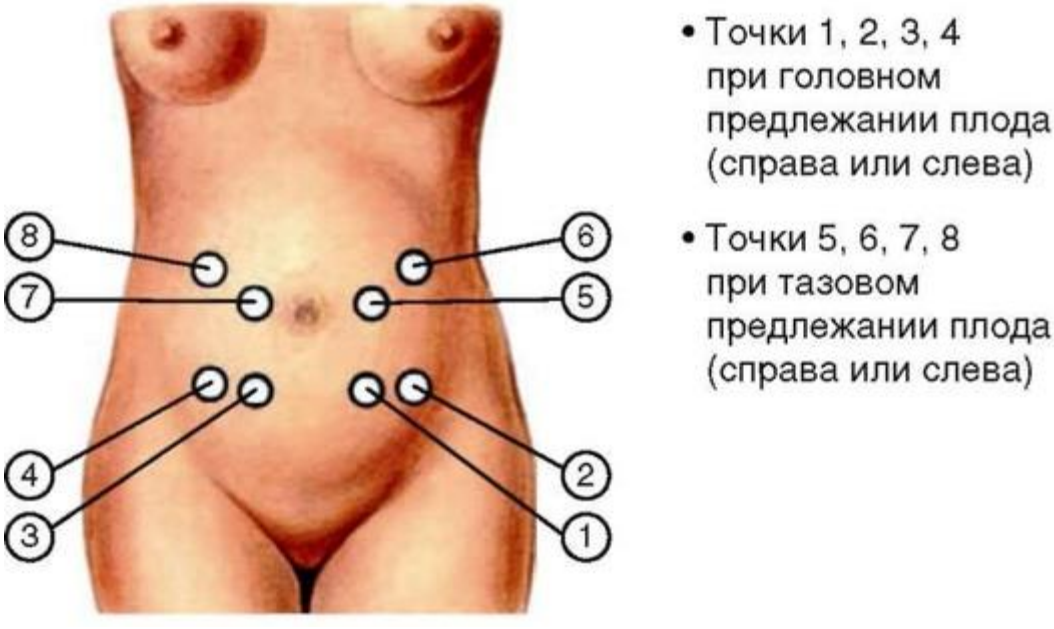


Рис. 9.13. Место наилучшего выслушивания сердечных тонов плода

Во время родов (по мере продвижения плода по родовому каналу) точки аускультации смещаются ближе к симфизу. Сердцебиение должно быть ритмичным и ясным. ЧСС в норме 120-160 в минуту. Снижение ЧСС ниже 120 в минуту расценивают как брадикардию, повышение более 160 в минуту - как тахикардию. Подсчет производят не менее 30 с. Повышение или понижение ЧСС плода, выраженная аритмия, глухость сердечных тонов могут свидетельствовать о гипоксии плода. В ответ на функциональную нагрузку (схватка, самопроизвольные движения плода) ЧСС плода в норме, как правило, повышается на 10- 20 в минуту. В родах в момент схватки может отмечаться снижение ЧСС плода также на 20-30 в минуту, связанное с временным ухудшением снабжения плода кислородом и нарастанием концентрации в его крови углекислого газа. В норме ЧСС возвращается к исходным значениям в течение 30-40 с. Если частота ритма не восстанавливается до исходных величин до момента начала следующей схватки, это можно рассматривать как признак гипоксии плода. Помимо сердечных тонов плода при аускультации могут выслушиваться посторонние шумы. Со стороны матери: пульсация брюшного отдела аорты; «маточный шум», возникающий в извитых и расширенных маточных сосудах; кишечные шумы. Со стороны плода: шум сосудов пуповины, толчки плода.

Помимо акушерского стетоскопа, для аускультации сердечных тонов плода можно применять фетальные мониторы, работающие на основе эффекта Допплера.

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

Внутреннее акушерское исследование производят при следующих условиях: беременная должна лежать на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах и разведя их в стороны; таз женщины должен быть приподнят; мочевой пузырь и кишечник опорожнены; исследование производят с соблюдением всех правил асептики.
При осмотре наружных половых органов отмечают характер оволосения (по женскому или мужскому типу), развитие малых и больших половых губ, состояние промежности (высокая и корытообразная, низкая); наличие патологических процессов: воспаление, опухоли, кондиломы, свищи, рубцы в области промежности после разрывов. При осмотре области заднепроходного отверстия обращают внимание на наличие геморроидальных узлов. Акушерское влагалищное исследование в I триместре беременности двуручное (влагалищно-брюшностеночное), а во II и III триместрах - одноручное (нет необходимости в пальпации через переднюю брюшную стенку).

Осмотр шейки матки при помощи зеркал. При исследовании используют ложкообразные или створчатые зеркала (рис. 9.14), металлические или из пластика.

Створчатое зеркало (зеркало Куско) вводят до свода влагалища в сомкнутом виде, затем створки раскрывают, и шейка матки становится доступной для осмотра. Стенки влагалища осматривают при постепенном выведении зеркала из влагалища. Отмечают окраску слизистой оболочки шейки матки и влагалища (при беременности определяется характерный цианоз), характер секрета, величину и форму шейки матки и наружного маточного зева, наличие патологических процессов на шейке матки (рубцовая деформация, эктропион, эктопия, лейкоплакия, полип цервикального канала, кондиломы) и стенках влагалища. Важным критерием бывших родов служит форма наружного зева шейки матки, который у рожавших имеет форму продольной щели, а у нерожавших - округлую или точечную (рис. 9.15 А, Б). У рожавших женщин могут быть рубцовые изменения после разрывов шейки матки (рис. 9.15, В-Д), влагалища и промежности.



Рис. 9.14. Створчатое зеркало Куско

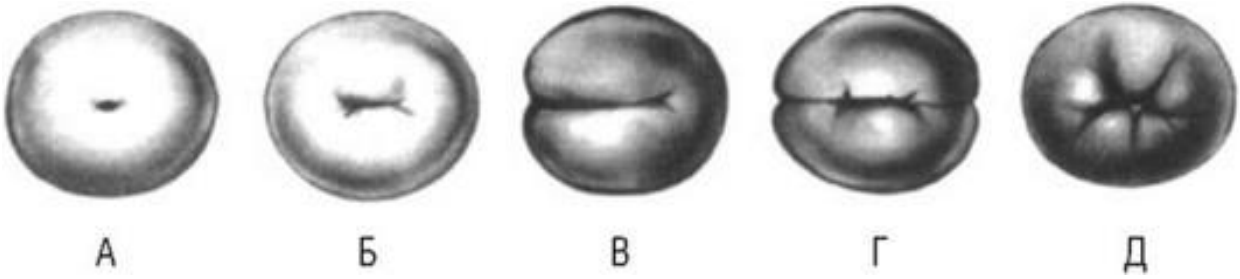


Рис. 9.15. Формы наружного зева шейки матки: у нерожавших (А); у рожавших (Б); рубцово-деформированная (В-Д)

Хороший доступ для осмотра шейки матки и влагалища создается при использовании ложкообразных зеркал (рис. 9.16). Вначале вводят заднее зеркало, располагают его на задней стенке влагалища и слегка надавливают на промежность; затем параллельно ему вводят переднее зеркало (плоский подъемник), которым поднимают переднюю стенку влагалища. После осмотра шейки матки и стенок влагалища зеркала извлекают и приступают к влагалищному исследованию.



Рис. 9.16. Ложкообразные влагалищные зеркала

Влагалищное исследование производят с тщательным выполнением правил асептики и антисептики. Для этого перед исследованием проводят антисептическую обработку рук врача и наружных половых органов женщины. При влагалищном исследовании беременная лежит на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и разведены. Отмечают особенности строения наружных половых органов, тип и характер оволосения, наличие патологических изменений в области наружных половых органов (отек, варикозное расширение вен, рубцы, гнойнички).

I и II пальцами левой руки раздвигают большие и малые половые губы и осматривают половую щель, вход во влагалище, клитор, наружное отверстие уретры, промежность. Затем осторожно вводят во влагалище II и III пальцы правой руки (I палец отведен кверху, IV и V прижаты к ладони). Исследование производят в определенном порядке:

► определяют ширину просвета и эластичность стенок влагалища, выявляют, нет ли рубцов, опухолей, перегородок и других патологических изменений;

► исследуют форму наружного зева шейки матки (круглая/щелевидная) и его состояние (закрыт, пропускает кончик пальца, цервикальный канал проходим для 1-2 пальцев);

► в ходе пальпации шейки матки определяют ее форму (коническая, цилиндрическая), длину, консистенцию (плотная, мягкая), расположение (по проводной оси таза, отклонена кзади, кпереди);
► определяют наличие/отсутствие плодного пузыря;

► пальпируют предлежащую часть (ягодицы, головка, ножки) плода и ее отношение ко входу в малый таз (подвижна/прижата);

► определяют опознавательные точки предлежащей части (швы и роднички на головке плода; крестец, межвертельная линия, стопы плода при ТП);

► исследуют внутреннюю поверхность крестца, симфиза и боковых стенок таза с целью выявления деформации костей (выступы, экзостозы, опухоли, уплощения крестца, неподвижность крестцово-копчикового соединения);

► измеряют диагональную конъюгату;

► определяют характер выделений из половых путей (слизистые, кровянистые, гнойные; светлые/мекониальные околоплодные воды).

Глава 10. ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

При задержке менструации любого генеза у женщин репродуктивного возраста и отсутствии абсолютного бесплодия врач обязан предположить возможность беременности. Навыками диагностики беременности должен владеть врач любой специальности, так как беременность требует наблюдения акушером-гинекологом, другими специалистами и может накладывать ограничения на спектр лечебно-диагностических средств и методов, безопасных вне ее. При предположении о беременности необходима консультация акушера-гинеколога.

Ранняя диагностика беременности, определение ее срока важны не только с точки зрения оказания акушерской помощи, но и в связи с тем, что возникающие изменения в организме женщины (гормональные, биохимические, анатомические, физиологические и др.) могут оказать существенное влияние на ее здоровье при наличии экстрагенитальных заболеваний. Точное знание срока беременности позволяет адекватно разработать план обследования женщины, ведения беременности и родов. Иногда диагностика беременности, особенно на ранних сроках, представляет значительные трудности, так как некоторые эндокринные заболевания, стрессовые ситуации, прием ряда лекарственных препаратов могут имитировать клинические признаки беременности (задержка менструации, изменение вкуса, обоняния и т.д.). В поздние сроки беременности могут возникать затруднения при определении ее срока.

При установлении беременности врач должен рассказать пациентке о плане ведения ее беременности в соответствии с принятыми протоколами и стандартами, дать информацию о признаках возможных осложнений ранних сроков, таких как самопроизвольный выкидыш, внематочная беременность, трофо-бластическая болезнь, которые вначале могут расцениваться как нормальная маточная беременность, и назначить обследование.
Знание клинических методов диагностики беременности необходимо для постановки предварительного диагноза, который требует подтверждения инструментальными и лабораторными методами.

10.1. Признаки беременности

Классические клинические признаки беременности, в связи с широким внедрением «золотого стандарта» диагностики беременности любой локализации (сочетание методов определения β-субъединицы ХГЧ, УЗИ с использованием трансвагинального датчика), носят вспомогательный характер, однако умение их определять дает врачу возможность разработать план обследования пациентки и основание для назначения «золотого стандарта» диагностики беременности.

По диагностической ценности характерные признаки беременности, основанные на субъективных данных, могут быть разделены на три группы: сомнительные, вероятные и достоверные. **Сомнительные (предположительные)** признаки беременности связаны с субъективными ощущениями беременной и соматическими изменениями в ее организме; **вероятные признаки** беременности - признаки, определяемые при объективном исследовании органов репродуктивной системы, и положительные иммунологические тесты на беременность; **достоверные (несомненные) признаки** беременности - объективные признаки, связанные с наличием самого плода (определяются во второй половине беременности).

К **сомнительным признакам беременности** относятся следующие субъективные данные:

► тошнота, рвота, особенно по утрам, изменения аппетита (отвращение к мясу, рыбе и др.), а также пищевые пристрастия;

► непереносимость некоторых запахов (табачный дым, ароматические добавки в парфюмерию и др.);

► изменения со стороны нервной системы: раздражительность, сонливость, неустойчивость настроения, головокружение и др.;

► учащение мочеиспускания;
► напряжение и болезненность молочных желез;

► пигментация кожи на лице, по белой линии живота, в области ареол;

► появление полос (рубцов) беременности на коже живота, молочных желез и бедер;

► увеличение объема живота.

Вероятные признаки беременности определяются в основном объективными изменениями половых органов, начиная с I триместра:

► прекращение менструаций (аменорея) у здоровой женщины репродуктивного возраста;

► появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы;

► синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;

► изменение величины, формы и консистенции матки;

► лабораторные исследования (определение ХГЧ в моче и крови). Вероятные признаки беременности выявляют путем опроса; осмотра

и пальпации молочных желез; осмотра наружных половых органов и входа во влагалище; исследования при помощи зеркал; влагалищного и бимануального влагалищно-абдоминального исследования женщины (рис. 10.1).

Исследование проводят с соблюдением всех правил асептики и антисептики в стерильных перчатках на гинекологическом кресле после обработки наружных половых органов антисептическим раствором. Большие и малые половые губы разводят II и I пальцами левой руки и осматривают вульву, слизистую оболочку входа во влагалище, наружное отверстие уретры, выводные протоки больших половых желез преддверия и промежность.

Для диагностики беременности имеют значение следующие признаки:

► увеличение матки. Матка у небеременных женщин имеет грушевидную форму, несколько уплотненную в переднезаднем размере. С наступлением беременности форма матки меняется. Увеличение матки заметно

уже на 5-6-й неделе беременности; матка вначале растет в переднезаднем размере (становится шарообразной), позднее увеличивается и ее поперечный размер. Чем больше срок беременности, тем яснее возрастание объема матки. К концу 8-й недели матка достигает размеров гусиного яйца, в конце 12-й недели дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его. Условно можно пользоваться следующим правилом: в 8 нед тело матки увеличивается в 2 раза по сравнению с исходными размерами, в 10 нед - в 3 раза, в 12 нед - в 4 раза;



Рис. 10.1. Бимануальное исследование

► симптом Горвица-Гегара. Матка при исследовании мягкая, причем размягчение особенно выражено в области перешейка. При бимануальном исследовании пальцы обеих рук сходятся в области перешейка почти без сопротивления (рис. 10.2). Признак четко определяется через 6-8 нед от первого дня последней менструации;

► признак Снегирева. Для беременности малого срока характерна изменчивая консистенция беременной матки. При бимануальном исследовании мягкая беременная матка при механическом раздражении уплотняется и сокращается. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию;

► признак Пискачека. Асимметрия матки в ранние сроки беременности обусловлена выпячиванием ее правого или левого угла, что соответствует имплантации плодного яйца. По мере роста плодного яйца эта асимметрия постепенно сглаживается (рис. 10.3);

► признак Губарева и Гаусса. Вследствие значительного размягчения перешейка отмечается легкая подвижность шейки матки в ранние сроки беременности. Легкая смещаемость шейки матки связана со значительным размягчением перешейка;

► признак Гентера. В ранние сроки беременности возникает перегиб матки кпереди в результате сильного размягчения перешейка, а также гребневидное утолщение по средней линии передней поверхности матки. Этот признак определяется не всегда (рис. 10.4);

► признак Чедвика. В первые 6-8 нед беременности определяется циано-тичность шейки матки.

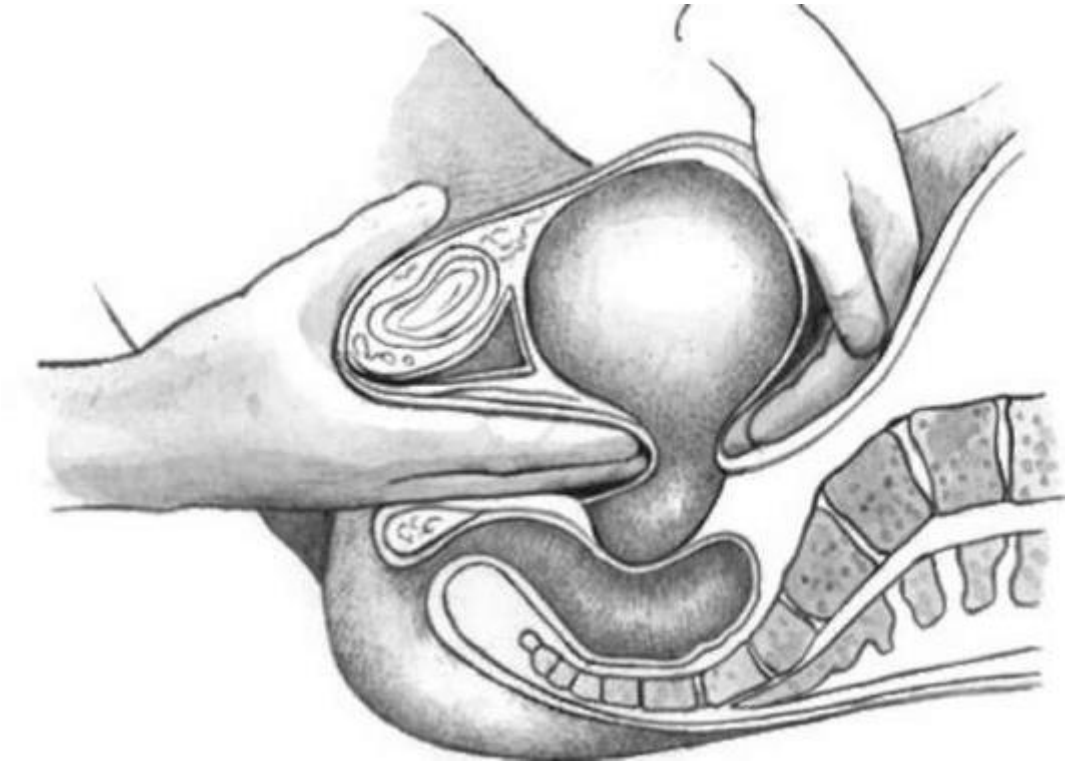


Рис. 10.2. Симптом Горвица-Гегара

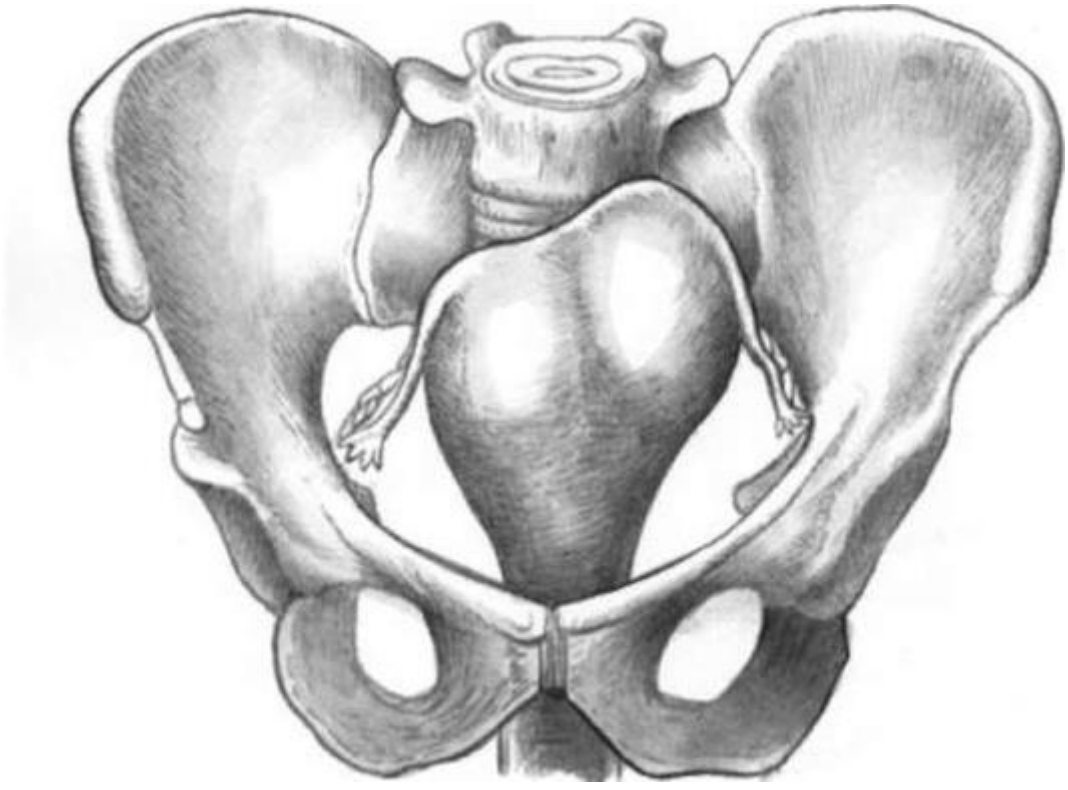


Рис. 10.3. Признак Пискачека

К вероятным признакам беременности относится и положительный результат иммунологических тестов на беременность. В клинической практике широко используется определение уровня β-субъединицы ХГЧ в сыворотке крови, позволяющее установить беременность через несколько суток после имплантации плодного яйца.

Достоверные признаки беременности:

► определение (пальпация) частей плода. Во второй половине беременности при пальпации живота обнаруживают головку, спинку и мелкие части (конечности) плода;

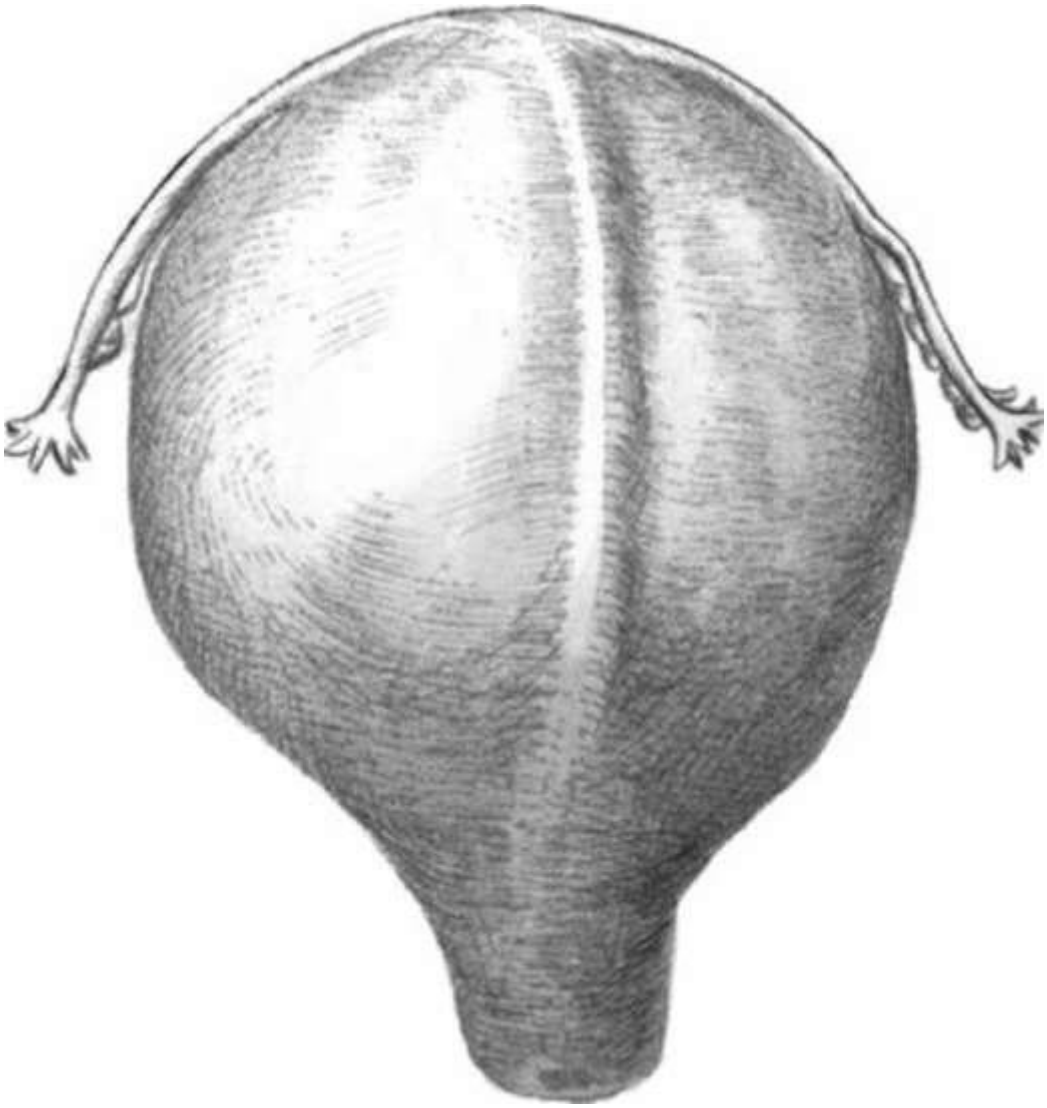


Рис. 10.4. Признак Гентера

► ясно слышимые сердечные тоны плода. При простой аускультации (акушерским стетоскопом) сердцебиение плода можно услышать после 18- 20 нед;

► движения плода, ощущаемые врачом при обследовании беременной. Диагноз беременности точен даже при наличии только одного достоверного признака.

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики беременности любой локализации считают сочетание двух методов:

► определения β-субъединицы ХГЧ;

► УЗИ с использованием трансвагинального датчика.

Ценность указанного диагностического подхода в том, что, во-первых, он практически исключает возможность ложноположительного или ложноотрицательного результата, во-вторых, не только констатирует факт наличия или отсутствия беременности, но и дает представления о течении

беременности и состоянии эмбриона/плода, в-третьих, малоинвазивен и позволяет проводить серию исследований без риска для беременной и эмбриона/плода.

С помощью УЗИ при трансвагинальной эхографии наличие беременности можно достоверно установить в 4-5 акушерских недель (т.е. когда задержка менструации при регулярном цикле составляет от одного дня до 1 нед и более). При этом сроке беременность устанавливают на основании определения в полости матки плодного яйца. Начиная с 6-7 акушерских недель в амниотической полости выявляются эмбрион и желточный мешок, визуализируются сердцебиение эмбриона (СБ+), что значительно облегчает диагностику. Именно поэтому в сложных диагностических наблюдениях, когда невозможно подтвердить или опровергнуть маточную беременность по УЗИ в 4-5 акушерских недель, или при подозрении на замершую беременность необходимо повторное исследование с интервалом 1-2 нед.
Диагностика беременности в более поздние сроки производится на основании визуализации плода/плодов, его/их двигательной активности.

Следует отметить, что при диагностике беременности положительный результат одного из методов «золотого стандарта» не всегда свидетельствует о ее наличии, поэтому, если нет возможности обследования в соответствии с «золотым стандартом», необходимо повторное исследование (УЗИ или определение ХГЧ) через несколько дней для оценки результатов в динамике. Это также позволит определить локализацию плодного яйца: при эктопической беременности значения и рост уровня ХГЧ ниже, чем при маточной, полость матки не содержит плодное яйцо, которое иногда определяется за ее пределами.

10.2. Определение срока беременности и предполагаемой даты родов

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

► по первому дню последней менструации. Этот метод можно использовать у женщин с регулярным менструальным циклом. Для определения срока беременности в первой ее половине при помощи календаря отсчитывают недели от даты последней менструации до момента обследования. Во второй половине беременности для определения срока гестации целесообразнее вести отсчет от предполагаемой даты родов (ПДР). Для ее определения используют формулу Негеле: ДПМ - 3 мес +7 дней. Часто используют специальные акушерские календари (рис. 10.5);

► по овуляции. При известной дате зачатия для вычисления срока родов нужно отнять 3 месяца и прибавить 7 дней (модификация правила Негеле) или прибавить 266 дней (38 нед). Кроме того, условно дату зачатия можно определить по подъему базальной температуры, по дате ЭКО или искусственного осеменения, по данным ультразвукового мониторинга овуляции;
► по данным женской консультации. Определить срок беременности и ПДР возможно по двум датам: постановки на учет и/или выдачи дородового отпуска. Для определения срока беременности отсчитывают недели по календарю. Для определения ПДР прибавляют к дате постановки на учет «недостающие» до 40 нед, к дате выдачи декретного отпуска - 10 (при одноплодной беременности) или 12 нед (при многоплодной беременности);

► по дате первого шевеления. Первородящие женщины начинают ощущать шевеление плода начиная с 20-й недели, а повторнородящие - с 18-й недели. Для определения срока беременности отсчитывают недели по календарю, для определения ПДР к дате первого шевеления плода прибавляют 20 и 22 нед соответственно;

► по данным УЗИ, проведенных в разные сроки беременности. С этой целью целесообразно использовать данные УЗИ до 20 нед гестации.

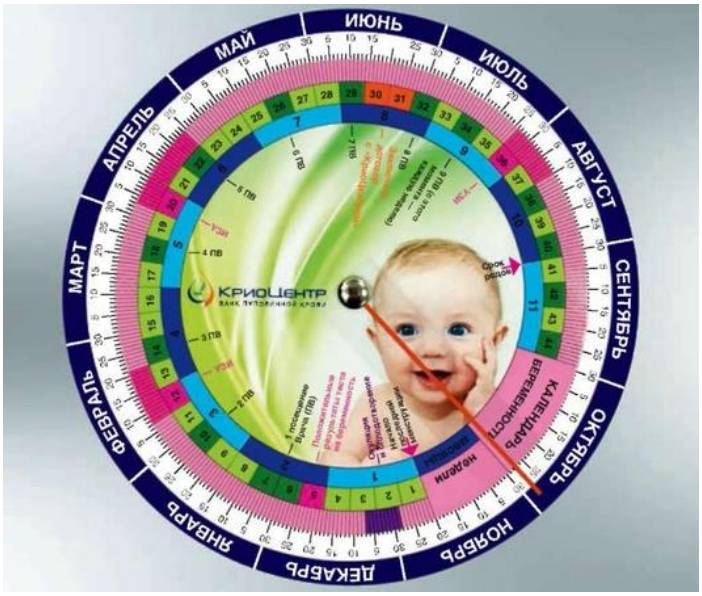


Рис. 10.5. Акушерский календарь

До визуализации эмбриона срок беременности определяют по среднему внутреннему диаметру плодного яйца, вычисляя среднее значение из его продольного, переднезаднего и поперечного размеров. С появлением эмбриона и сердцебиения плода определяющим критерием становится его КТР. К концу I триместра диагностическую ценность получают определение ОГ и ОЖ плода, измерение расстояния между теменными костями (БПР). Наиболее точно отражает срок беременности выполненное в I триместре УЗИ с определением КТР.

Кроме того, срок беременности можно определить исходя из **данных объективного обследования.** В 4 нед отмечается незначительное увеличение матки. В этот срок достоверное определение беременности неинструментальными методами невозможно. В 8 нед размер матки увеличивается в два раза и соответствует размерам женского кулака. В 12 нед асимметрия матки исчезает, дно ее доходит до верхнего края лонной дуги.
Начиная с 16 нед беременности дно матки пальпируют через переднюю брюшную стенку и о сроке беременности судят по ВДМ (табл. 10.1). Важно помнить, что на ВДМ могут влиять размер плода, избыточное количество околоплодных вод, двойня, неправильное положение плода и другие особенности течения беременности. Именно поэтому ВДМ при определении срока беременности учитывают в совокупности с другими признаками (последняя менструация, первое шевеление и др.). ВДМ над лоном измеряют сантиметровой лентой.

Таблица 10.1. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

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

Глава 11. ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ

Роды - сложный многозвеньевой безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плода, плодных оболочек и плаценты из полости матки после достижения плодом жизнеспособности.

Физиологические (естественные) роды - это роды одним плодом, которые начались спонтанно, протекали без осложнений, без применения пособий и медикаментов, при которых родился зрелый доношенный ребенок в затылочном предлежании. После родов родильница и новорожденный находятся в удовлетворительном состоянии.

Нормальные (неосложненные) роды - это роды одним плодом в сроке 37 нед 1 день - 41 нед беременности, которые начались спонтанно, имевшие низкий риск к началу, прошедшие без осложнений, при которых ребенок родился в затылочном предлежании. В родах возможно применение амнио-томии, проведение аналгезии. После родов родильница и новорожденный находятся в удовлетворительном состоянии.

Характеристика нормальных родов включает следующие показатели:

► одноплодную беременность;

► головное предлежание;

► соразмерность головки плода и таза матери;

► здоровье плода при нормальном функционировании плаценты;

► доношенную беременность (37-41 нед);

► координированную родовую деятельность, не требующую коррекции;

► нормальный механизм родов, соответствующий костному тазу;

► своевременное излитие околоплодных вод (при полном или почти полном раскрытии шейки матки);

► среднюю продолжительность родов у первородящих - 8-14 ч, повторнородящих - 6-12 ч;

► отсутствие у ребенка гипоксических, травматических или инфекционных осложнений, аномалий развития;

► физиологическую кровопотерю в последовом и раннем послеродовом периоде не выше 0,5% массы тела роженицы.

Роды ведут только в акушерском стационаре под непосредственным врачебным наблюдением и контролем (в рамках специализированной медицинской помощи).
Основная цель оказания помощи во время нормальных родов - обеспечить безопасность для женщины и ребенка при минимальном вмешательстве в физиологический процесс, включая латентную фазу родов.

Помимо самопроизвольных родов, выделяют индуцированные и программированные. К индуцированным родам относят искусственное родовозбуждение по показаниям со стороны матери и плода. Программированные роды представляют собой переход от «естественной» тактики ведения родов (при доношенной беременности, зрелом плоде и достаточной биологической готовности женщины) к более активной, позволяющей контролировать весь родовой процесс и обладающей такими преимуществами, как возможность родоразрешения в

дневное время, с тщательным контролем состояния матери и плода и привлечением необходимых специалистов (оперирующего акушера-гинеколога, анестезиолога, неонатолога). В России программированные роды проводят только по медицинским показаниям, поскольку искусственное ро-довозбуждение может вызвать нарушение адаптации новорожденного к вне-утробным условиям существования.

При наличии индивидуальных родильных залов и с учетом состояния здоровья женщине предлагают семейно-ориентированные (партнерские) роды - практику ведения родов, основанную на сопровождении женщины с нормальным течением беременности во время родов одним из членов семьи (муж, мать, сестра), участвующими в уходе и поддержке женщины, а также позволяющая семьям получать максимум объективной информации. Партнерские роды способствуют предупреждению необоснованного применения инвазивных, неприятных или/и ограничительных процедур, повышают взаимоответственность медицинского персонала, роженицы и членов семьи.

11.1. История теорий механизма наступления родов

Для объяснения причин наступления родовой деятельности было выдвинуто немало теорий, многие из которых представляют исторический интерес.

По **мнению Гиппократа,** роды наступают потому, что плод, испытывая голод, наступающий в конце беременности, сам выходит из полости матки, упираясь ножками в ее дно (головкой вперед). Согласно **теории «инородного тела»,** роды наступают потому, что нарушается интимная связь между маткой и плодом за счет жирового перерождения (инволютивно-дистрофических изменений) тканей плаценты и эндометрия. В последующем были выдвинуты различные теории наступления родов - механическая, иммунная, плацентарная, химическая, гормонально-эндокринная. Сторонники **механической теории** считали, что причиной возникновения родовой деятельности становится возбуждение нервных рецепторов, расположенных в нижнем сегменте матки, в результате давления головкой плода.

С развитием учения об иммунитете связано появление **иммунной теории,** согласно которой в ответ на выделение синцитиотоксинов в плаценте вырабатываются АТ-синцитиолизины. К концу беременности количество синцитио-токсинов возрастает настолько, что не происходит их нейтрализации. За счет этого матка становится легковозбудимой, в ней возникают импульсы, необходимые для сокращения. Однако специфические синцитиотоксины не были обнаружены. Возможен другой механизм влияния иммунологических реакций на развитие родовой деятельности. По мнению некоторых ученых, рождение плода может быть аналогично реакции отторжения трансплантата. Согласно **плацентарной теории,** роды начинаются с возникновением различных измене-

ний в плаценте, которые заключаются в перерождении ворсин и прекращении тормозящего влияния трофобласта на сократительную деятельность матки, а также с появлением в плаценте веществ, вызывающих схватки и начало родового акта. Эта теория не получила подтверждения. Согласно **химической теории,** начало родового акта сопряжено с изменением состава неорганических веществ в матке и ионной среды в организме беременной, с накоплением карбонатов и других веществ, вызывающих сокращение мышц. С развитием эндокринологии причины наступления родов стали объяснять изменением гормонального фона перед родами, способствующими повышению сократительной способности матки **(эндокринная теория).**

11.2. Современные представления о причинах наступления родов

Физиологические изменения, возникающие в организме во время беременности, создают условия для нормального развития плода и способствуют подготовке беременной к родам. Происходит интенсивная синхронная подготовка организмов беременной и плода к процессу родов. Подготовка организма матери к раскрытию маточного зева и запуску механизма автоматической родовой деятельности включает структурные изменения тканей шейки матки, ее нижнего сегмента, а также миометрия.

В конце беременности и особенно к началу родов происходят функциональные изменения ЦНС (гипоталамус, ретикулярная формация, лимбиче-ская система), определяющие наступление родов и их течение. В соответствии с этими изменениями происходят функциональные изменения в других органах и системах, все силы организма мобилизуются на обеспечение правильного течения родов. Благополучное родоразрешение зависит от нескольких факторов: подготовки беременной к родам, определения степени риска родов, разработки плана их ведения, выбора метода родоразрешения и коррекции возможных осложнений в процессе родового акта.

В подготовке организма беременной к родам имеет значение изменение функционирования нервной системы. Доминанту беременности в ЦНС сменяет очаг возбуждения, тормозящий по закону индукции менее нужные реакции (пищевые и оборонительные). На первый план выступают рефлексы, обеспечивающие протекание родового процесса. Реакции на стимулы внешней среды становятся более экономичными, неустойчивыми и нестабильными. Клинически это проявляется в повышенной сонливости, снижении аппетита, потере массы тела до 1 кг в течение 7 дней до родов, неустойчивости настроения.

Перед родами возрастает интенсивность межполушарных связей, что усиливает координацию соматических, иммунных, гемостатических и нейро-эндокринных функций. Таким образом, происходит подготовка организма матери к тяжелому и небезопасному процессу родов. Подготовка к родам прежде всего вызывает активацию функции коры надпочечников плода. Надпочечники продуцируют следующие стероиды: ДГЭАС и глюкокортикоид - кортизол. При этом ДГЭАС продуцирует преимущественно фетальная, а кортизол - дефинитивная (взрослая) зона коры

надпочечников. ДГЭАС - основной предшественник биосинтеза стероидов в плаценте. Благодаря активности сульфатазы плацента способна интенсивно отсекать сульфатную цепь ДГЭАС и превращать конъюгированные (связанные) стероиды в свободные.

Уровень эстрогенов напрямую зависит от функционального состояния плода (печени, коры надпочечников) и плаценты. Именно плод (по достижении достаточной физиологической зрелости) оказывает решающее воздействие на продукцию и уровень активных эстрогенов в плаценте и крови матери.

Кортизол плода активизирует ферментные системы плаценты, обеспечивая продукцию неконъюгированных эстрогенов. Эстрогены насыщают ткани материнского организма (миометрий, шейка матки, влагалище, сочленения костей таза). Основная функция кортизола в подготовительном предродовом периоде - формирование и созревание ферментных систем печени плода, в том числе ферментов гликогенеза. Возрастает содержание тирозина, АСТ.

Под влиянием кортизола происходит трансформация эпителия ЖКТ плода для перехода на иной тип питания. Происходит ускорение созревания легочной ткани и образования сурфактантной системы для обеспечения внешнего дыхания. Недостаток сурфактанта может привести к РДС новорожденного. Под влиянием АКТГ плода и матери происходит увеличение синтеза

фетального кор-тизола и ДГЭАС. АКТГ и кортизол фетального и материнского происхождения усиливают синтез адреналина и норадреналина, воздействуя на мозговой слой надпочечников. Хромаффинные клетки надпочечников продуцируют антистрессовые вещества - опиоидные энкефалины. Последние оказывают антистрессовое и обезболивающее воздействие на плод, необходимое в родовом процессе.
Большое значение в подготовке организма к родам и развитии родовой деятельности играют эстрогены и ПГ. Нормальная родовая деятельность развивается на фоне оптимального содержания эстрогенов и образования достаточного количества рецепторов в матке. Так, эстрогены способствуют подготовке матки и организма матери в целом к родовой деятельности, при этом происходят следующие изменения:

► образование α-адренорецепторов на поверхности мембран гладкомы-шечных клеток, реагирующих на окситоцические (окситоцин, ПГ, серо-тонин) и биологически активные вещества (катехоламины, ацетилхолин, кинины);

► повышение активности фосфолипаз. Дестабилизация лизосомных мембран, высвобождающих и активизирующих $ПГЕ_2$ и $ПГF_2$ из арахидоновой кислоты;

► повышение синтеза сократительных белков в миометрии (актомиозин, АТФ), а также синтеза белков, жиров, углеводов и других веществ, обеспечивающих энергию маточных сокращений; повышение скорости и интенсивности биохимических реакций;

► усиление проницаемости клеточных мембран для ионов, при этом внутри клетки возрастает содержание ионов К+, что приводит к снижению мембранного потенциала покоя. Повышается чувствительность клеток миометрия к тактильному, механическому и химическому раздражению;

► увеличение кровотока и усиление кровообращения в миометрии, повышение потребления кислорода, интенсивности окислительно-восстановительных процессов, а также энергетическое обеспечение матки;

► структурные изменения шейки матки, способствующие ее созреванию. Таким образом, перед родами матка становится эстроген-доминантной

с преобладанием активности α-адренорецепторов и снижением активности β-адренорецепторов.

Для начала родовой деятельности и нормального сокращения мышц матки большое значение имеют ПГЕ и $ПГF_{2\alpha}$ - непосредственные активаторы родов. Первый из них в большей степени способствует созреванию шейки и сокращению матки в латентной фазе, а $ПГF_{2\alpha}$ - в латентной и активной фазе I периода родов. ПГ регулируют внутриклеточный обмен, обеспечивая ресинтез сократительных белков; стимулируют образование α-адренорецепторов и рецепторов к окситоцину, ацетилхолину, серотонину на поверхности миоцитов; стимулируют синтез окситоцина и угнетают окситоциназу; стимулируют выработку катехо-ламинов (адреналина и норадреналина); обеспечивают автоматизм сокращений гладкомышечных волокон матки; способствуют депонированию ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме, что способствует длительному сокращению матки в процессе родов. Роль окситоцина в развитии и поддержании родовой деятельности заключается в усилении мембранного потенциала, повышении возбудимости миометрия, а также в активации α-адренорецепторов эндометрия.
В инициации родовой деятельности принимает участие и **мелатонин,** концентрация которого у плода повышается, а у матери снижается. Снижение в крови матери уровня мелатонина

способствует экспрессии ФСГ и ЛГ, приводящей к активации синтеза эстрогенов. Мелатонин не только повышает функцию эстрогенов, но и активирует иммунные реакции путем подавления синтеза иммунодепрессантов пролактина и ХГЧ, что усиливает трансплантационный иммунитет и стимулирует отторжение плода как аллотрансплантата.

Важнейший регулятор сократительной деятельности матки - **окситоцин,** секретируемый в гипоталамусе и выделяемый перед родами гипофизом как матери, так и плода. Чувствительность матки к окситоцину повышается в последние недели беременности и достигает максимума в активной фазе I периода, во II и III периодах родов. Повышая тонус миометрия, окситоцин определяет частоту и амплитуду схваток за счет:

► возбуждения α-адренорецепторов;

► снижения потенциала покоя клеточной мембраны и тем самым порога раздражимости, что повышает возбудимость мышечной клетки;

► синергического действия на ацетилхолин, что увеличивает скорость связывания его рецепторами миометрия и освобождения из связанного состояния;

► угнетения активности холинэстеразы, а следовательно, накопления аце-тилхолина.

Определенную роль в процессе подготовки к родам играет и **серотонин,** который также угнетает активность холинэстеразы и усиливает действие аце-тилхолина, способствуя передаче возбуждения с двигательного нерва на мышечное волокно.

В процессе беременности масса матки возрастает в среднем с 50-75 до 1000 г, также при этом увеличиваются размеры клеток миометрия. Выделяют две особенности гладкомышечной ткани: во-первых, каждая клетка гладко-мышечной ткани способна генерировать и распространять потенциалы действия подобно тому, как это происходит в скелетных и сердечной мышцах, во-вторых, автономная сократительная активность гладкомышечной ткани не подчинена сознательному контролю. Отдельные участки матки могут обладать различной сократительной активностью, что способствует сохранению постоянного тонуса и внутриматочного давления как во время, так и вне беременности. Матка обладает способностью сокращаться в течение всего детородного возраста жизни женщины, на протяжении менструального цикла, во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Стенка матки состоит из трех слоев: наружного (серозная оболочка брюшины), мышечного и слизистой оболочки, которая во время беременности претерпевает децидуальное превращение. В свою очередь, в миометрии различают три слоя: наружный, срединный (васкулярный) и внутренний (субваскулярный). При этом в теле и дне матки мышечные слои располагаются в основном продольно и косо, в нижнем сегменте - циркулярно. Различной функциональной активностью слоев объясняется и особый характер сокращения матки в родах. Наружный слой в каждую схватку активно сокращается и постепенно перемещается кверху, а внутренний слой при этом каждый раз активно расслабляется, обеспечивая раскрытие шейки матки. Сокращения матки происходят от дна к нижнему сегменту, при этом сокращения одних мышечных пучков сопровождаются одновременным расслаблением других. Подготовительные координированные (предвестниковые) сокращения матки безболезненны и разделены большими интервалами между отдельными сокращениями. Подготовительные схватки могут продолжаться несколько часов и даже дней. Тонус матки при этом остается нормальным. Поведение женщины не влияет на частоту и интенсивность предродовых схваток. Женщина переносит их легко.
Изменение соотношения гормонов и биологически активных веществ, влияющих на возбудимость и сократительную активность матки перед родами, проходит несколько этапов: I

этап - зрелость гормональной регуляции плода (кортизол, мелатонин); II этап - экспрессия эстрогенов и метаболические изменения в матке; III этап - синтез утеротонических соединений, в первую очередь ПГ, окситоцина, серотонина, обеспечивающих развитие родовой деятельности.

Важно понимание течения нормального прелиминарного периода. Так, в ЦНС формируется «родовая доминанта» - застойный очаг возбуждения, регулирующий подготовку к родам и сам процесс родов, усиливается возбудимость матки, появляются «схватки-предвестники», происходит «созревание» шейки матки, отражающее синхронную готовность системы «мать-плацента-плод» к родам, а также происходит отслойка водных оболочек нижнего полюса плодного пузыря от стенки нижнего сегмента, что приводит к усилению синтеза ПГ. Также важная роль в развитии родовой деятельности принадлежит паракринной системе децидуальных и плодных оболочек, которые обладают уникальной способностью каскадно синтезировать и выбрасывать $ПГF_{2\alpha}$ и ПГЕ (основные модуляторы сократительной деятельности матки).

Происходят изменения в системе гемостаза за счет активизации сосудисто-тромбоцитарного и прокоагуляционного звена и относительного усиления коагуляции для ограничения неизбежной кровопотери при отделении гемохо-риальной плаценты.

В родах развивается попеременно чередующееся возбуждение центров симпатической и парасимпатической иннервации. Вследствие возбуждения симпатической нервной системы (норадреналин и адреналин) и выделения медиаторов возникает сокращение продольно расположенных мышечных пучков в теле матки при одновременном активном расслаблении циркулярно (поперечно) расположенных пучков в нижнем сегменте. После максимального возбуждения центра симпатической нервной системы и выделения большого количества норадре-налина происходит возбуждение центра парасимпатической нервной системы и выделение ацетилхолина, под действием которого начинается сокращение циркулярных и расслабление продольных мышц; при этом после достижения максимального сокращения циркулярных мышц происходит максимальное расслабление продольных. После каждого сокращения матки наступает полное ее расслабление (пауза между схватками), во время которой восстанавливается энергетический статус и происходит синтез сократительных белков миометрия.

Предвестники родов - это симптомы, наступающие за месяц или 2 нед до родов. К предвестникам родов относят перемещение центра тяжести тела беременной кпереди, отклонение при ходьбе головы и плеч назад («гордая поступь»), прижатие предлежащей части плода ко входу в малый таз, вследствие чего происходит опускание дна матки (у первородящих это происходит за месяц до родов) и уменьшение объема околоплодных вод. Известно, что самое большое количество околоплодных вод (1200 мл) бывает на 38-й неделе беременности. После этого срока количество вод уменьшается каждую неделю на 200 мл. Предлежащая часть плода плотно фиксируется во входе малого таза за счет исчезновения надвлагалищной части шейки матки, вовлеченной в развертывание нижнего сегмента матки. Шейка матки приобретает мягкость, эластичность и растяжимость, что отражает синхронную готовность системы «мать-плацента-плод» к родам. Из влагалища выступают слизисто-сукро-вичные выделения (секрет желез шейки матки). Стенки влагалища становятся набухшими, сочными, влажными, цианотичными, что свидетельствует о высокой эстрогенной насыщенности. Усиливается возбудимость матки: при пальпации возникает уплотнение миометрия. Начинаются схватки-предвестники («ложные схватки») - отдельные координированные схватки, в результате которых постепенно укорачивается шейка матки. Внутренний зев шейки плавно переходит в нижний сегмент матки. Подготовительные схватки возникают чаще всего ночью, в состоянии покоя.

Возникает отслойка оболочек нижнего полюса плодного пузыря, что вызывает интенсивный синтез ПГ. Происходит размягчение шейки матки, резко укорачивающейся и занимающей центральное положение по проводной оси таза. В матке формируется водитель ритма. Данную функцию выполняет группа клеток нервных ганглиев, расположенная у правшей чаще всего ближе к правому трубному углу матки.
Протекание родовой деятельности в значительной степени зависит от готовности организма к родам, которая формируется за 10-15 дней до родов. Готовность организма определяют степенью «зрелости» шейки матки и чувствительности миометрия к утеротоническим препаратам.

«Зрелость» шейки матки - главный критерий готовности к родам. «Созревание» шейки матки перед родами обусловлено морфологическими изменениями коллагена и эластина, повышением их гидрофильности и растяжимости. В результате происходят размягчение и укорочение шейки матки, открытие сначала внутреннего, затем наружного зева. Степень зрелости шейки матки оценивают в баллах (табл. 11.1) с использованием видоизмененной шкалы Бишопа (в отличие от шкалы Бишопа, в данной таблице не учитывается отношение головки к плоскостям таза).

Таблица 11.1. Шкала оценки зрелости шейки матки

Оцениваемый параметр	**Оценка, баллы**		
	0	**1**	**2**
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена, но в области внутреннего зева уплотнена	Мягкая
Длина шейки матки, см	Более 2	1-2	Менее 1 и сглажена
Проходимость канала, зева	Наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	Канал шейки матки проходим для 1 пальца, но определяется уплотнение в области внутреннего зева	Больше 1 пальца, при сглаженной шейке более 2 см
Положение шейки матки по отношению оси таза	Кзади	Кпереди	Срединное

При оценке 0-2 балла шейка считается незрелой, 3-4 балла - недостаточно зрелой, 5-8 баллов - зрелой.

Зрелость шейки матки, определяемая при влагалищном исследовании и видоизмененной шкале Бишопа, служит основным признаком готовности организма к родам.

11.3. Периоды родов. Физиология родового акта

Признаки начала родов: появление регулярных маточных сокращений с частотой не менее 1 в 10 мин, сглаживание и/или раскрытие шейки матки. **Различают три периода родов:**

► **I период** - **период раскрытия** - начинается с появлением регулярных схваток и заканчивается полным раскрытием шейки матки.

► **II период** - **период изгнания** -начинается с полного раскрытия маточного зева и заканчивается рождением ребенка.

► **III период родов** - **последовый период** - начинается с рождения ребенка и завершается рождением последа.

11.3.1.1 период родов

Начало I периода родов определяет появление регулярных схваток, которые сначала короткие (15-20 с) и редкие (через 6-7 мин), затем их частота, сила и продолжительность возрастают и к концу I периода продолжительность схватки достигает 45-50 с, а интервал между ними

сокращается до 2-3 мин. Окончание I периода - это полное открытие маточного зева (10-12 см). Скорость раскрытия шейки матки в I периоде родов у первородящих - 1 см/ч, у повторнородящих - 2 см/ч. Таким образом, продолжительность I периода родов у первородящих составляет 10-12 ч, у повторнородящих - 6-8 ч. Средняя продолжительность физиологических родов составляет 7-12 ч (до 18). Роды, продолжающиеся менее 6 ч, называют **быстрыми,** а 4 ч и менее - **стремительными.** Если продолжительность превышает 18 ч, роды считаются **затяжными.** Быстрые, стремительные и затяжные роды считают патологическими, так как они часто сопряжены с риском травмы плода, родовых путей, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах и другими осложнениями.

Выделяют три типа регуляции сократительной деятельности матки - основного органа, определяющего процесс родов:

► эндокринная (гормональная);

► нейрогенная, осуществляемая ЦНС и вегетативной нервной системой;

► миогенная, основанная на особенностях морфологической структуры матки.

В регуляции моторной функции матки наряду с гормональными факторами принимают участие серотонин, кинины и ферменты. Гормон задней доли гипофиза (окситоцин) считают основным в развитии родовой деятельности. Накопление окситоцина в плазме крови происходит в течение всей беременности и влияет на подготовку матки к активной родовой деятельности. Фермент окситоциназа, вырабатываемый плацентой, поддерживает динамическое равновесие окситоцина в плазме крови.

Наиболее существенные изменения в возникновении, развитии и поддержании автоматизма родовых схваток происходят в тканях фетоплацен-тарного барьера: клетках водных оболочек плода, мембранах децидуальной оболочки, миометрии. Именно там происходит синтез ПГ - самых сильных стимуляторов сокращения матки. ПГ - регуляторы, преимущественно действующие локально в месте образования, оказывают влияние на просвет сосудов, перфузионное давление крови, диурез, систему гемостаза матери и плода.
Основное место локального синтеза ПГ - плодные, хорионические и де-цидуальные оболочки. В амнионе и хорионе образуются $ПГЕ_2$ (плода), а в де-цидуальной оболочке и миометрии происходит синтез как $ПГЕ_2$, так и $ПГF_{2\alpha}$ (материнские ПГ).

К усилению синтеза ПГ и возникновению родовой деятельности могут привести выброс фетального кортизола, гипоксия плода, инфекция, изменение осмолярности околоплодных вод, преждевременный разрыв плодных оболочек, механическое раздражение шейки матки, отслойка нижнего полюса плодного пузыря и другие факторы, вызывающие каскадный синтез и выброс как $ПГЕ_2$, так и $ПГF_{2\alpha}$.

Субстрат для образования ПГ - полиненасыщенные жирные кислоты, фосфолипиды мембраны клеток и арахидоновая кислота. $ПГЕ_2$ плода и материнские $ПГF_{2\alpha}$ обладают сходным действием: с одной стороны, они вызывают сокращения матки, с другой - воздействуют на сосуды и систему гемостаза. Действие их различно.

Свойства $ПГЕ_2$:

► обладают антиагрегатным действием;

► снижают тонус сосудистой стенки;

► увеличивают диаметр артериол;

► улучшают кровоток и микроциркуляцию. Свойства $ПГF_{2\alpha}$:

► вызывают спазм сосудов;

► усиливают агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, главный их эффект - уменьшение кровопотери в родах;

► вызывают сильное сокращение матки, при этом происходит ухудшение микроциркуляции и нередко повышается АД.

ПГ материнского и плодного происхождения воздействуют на матку синхронно: раскрывая кальциевые каналы миоцитов, повышают ее тонус, усиливают сократительную активность и энергетическое обеспечение, обусловливают автоматизм сократительной деятельности.

Разнонаправленный характер и сбалансированное соотношение ПГ усиливает микроциркуляцию в миометрии, способствуя адекватному маточно-пла-центарному и плодово-плацентарному кровотоку.
Незадолго до родов начинают действовать факторы активации матки:

► образование рецепторов к ПГ и окситоцину;

► открытие мембранных ионных каналов, рост активности коннексина (главного компонента межклеточных контактов);

► повышение электрической сопряженности миоцитов миометрия - возникший импульс распространяется на большее расстояние;

► усиление синтеза андрогенных предшественников эстрогенов (андро-стендиона) в надпочечниках плода и повышение активности ароматазы в плаценте.

Нейрогенная регуляция. Существует четкая взаимозависимость основных типов сократительной деятельности матки. От физиологического равновесия симпатической и парасимпатической нервной системы и локализации водителя ритма в миометрии зависит координированность сокращений продольных мышечных пучков при активном расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон. Локализация водителя ритма в миометрии и равновесие симпатической и парасимпатической системы также влияют на синхронность пиков сократительной волны всех участков матки, усиление сокращения дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом. В свою очередь, функция вегетативной нервной системы в определенной степени подчинена регуляции со стороны коры головного мозга и структур лимбического комплекса, осуществляющего наиболее тонкую регуляцию родов.

Миогенная регуляция. К наступлению родов разные отделы матки имеют неодинаковую функциональную сократительную активность. Условно в матке различают два основных функциональных слоя миометрия:

► наружный - активный, мощный в области дна матки, постепенно утончающийся в дистальном отделе шейки матки;

► внутренний - выраженный в шейке и области перешейка, более тонкий в дне и теле матки.

В процессе родов наружный слой чувствителен к окситоцину, ПГ и веществам, оказывающим тономоторное действие. Внутренний слой J. Daelz назвал «зоной молчания», подчеркнув его весьма слабую сократительную активность. Особенности сократительной деятельности матки в

родах определены функциональным различием ее мышечных слоев. Наружный слой активно сокращается и перемещается кверху, а внутренний - расслабляется, обеспечивая раскрытие шейки матки.
В материнском организме с началом схваток возрастает интенсивность биологических реакций по энергообеспечению матки, которая на протяжении многих часов родовой деятельности непрерывно сокращается и расслабляется. Родовая схватка отличается от подготовительной частотой (1-2 схватки за 10 мин), а также силой сокращения матки (возрастает амплитуда схватки). Родовые схватки вызывают сглаживание и раскрытие шейки матки.

Различают три фазы развития маточного цикла:

1) начало и усиление сокращения матки;

2) повышение тонуса миометрия;

3) расслабление мышечного напряжения.

Механизм сократительной деятельности матки во время родов детально изучен в 1960-1965 гг. R. Caldero-Barcia, J. Poseiro (Монтевидео, Уругвай). Исследователи вводили в стенку матки женщины на разных уровнях во время родов эластичные микробаллончики, реагирующие на сокращение мышц, а в полость матки - катетер, реагирующий на внутриматочное давление, с последующей регистрацией гистрограммы. Зарегистрировав амплитуду сокращения матки в различных ее отделах, а также суммарную волну внутриматочного давления в амнионе, авторы выдвинули положения, принятые акушерами всех стран. Первое положение заключается в законе тройного нисходящего градиента, второе - в возможном количественном выражении силы маточных сокращений (единицы Монтевидео, выражающие маточную активность). Единица Монтевидео (ЕМ) представляет собой произведение средней амплитуды схватки на число схваток за 10 мин. В норме эта величина равна 150-300 ЕМ. Промежуток от начала одной схватки до начала другой называют маточным циклом. Длительность маточного цикла составляет 2-3 мин.

При этом важно понятие «тройной нисходящий градиент» (рис. 11.1):

► сокращение матки имеет определенное направление - сверху вниз (доминанта дна). Сокращение начинается в области одного из трубных углов (чаще справа), который называется водителем ритма (пейсмейкер). Волна сокращения распространяется к другому маточному углу, переходит на тело и к нижнему сегменту с убывающей продолжительностью и силой;
► длительность волны сокращения уменьшается по мере ее перемещения от дна матки к нижнему сегменту, обеспечивая более выраженный эффект действия верхних отделов матки;

► амплитуда сокращения матки также уменьшается по мере его распространения от верхних отделов матки к нижним. Верхние отделы матки сокращаются в 2-3 раза больше, чем нижние, вызывая смещение мышечных волокон тела матки кверху.

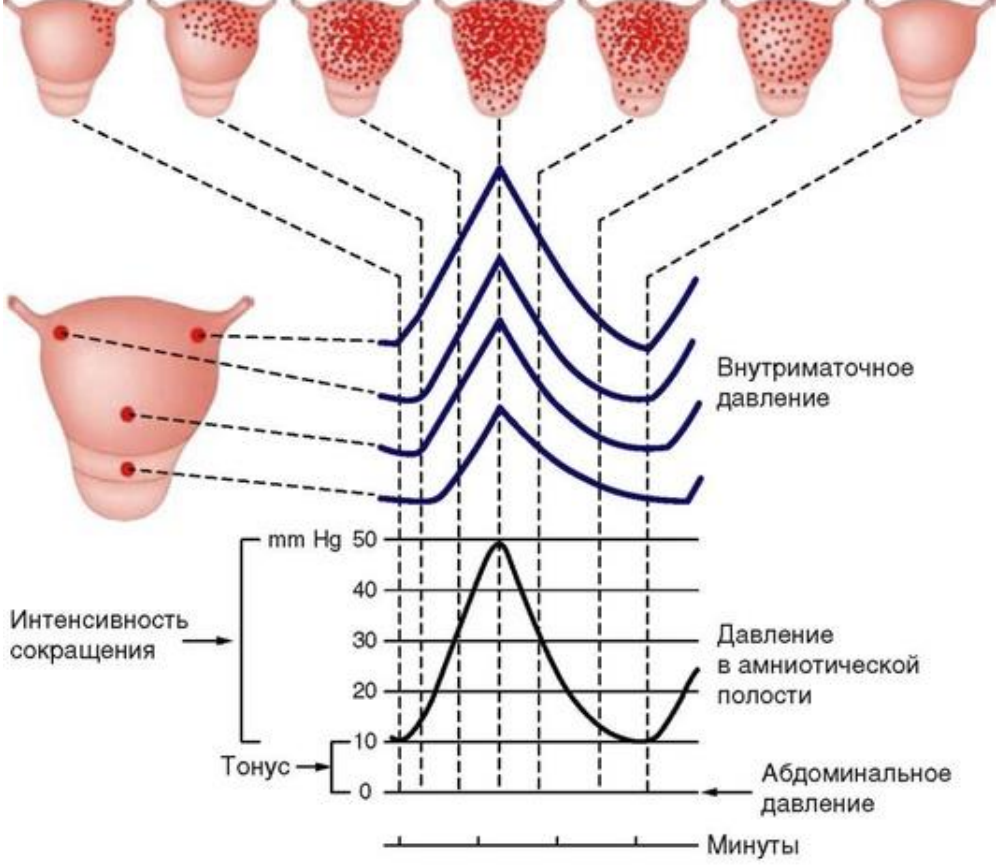


Рис. 11.1. Тройной нисходящий градиент (схема по Caldero-Barcia R., Poseiro J., 1960, 1965)

Каждое возбуждение клетки - источник импульсов возбуждения соседних клеток, волна сокращения, распространяющаяся с убывающей силой. Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной системы вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков матки одновременно с активным расслаблением циркулярных и спиралеобразных мышечных пучков, что приводит к постепенному раскрытию маточного зева и продвижению плода по родовому каналу.

Сократительная деятельность матки обладает двумя особенностями. Первая особенность заключается в тройном нисходящем градиенте и доминанте дна матки. Вторая особенность сократительной деятельности матки - реципрокность сокращений тела матки и нижних ее отделов: сокращение тела матки способствует растяжению нижнего сегмента и раскрытию шейки матки. Тройной нисходящий градиент, доминанту дна матки и реципрокность называют **координированностью сокращений по вертикали.** В норме сокращения правой и левой половины матки во время схватки происходят синхронно - **координированность сокращений по горизонтали.**

Во время схваток в мускулатуре тела матки происходят:

► сокращение мышечных волокон - **контракция;**

► смещение сокращающихся мышечных волокон, изменение их взаимного расположения - **ретракция** (в результате мышечные волокна, лежащие до схваток одно за другим по длине, укорачиваются, вдвигаются в слой соседних волокон, ложатся рядом друг с другом);
► сокращающиеся мышечные волокна тела матки оттягивают циркулярную мускулатуру шейки матки в стороны и вверх - **дистракция** шейки матки (при этом отмечаются увеличивающиеся с каждой схваткой укорочение и расширение канала шейки матки).

Основную роль в процессе родового акта, прогрессировании структурно-деформационных изменений в шейке матки приобретает феномен силового депонирования крови в сосудистом сплетении шейки матки, т.е. происходит конвертирование энергии напряжения сокращающегося миометрия в работу по раскрытию маточного зева.

Механизм тройного нисходящего градиента - один из ведущих в развитии и поддержании нормальной родовой деятельности. Однако сегодня рассматриваются и другие, так как водитель ритма как морфологическая единица выявлен не был и была доказана физиологическая денервация матки при беременности. В настоящее время существует мнение, что сокращение всех отделов матки происходит синхронно за счет мгновенного распространения возбуждения через щелевые контакты (нексусы) - специальный механизм проведения возбуждения, координирующий активность миллиардов мышечных клеток миометрия, причем количество нексусов возрастает с увеличением срока гестации. Нексусы образованы каналами, сформированными 6 белка-ми-коннексинами, соединенными симметрично с 6 коннексинами соседнего миоцита. Каждый щелевой контакт может состоять из нескольких тысяч каналов. В миометрии основным компонентом щелевого контакта служит белок 43-kDa, коннексин 43. Синхронность сокращения всех отделов матки связывают с нейрогенной активностью миоцитов, так как, хотя утеромиоциты связаны нексусами, многие из них образуют прямые синаптические контакты с иннер-вирующими их аксонами. Именно они и работают клетками-пейсмейкерами. Благодаря нексусам постсинаптические потенциалы и потенциалы действия электротонически передаются от клетки к клетке. Деполяризация нескольких миоцитов (пейсмейкеров) под действием медиатора приводит к одновременному сокращению всех клеток матки; возбуждение всех отделов матки происходит синхронно, а не сверху вниз.
Раскрытию шейки матки способствует также перемещение околоплодных вод в сторону канала шейки матки. При каждой схватке происходит значи-

тельное повышение внутриматочного давления, по законам гидравлики воды устремляются в сторону нижнего сегмента матки, внутреннего зева. Нижний полюс плодного яйца внедряется во внутренний зев, вклинивается в канал шейки матки и расширяет его. Таким образом, процесс раскрытия шейки матки в родах происходит за счет растягивания круговой мускулатуры шейки матки (дистракции), происходящей в результате сокращения мышц тела матки (контракции), и внедрения плодного пузыря, который расширяет зев, подобно гидравлическому клину (рис. 11.2).

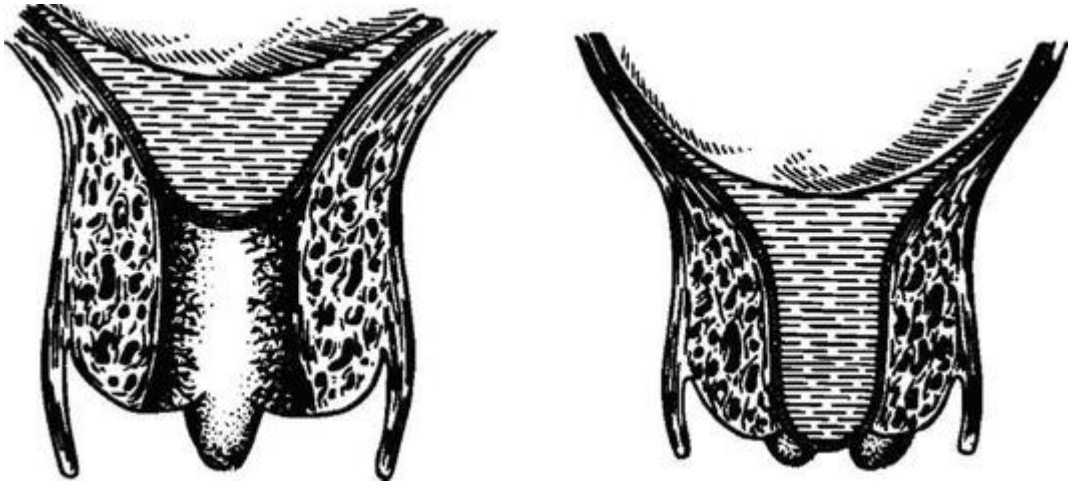


Рис. 11.2. Функционирование плодного пузыря в период раскрытия

Эту функцию гидравлического клина плодный пузырь выполняет до раскрытия маточного зева 5-6 см, после чего его функция в родах практически незначима. Именно поэтому, если плодный

пузырь самостоятельно вскрывается до раскрытия 6 см, говорят о **раннем излитии околоплодных вод.** Если же плодный пузырь сохраняет свою целостность после открытия маточного зева более 6 см, необходимо производить амниотомию - вскрытие плодного пузыря.

Физиологические параметры сокращений матки установлены при помощи методов наружной и внутренней гистерографии при неосложненных родах.

Во время схваток происходят растяжение прилегающей к перешейку части тела матки и вовлечение в нижний сегмент матки, значительно более тонкий, чем верхний. Граница между сегментами матки носит название **контракционного кольца и имеет вид борозды** (рис. 11.3). Контракционное кольцо определяют после излития околоплодных вод, высота стояния кольца над лоном, выраженная в сантиметрах, показывает степень раскрытия зева шейки матки. В то же время нижний сегмент матки плотно охватывает предлежащую головку и составляет внутренний пояс соприкосновения. Околоплодные воды условно делят на передние, расположенные ниже уровня соприкосновения, и задние - выше данного уровня. Прижатие головки плода, охваченной нижним сегментом матки, по всей окружности таза к его стенкам образует наружный пояс прилегания. Он препятствует вытеканию задних вод при нарушении целостности плодного пузыря и излитии околоплодных вод.

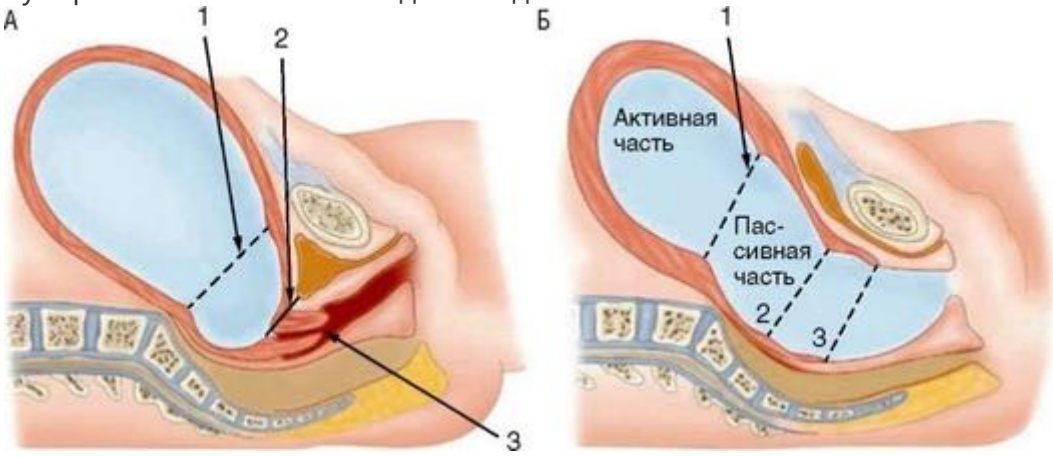


Рис. 11.3. Схематичное изображение родового канала: А - в конце беременности; Б - во время II периода родов (1 - контракционное кольцо, 2 - внутренний зев, 3 - наружный зев)

Укорочение и сглаживание шейки матки у рожавших и первородящих женщин происходит по-разному. У первородящих перед родами наружный и внутренний зевы закрыты. Происходит раскрытие внутреннего зева, укорочение шеечного канала и шейки матки, а затем постепенное растяжение канала шейки матки, укорочение и сглаживание шейки. Закрытый до того наружный («акушерский») зев начинает раскрываться. При полном раскрытии он выглядит как узкая кайма в родовом канале. У повторнородящих в конце беременности канал шейки матки проходим для одного пальца вследствие его растяжения предыдущими родами. Раскрытие и сглаживание шейки матки происходит одновременно (рис. 11.4, 11.5).

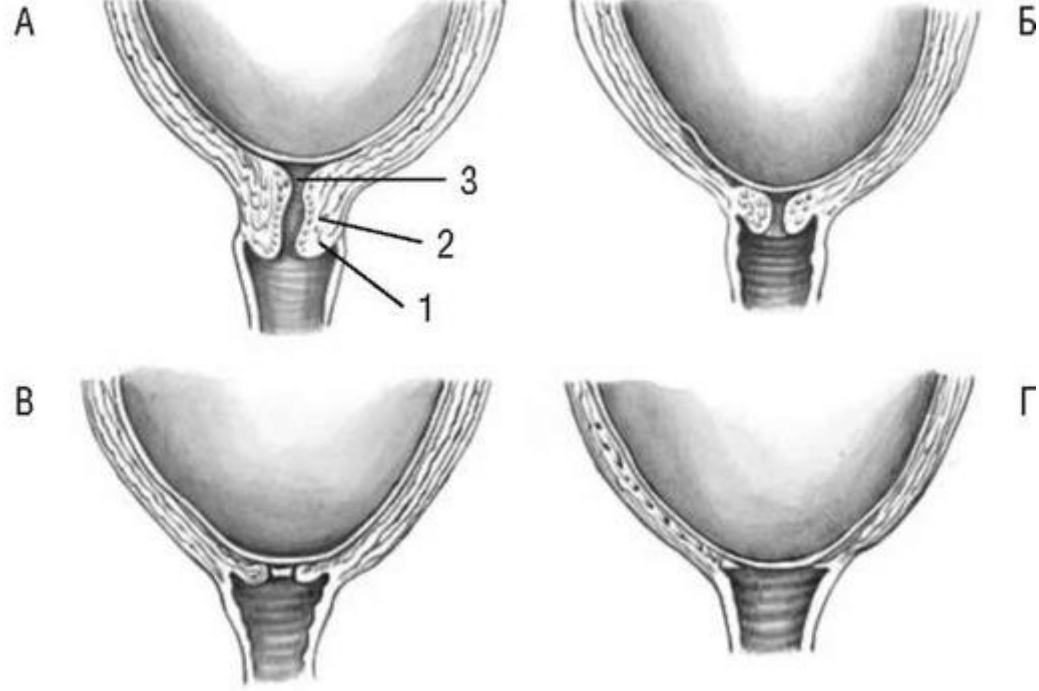


Рис. 11.4. Схема открытия шейки матки у первородящей: А - шейка сохранена; Б - начало сглаживания шейки; В - шейка сглажена; Г - полное открытие шейки матки: 1 - шейка матки; 2 - перешеек; 3 - внутренний зев

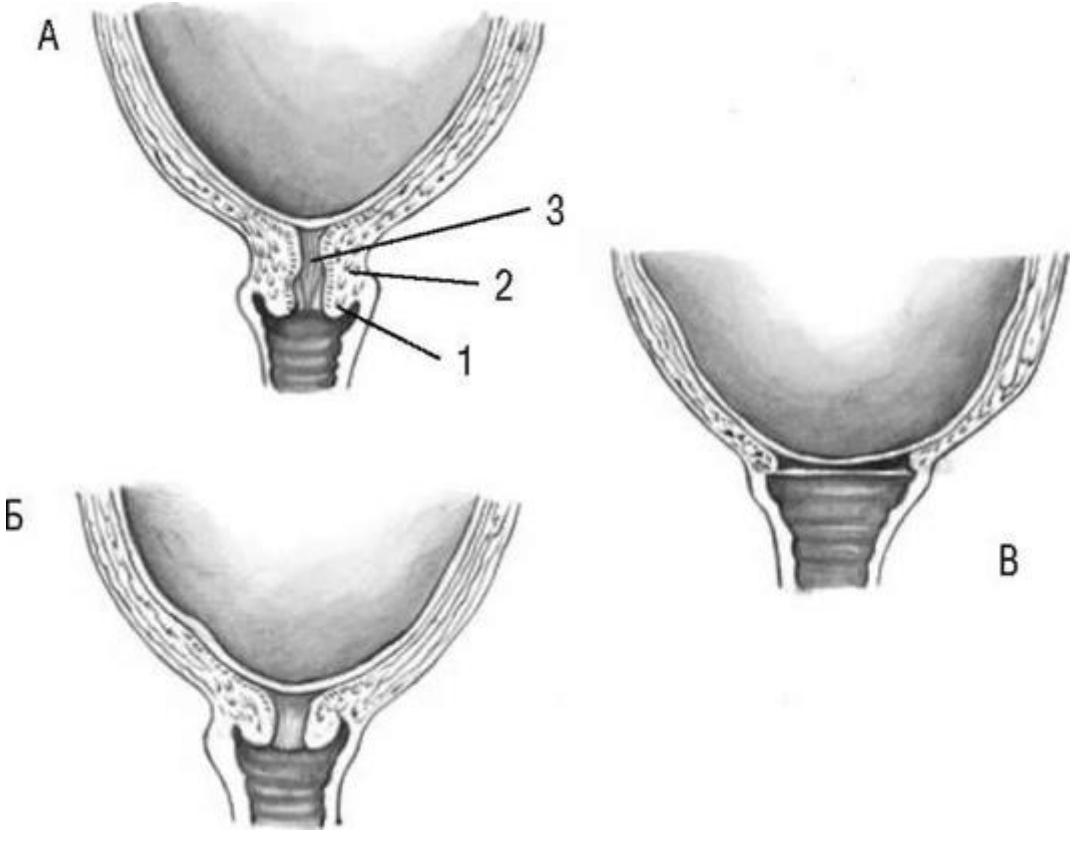


Рис. 11.5. Схема открытия шейки матки у повторнородящей: А, Б - одновременное сглаживание и раскрытие шейки; В - полное раскрытие шейки матки: 1 - шейка матки; 2 - перешеек; 3 - внутренний зев

Своевременный разрыв плодного пузыря происходит при полном или почти полном раскрытии маточного зева. Разрыв плодного пузыря до родов называют **преждевременным,** а при

неполном раскрытии шейки матки (до 6 см) - **ранним.** Иногда вследствие плотности плодных оболочек разрыва плодного пузыря не происходит и при полном раскрытии шейки матки **(запоздалое** вскрытие). Изредка оболочки не разрываются, и плод рождается покрытый плодными оболочками - **рождение в «сорочке».** Иногда плодный пузырь вскрывается не в нижнем полюсе около наружного зева, а выше («высокий боковой разрыв плодного пузыря»), и при влагалищном исследовании определяются плодные оболочки. Пока плодный пузырь цел, внутриматочное давление на предлежащую часть плода распределяется равномерно. После вскрытия плодного пузыря создаются другие условия, так как внутриматочное давление выше, чем внешнее (атмосферное). Это способствует образованию на предлежащей части **родовой опухоли.**

Эффективность сократительной деятельности матки оценивают по скорости раскрытия маточного зева и опускания предлежащей части в полость малого таза. В связи с неравномерностью процесса раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу различают несколько фаз I периода родов (рис. 11.6).

► **I** - **латентная фаза:** начинается с установления регулярного ритма схваток и заканчивается сглаживанием шейки матки и раскрытием маточного зева на 3-4 см. Длина шейки матки должна быть менее 1 см. Продолжительность фазы около 5-6 ч. Фазу называют латентной, потому что схватки в этот период безболезненные или малоболезненные, при физиологических родах нет нужды в медикаментозной терапии, скорость раскрытия составляет 0,35 см/ч.

► **II** - **активная фаза:** начинается после раскрытия маточного зева на 4 см и продолжается до 8 см открытия. Характерна интенсивная родовая деятельность и довольно быстрое раскрытие маточного зева. Средняя продолжительность фазы составляет 3-4 ч. Скорость раскрытия у первородящих составляет не менее 1,2 см/ч, у повторнородящих - не менее 1,5 см/ч. Сохранение плодного пузыря после раскрытия шейки матки более 7-8 см нецелесообразно. Препятствовать самопроизвольному излитию вод в активной фазе родов может чрезмерная плотность оболочек или недостаточное повышение внутриамниотического давления. Необходимо проведение амниотомии.

► **III** - **фаза замедления:** длится от раскрытия шейки матки на 8 см до полного раскрытия. У первородящих длительность составляет от 40 мин до 2 ч. У повторнородящих фаза может отсутствовать. Клиническое проявление данной фазы не всегда выражено, но ее выделение необходимо во избежание необоснованного назначения родостиму-ляции, если в период раскрытия шейки от 8 до 10 см возникнет впечатление, что родовая деятельность ослабла. Изменение протекания родовой деятельности связано с тем, что в это время головка достигает плоскости узкой части малого таза, плоду следует миновать ее медленно и спокойно.

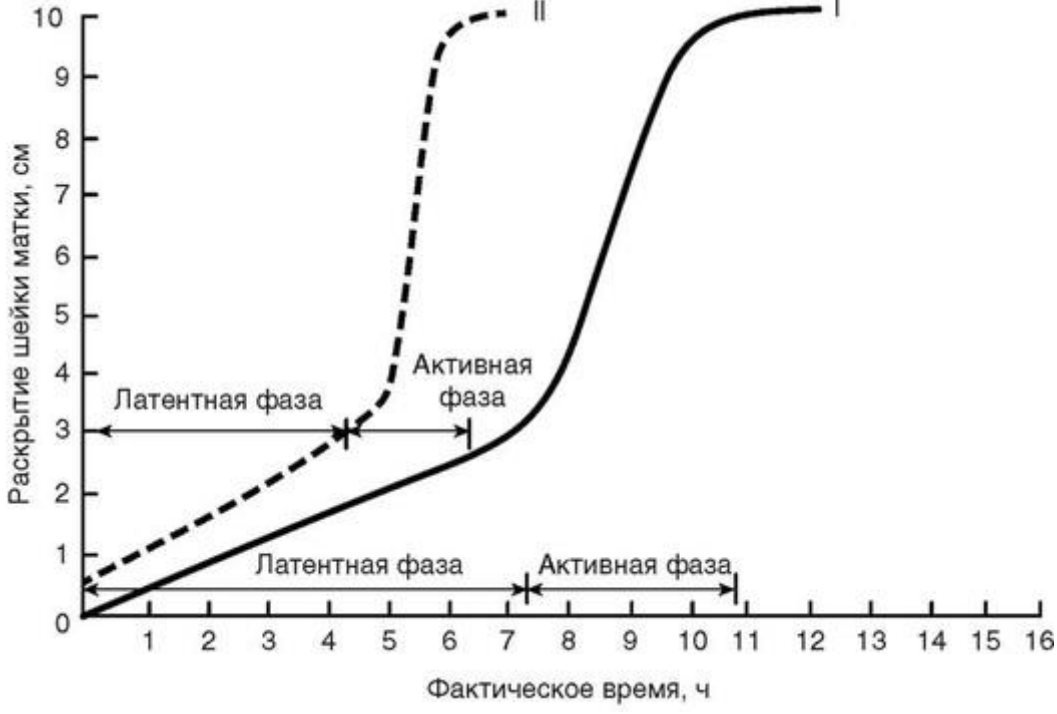


Рис. 11.6. Партограмма: I - первородящие; II - повторнородящие

11.3.2. II период родов

II период родов начинается с полного открытия маточного зева и включает не только механическое изгнание плода, но и его подготовку к внеутробной жизни.

Продолжительность данного периода у первородящих составляет 1,1 ч (максимальная длительность 2,9 ч), у повторнородящих - 0,4 ч (максимально 1,1 ч). **Длительность II периода родов у первородящих при эпидуральной аналгезии в родах не должна составлять более 3 ч, у повторнородящих - более 2 ч.**

Во II периоде происходит изменение формы головы плода - кости черепа плода конфигурируют для прохода через родовой канал. **Конфигурация головки** - это изменение формы головки при прохождении ее через родовые пути. Например, долихоцефалическая - при затылочных предлежаниях, брахиоце-фалическая - при переднеголовном предлежании. Чем шире швы и роднички, тем больше способность головки к конфигурации. Кроме этого, на головке возникает родовая опухоль - отек кожи и подкожной клетчатки, расположенной ниже внутреннего пояса соприкосновения. В этом месте происходит резкое наполнение сосудов, в окружающую клетчатку поступают жидкость и форменные элементы крови. Возникновение родовой опухоли происходит после излития вод и только у живого плода (рис. 11.7).



Рис. 11.7. Образование родовой опухоли на предлежащей части (головке)

При затылочном вставлении родовая опухоль возникает в области малого родничка, на одной из примыкающих к нему теменных костей. Родовая опухоль не имеет четких контуров и мягкой консистенции, может переходить через швы и роднички, располагается между кожей и надкостницей. Опухоль самостоятельно рассасывается через несколько дней после родов. В связи с этим родовую опухоль надо дифференцировать от кефалогематомы, возникающей при патологических родах и представляющей собой кровоизлияние под надкостницу.

Общая продолжительность I и II периодов родов у первородящих составляет около 8-14 ч, у повторнородящих - 6-12 ч. Различия в продолжительности родов у первородящих и повторнородящих отмечают главным образом в латентной фазе I периода родов, тогда как в активной фазе существенных различий нет.

11.3.3. III период родов

После рождения плода происходит резкое уменьшение объема матки. Через 5-7 мин после отделения плода на протяжении 2-3 схваток с амплитудой до 60-80 мм рт.ст. происходят отделение плаценты и изгнание последа (рис. 11.8).

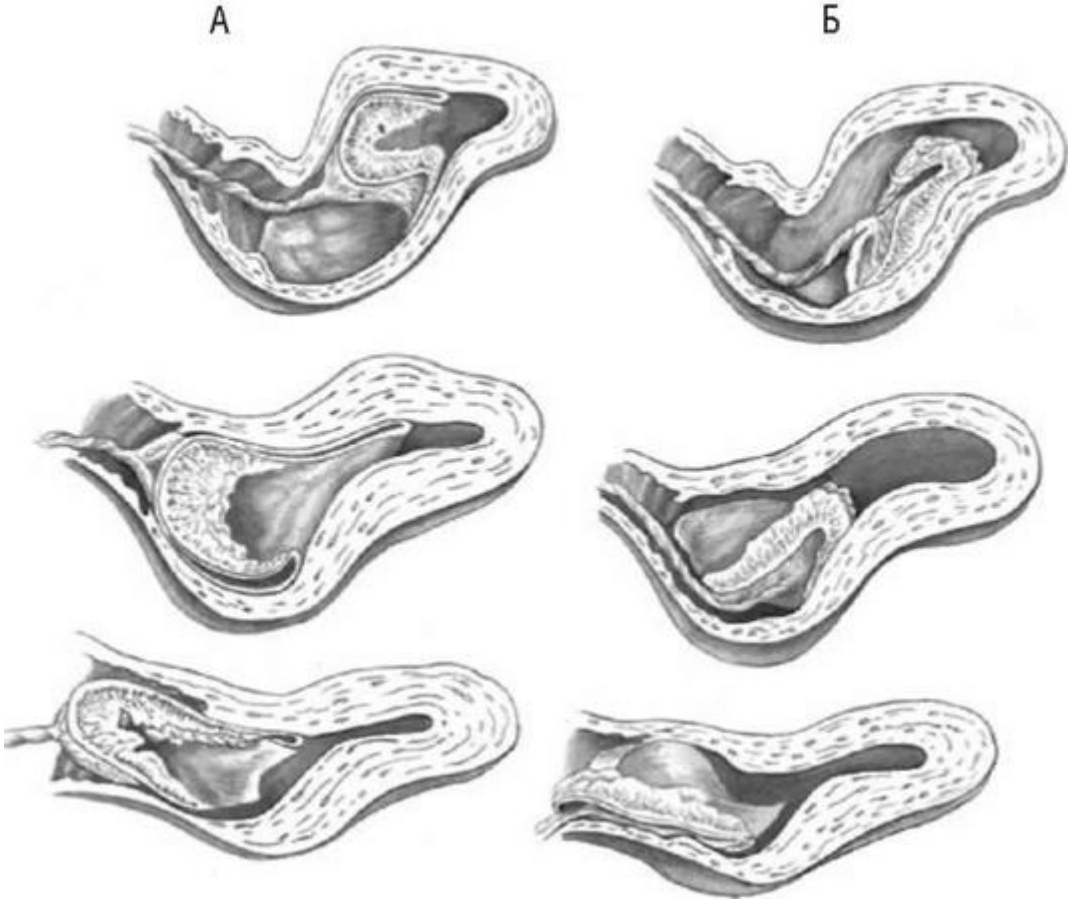


Рис. 11.8. Различные виды и этапы отделения плаценты и изгнания последа: А - отделение плаценты начинается с ее центра (по Шультце); Б - отделение плаценты начинается с ее края (по Дункану)

Перед этим дно матки расположено на уровне пупка. Несколько минут матка находится в состоянии покоя, возникающие схватки безболезненны. Кровотечение из матки незначительное или отсутствует. После полного отделения плаценты от плацентарной площадки дно матки поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Контуры матки приобретают форму песочных часов, так как в нижнем ее отделе находится отделившееся детское место. При появлении потуги происходит рождение последа. Кровопотеря при отделении последа не превышает 150-250 мл (не более 0,5% массы тела роженицы). После рождения последа матка становится плотной, округлой,

располагается симметрично, ее дно находится между пупком и лоном. После рождения последа родившая женщина называется **родильницей.** Остановку маточного кровотечения с момента отделения плаценты от стенки матки обусловливает следующее:

► смещение и деформация (скручивание, перегибы, растяжение) сосудов в результате сокращения миометрия - фактор механической остановки кровотечения (миотампонада);
► своеобразие структуры концевых участков спиральных артерий. При отделении плаценты разрыв маточных сосудов происходит на уровне сужения терминальных отделов артерий, спиральное строение которых дает им возможность сокращаться и смещаться в более глубокие слои мышечной ткани, где они подвергаются дополнительному сдавливающему воздействию со стороны сокращающейся мышцы матки;

► тромбообразование, возникающее как следствие проявления защитных механизмов организма в ответ на травму тканей. Тромбообразование приводит к остановке кровотечения в мелких сосудах, главным образом капиллярах.

При нормальном течении родов вышеуказанные факторы появляются одновременно.

11.4. Ведение физиологических родов

Организационные положения:

► роды рекомендуется проводить в индивидуальном родильном зале;

► у роженицы должна быть возможность экстренного вызова медицинских работников;

► роды ведет врач, акушерка выполняет назначения врача, следит за состоянием женщины и плода, под наблюдением врача оказывает ручное пособие при рождении плода; осуществляет уход за новорожденным;

► для каждой роженицы составляется индивидуальный план ведения родов, роженицу знакомят с планом ведения родов, получают ее согласие на предполагаемые манипуляции и операции в родах;

► приветствуется участие в родах мужа или близкого родственника (мать, сестра) - партнерские роды;

► в I и начале II периода родов роженица может выбирать любое удобное для себя положение, может сидеть, ходить, стоять, использовать опору, мяч. При излитии околоплодных вод при неприжатой головке рекомендуется положение на боку. Роды в вертикальном положении (на коленях, сидя на корточках), на четвереньках, по сравнению с положением на спине, полусидя, на боку, укорачивают роды на 1 ч и реже требуют проведения регионарной анестезии;
► необходимо обучение технике дыхания в родах;

► необходим мониторинг сердечной деятельности плода и сократительной деятельности матки;

► во время физиологических/нормальных родов женщине из группы низкого риска осложнений разрешено пить воду небольшими порциями. Небольшое количество легкой пищи (печенье, шоколад, легкий бульон) можно позволить только в начале латентной фазы I периода родов.

11.4.1. I период родов

Наружное акушерское исследование в периоде раскрытия производят систематически, отмечая состояние матки во время схваток и вне их. Записи в истории родов производят каждые 3 ч. Влагалищное исследование в I периоде родов проводят не реже 1 раза в 6 ч. Исследование пульса роженицы проводят каждый час, АД - каждые 4 ч, измерение температуры тела - каждые 4 ч, с регистрацией показателей на партограмме. Оценка частоты и объема мочеиспускания - самоконтроль женщины (каждые 2-3 ч). При отсутствии самостоятельного мочеиспускания - выведение мочи катетером.

Выслушивание сердцебиения плода (норма 110-160 в минуту) проводят в I период родов каждые 15-30 мин в течение 1 полной минуты после схватки; после излития околоплодных вод, после проведения обезболивания родов и при открытии маточного зева более 8 см. Рутинное применение КТГ всем роженицам не оправдано, особенно в группе низкого риска. Наблюдение за вставлением и продвижением головки плода по родовому каналу производят с помощью

наружных приемов пальпации, влагалищного исследования, выслушивания сердцебиения плода, УЗИ.

Показания к влагалищному исследованию в родах:

► при поступлении в стационар;

► после излития околоплодных вод (для оценки состояния родовых путей, предупреждения и своевременного выявления выпадения петель пуповины и развития острой гипоксии плода);
► для оценки эффективности родовой деятельности каждые 6 ч (для своевременного выявления слабости, дискоординированной и чрезмерно бурной родовой деятельности);

► при изменении характера родовой деятельности (для выработки тактики дальнейшего ведения родов);

► при появлении признаков внутриутробной гипоксии плода (для выработки дальнейшей тактики ведения родов и выбора способа родоразрешения);

► при появлении кровянистых выделений (для оценки акушерской ситуации и выбора способа родоразрешения);

► перед обезболиванием (применение обезболивающих препаратов желательно при установившейся регулярной родовой деятельности, при сглаженной шейке и раскрытии маточного зева 3-4 см).

Однако для выяснения акушерской ситуации (ведение партограммы, ориентация во вставлении и продвижении головки, оценка расположения швов и родничков) во время родов его можно проводить чаще.

Диагностика излития околоплодных вод в большинстве наблюдений не представляет трудности. Обнаружение при влагалищном исследовании головки или ягодиц плода либо петель пуповины говорит об излитии околоплодных вод. В сомнительных случаях для исследования берут жидкость из заднего свода влагалища, для чего вводят «заднее» зеркало. Содержание околоплодных вод в жидкости, взятой из заднего свода, определяют при помощи нитрозинового теста. Околоплодные воды имеют щелочную реакцию и окрашивают тест-полоску с нитрозином в темно-синий цвет. Наличие в содержимом

заднего свода влагалища крови или мочи может вызвать ложноположитель-ный результат пробы. Также при исследовании отмечают наличие примеси мекония, часто наблюдаемой при гипоксии плода, хотя его первичное обнаружение не патогномонично для этой патологии. Если же сначала подтекают «чистые» околоплодные воды, а затем появляется меконий, то следует думать о гипоксии плода. Если околоплодные воды окрашены кровью, то исключают возможность отслойки плаценты. При преждевременных родах и подозрении на хориоамнионит проводят посев отделяемого из цервикального канала. Показания к амниотомии:
► открытие маточного зева более 7 см (предупреждение рождения плода в целом плодном пузыре и высокой вероятности его интранатальной гибели вследствие ПОНРП и острой гипоксии плода);

► многоводие (для предупреждения развития дискоординированной родовой деятельности и ПОНРП вследствие нарушения сокращения маточной мускулатуры по принципу тройного нисходящего градиента);

► ПЭ (с целью снижения внутриматочного давления, предупреждение ПОНРП, оценки состояния плода по характеру околоплодных вод);

► плоский плодный пузырь (для предупреждения развития слабой и диско-ординированной родовой деятельности вследствие его функциональной неэффективности);

► необходимость родовозбуждения при тенденции к перенашиванию (для повышения в крови эндогенных ПГ и окситоцина и развития родовой деятельности, для оценки состояния плода по характеру околоплодных вод).

С момента вскрытия плодного пузыря начинают отсчет безводного промежутка - время от излития околоплодных вод до рождения плода. В норме безводный промежуток не должен превышать 16-18 ч, поскольку в этом случае значительно повышается риск развития септических осложнений после родов.

В I периоде родов соблюдение строгого постельного режима необязательно. Возможно осуществление наиболее удобных для женщины действий (душ, массаж области крестца и т.д.).

11.4.2. II период родов

В период прохождения головки плода через полость малого таза наиболее физиологично положение роженицы на боку. В таком положении снижается тонус матки, в результате чего увеличивается амплитуда схваток. Частота сокращений не повышается или даже немного уменьшается, происходит ускорение родового процесса, улучшение маточно-плацентарного кровотока и кровоснабжения, что благоприятно для плода.

Во II периоде головка плода большим сегментом не должна находиться в одной плоскости малого таза свыше 30-40 мин у первородящих и 20-30 мин - у повторнородящих. Скорость продвижения головки по родовым путям в среднем составляет у первородящих 1 см/ч; у повторнородящих 2 см/ч. Высоту расположения головки плода определяют наружными приемами или влагалищным исследованием. Потуги эффективны при головке, расположенной в узкой части таза или на тазовом дне. Если в течение 1 ч у первородящих отсутствует динамика продвижения головки по родовым путям, то течение родов
следует признать неудовлетворительным. Любые приемы выдавливания плода (в том числе прием Кристеллера) не производить! Особенности ведения II периода родов:

► нахождение акушерки с роженицей постоянно;

► документированный мониторинг АД и ЧСС роженицы 1 раз в час;

► контроль опорожнения мочевого пузыря 1 раз в час;

► мониторинг родовых схваток акушеркой каждые 30 мин с занесением в партограмму;

► мониторинг сердечной деятельности плода;

► при расположении головки в узкой части или на тазовом дне - аускультация плода после каждой схватки;

► прогрессия родов с указанием продвижения предлежащей части плода оценивается врачом с документированием в партограмме (рис. 11.9). Если предлежащая часть на 1 см выше седалищных остей, степень ее вставления обозначают как «-1»; если на 2 см ниже - как «+2»; если степень вставления предлежащей части менее «-3», то предлежащая часть подвижна над

входом в малый таз. Если степень вставления «+3», то предлежащая часть располагается на тазовом дне и во время потуги появляется в половой щели;

► роды ведутся с пассивным (на фоне схватки) опусканием головки на тазовое дно, избегая управления потугами с задержкой дыхания при глубоком вдохе (прием Вальсальвы);

► влагалищное исследование во втором периоде родов выполняют каждый час.

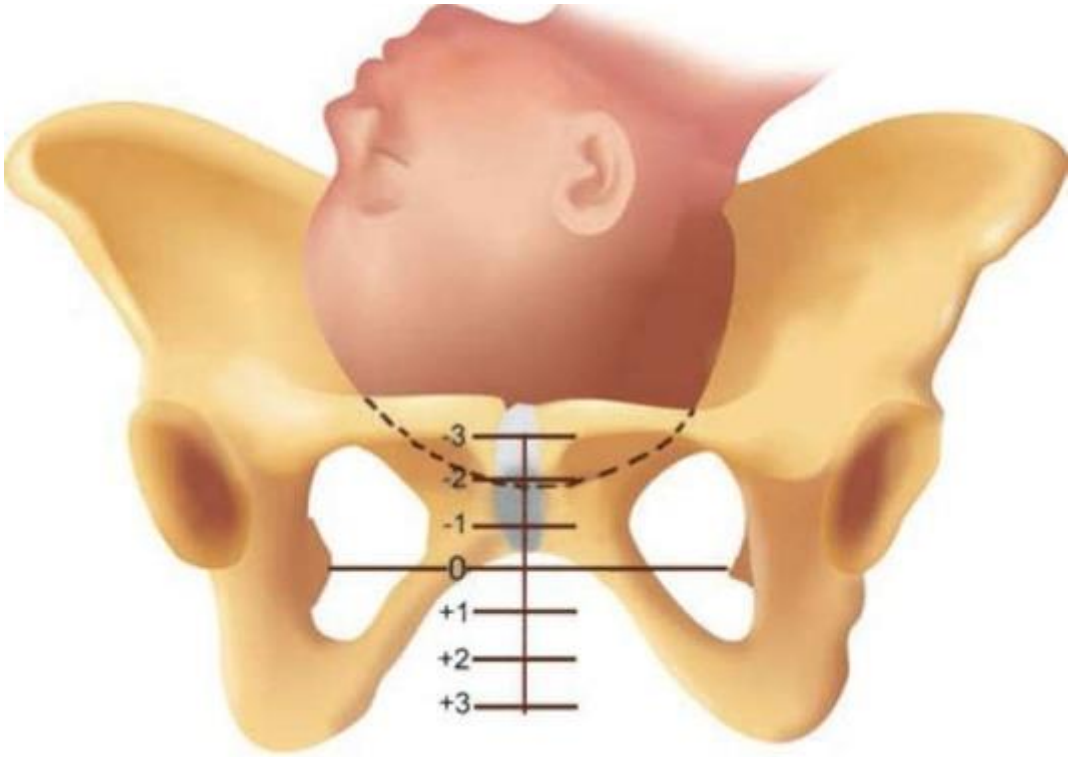


Рис. 11.9. Продвижение головки плода во II периоде родов

При удовлетворительном состоянии матери и плода во II периоде родов допустим самостоятельный выбор позы роженицы. Можно предложить ей положение на левом боку, сидя на корточках, стоя с использованием опоры. С момента опускания головки на тазовое дно роженицу переводят на специальную кровать (кровать-трансформер). Наиболее удобное положение в родах - полусидя. Наиболее неудобное и опасное для плода положение - лежа на спине.
Акушерка готовит место для принятия родов (разложить чистые пеленки или одноразовый пакет для приема родов, нагреть пеленки, которыми будут обтирать ребенка, подготовить необходимые инструменты для родов), необходимое оборудование и место для реанимации новорожденного (включить тепло, подключить кислород, проверить наличие дыхательного мешка и масок к нему, приготовить пеленки, шапочку и носочки для ребенка).

Ребенка акушерка принимает в положении роженицы полусидя с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах и разведенными в стороны, что позволяет роженице в полной мере использовать силу рук и ног при потугах; а акушерке наблюдать за состоянием промежности, предупредить ее разрывы, бережно принять головку плода. В норме потуги должны появляться при расположении головки плода не выше узкой части полости малого таза, оптимально - в выходе (на тазовом дне). Если при головке плода, расположенной в узкой части полости или выходе таза, у женщины появляются эффективные потуги (поступательное движение головки плода при нормальном состоянии женщины и отсутствии признаков страданий плода), нет необходимости в регулировании потуг. При отсутствии эффективной потужной деятельности

применяют регулирование потуг, обращая внимание женщины на обеспечение правильного дыхания, координированность схватки и потуги, правильное распределение усилий, направленных на продвижение головки плода:

► в начале потуги роженице следует сделать максимально глубокий вдох, а затем задержать дыхание. Весь объем воздуха должен давить на диафрагму, а через нее на дно матки, как бы выталкивая плод наружу;

► когда возникает чувство нехватки воздуха, роженице необходимо плавно выдохнуть воздух и сразу же сделать максимально глубокий вдох;
► за одну потугу цикл «вдох-выдох» повторить три раза. Между потугами переходят на медленное плавное дыхание.

Физиологические роды принимает акушерка. Пуповину следует пересекать стерильными инструментами, обработав ее кожными антисептиками после прекращения пульсации сосудов или через 1-3 мин после рождения ребенка. Наложить на пуповину пластиковый зажим можно в удобное для акушерки время. При этом пуповину протирают стерильной марлевой салфеткой с антисептиком. Марлевую салфетку на пупочный остаток не накладывают. При рождении ребенка следует обеспечить присутствие неонатолога, который осматривает новорожденного сразу после рождения и дает развернутую оценку состояния ребенка.

Перинео- и эпизиотомия

При нормальных (физиологических) родах не рекомендуется рутинное рассечение промежности в родах (перинео- и эпизиотомия). Рассечение промежности в родах также не следует выполнять у пациенток, имеющих в анамнезе разрыв промежности III или IV степени. В настоящее время ВОЗ ограничила использование рассечения промежности в родах:

► осложненными вагинальными родами (ТП, дистоция плечиков плода, наложение щипцов, ВЭП);

► рубцовыми изменениями гениталий в результате плохо заживших разрывов III и IV степени;

► дистрессом плода.

Предпочтительна медиолатеральная техника (справа между углом в 45° и 60°) (рис. 11.10). Операцию производят в тот момент, когда в схватку из половой щели показывается участок головки диаметром 3-4 см. Метод обезболивания - предшествующая регионарная анестезия, инфильтрационная или пудендальная анестезия. В родах не рекомендуется выполнять рутинную эпизио-, перинеотомию (понятия «угроза разрыва промежности», «высокой промежности» как показания для проведения вмешательства в современном акушерстве отсутствуют). Понятие «ригидная промежность» предполагает препятствие для продвижения (рождения) головки в течение 1 ч и более.



Рис. 11.10. Медиолатеральная эпизиотомия

При контроле поступательного движения головки по родовому каналу следует ориентироваться на отношение головки плода к костным опознавательным точкам таза (мыс, терминальные линии, задняя поверхность симфиза, крестцовая впадина, ости, бугры седалищных костей) (табл. 11.2).

Таблица 11.2. Расположение головки и акушерское исследование

Расположение головки	**Наружное акушерское исследование, осмотр**	**Опознавательные пункты при влагалищном исследовании**
Подвижна над входом в малый таз	Свободное перемещение головки	Безымянная линия, мыс, крестец, лонное сочленение
Прижата к входу в малый таз (большая часть над входом)	Головка неподвижна	Мыс, крестец, лонное сочленение
Малым сегментом во входе в малый таз (малый сегмент ниже плоскости входа в малый таз)	IV прием: концы пальцев сходятся, ладони расходятся	Крестцовая впадина, лонное сочленение
Большим сегментом во входе в малый таз (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью входа в малый таз)	IV прием: концы пальцев расходятся, ладони расположены параллельно	Нижние 2/3 лонного сочленения, крестцовая впадина, седалищные ости
В широкой части малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью широкой части)	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется	Нижняя треть лонного сочленения, IV и V крестцовые позвонки, седалищные ости
В узкой части малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью узкой части)	Головка над входом в малый таз не определяется, врезывание	Седалищные ости определяются с трудом или не определяются
В выходе малого таза (плоскость большого сегмента совпадает с плоскостью выхода)	Головка врезалась	

Окончание табл. 11.2

Когда головка плода опускается на тазовое дно, она начинает оказывать все нарастающее давление на промежность. При дальнейшем продвижении головки начинает раскрываться половая щель. Во время потуги из раскрывающейся половой щели показывается небольшой участок головки, но после завершения потуги она снова скрывается. Это называется врезывание головки плода. В дальнейшем врезывающаяся головка выступает все больше вперед и уже не скрывается после прекращения потуги, половая щель не смыкается, широко зияет. В этом случае говорят о прорезывании головки. Вначале прорезывается затылочная область плода, затем из половой щели показываются теменные бугры, далее рождаются лоб и лицо плода.

Продвижение головки плода в период изгнания должно проходить непрерывно и постепенно. Во время прорезывания головки необходимо оказывать ручное пособие. При разгибании головка плода оказывает сильное давление на тазовое дно, происходит его растяжение, что может привести к разрыву промежности. Акушерское пособие в родах заключается в «защите промежности» от разрыва и включает регулирование продвижения прорезывающейся головки плода, предотвращение ее преждевременного разгибания, выведение головки, освобождение плечевого пояса и рождение туловища. Стенки родового канала сдавливают головку плода, возникает угроза нарушения кровообращения головного мозга. Оказание ручного пособия при головном предлежании снижает риск возникновения этих осложнений. **Ручное акушерское пособие при головном предлежании** направлено на предотвращение разрывов промежности. Оно состоит из нескольких моментов в определенной последовательности.
Первый момент - **воспрепятствование преждевременному разгибанию головки.** Необходимо, чтобы в ходе прорезывания головка прошла через половую щель наименьшей своей окружностью (32 см), соответствующего малому косому размеру (9,5 см) в состоянии сгибания. Акушер, стоя справа от роженицы, кладет ладонь левой руки на лоно, располагая четыре пальца на головке плода таким образом, чтобы закрыть всю ее поверхность, выступающую из половой щели. Легким давлением задерживает разгибание головки и предупреждает ее быстрое продвижение по родовому каналу.

Второй момент - **уменьшение напряжения промежности** (рис. 11.11). Акушер кладет правую руку на промежность так, чтобы четыре пальца были плотно прижаты к левой стороне тазового дна в области большой половой губы, а большой палец - к правой стороне тазового дна.



Рис. 11.11. Препятствие разгибанию головки, уменьшение напряжения тканей промежности

Всеми пальцами акушер осторожно натягивает и низводит мягкие ткани по направлению к промежности, уменьшая растяжение. Ладонь этой же руки поддерживает промежность, прижимая ее к прорезывающейся головке. Уменьшение напряжения промежности описанным образом позволяет восстановить кровообращение и предотвратить появление разрывов.

Третий момент - **выведение головки из половой щели вне потуг** (рис. 11.12). По окончании потуги большим и указательным пальцами правой руки акушер бережно растягивает вульварное кольцо над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выходит из половой щели. При наступлении следующей потуги акушер прекращает растягивание вульварного кольца и вновь препятствует разгибанию головки. Действия повторяют до тех пор, пока теменные бугры головки не приблизятся к половой щели. В этот период происходит резкое растяжение промежности и возникает риск разрывов.



Рис. 11.12. Выведение головки из половой щели вне потуг

В этот момент чрезвычайно важно **регулирование потуг.** Наибольшее растяжение промежности, угроза ее разрыва и травмы головки плода возникают, если головка рождается во время потуги. Для избежания травмы матери и плода необходимо регулирование потуг - выключение и ослабление или, наоборот, удлинение и усиление. Регулирование осуществляют следующим образом: когда теменные бугры головки плода проходят половую щель, а подзатылочная ямка находится под лонным сочленением, при возникновении потуги акушер дает роженице указание дышать глубоко, чтобы снизить силу потуги, так как во время глубокого дыхания потуги невозможны. В это время акушер обеими руками задерживает продвижение головки до конца схватки. Вне потуги правой рукой акушер сдавливает промежность над личиком плода таким образом, что она соскальзывает с личика. Левой рукой акушер медленно приподнимает головку вверх и разгибает ее. В это время женщине дают указание потужиться, чтобы рождение головки происходило при малом напряжении. Таким образом акушер командами тужиться и не тужиться достигает оптимального напряжения тканей промежности и благополучного рождения самой плотной и крупной части плода - головки.

Четвертый момент - **освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода** (рис. 11.13). После рождения головки роженице дают указание тужиться. При этом происходит наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков (из первой позиции головка лицом поворачивается к правому бедру матери, из второй позиции - к левому бедру). Обычно рождение плечиков протекает

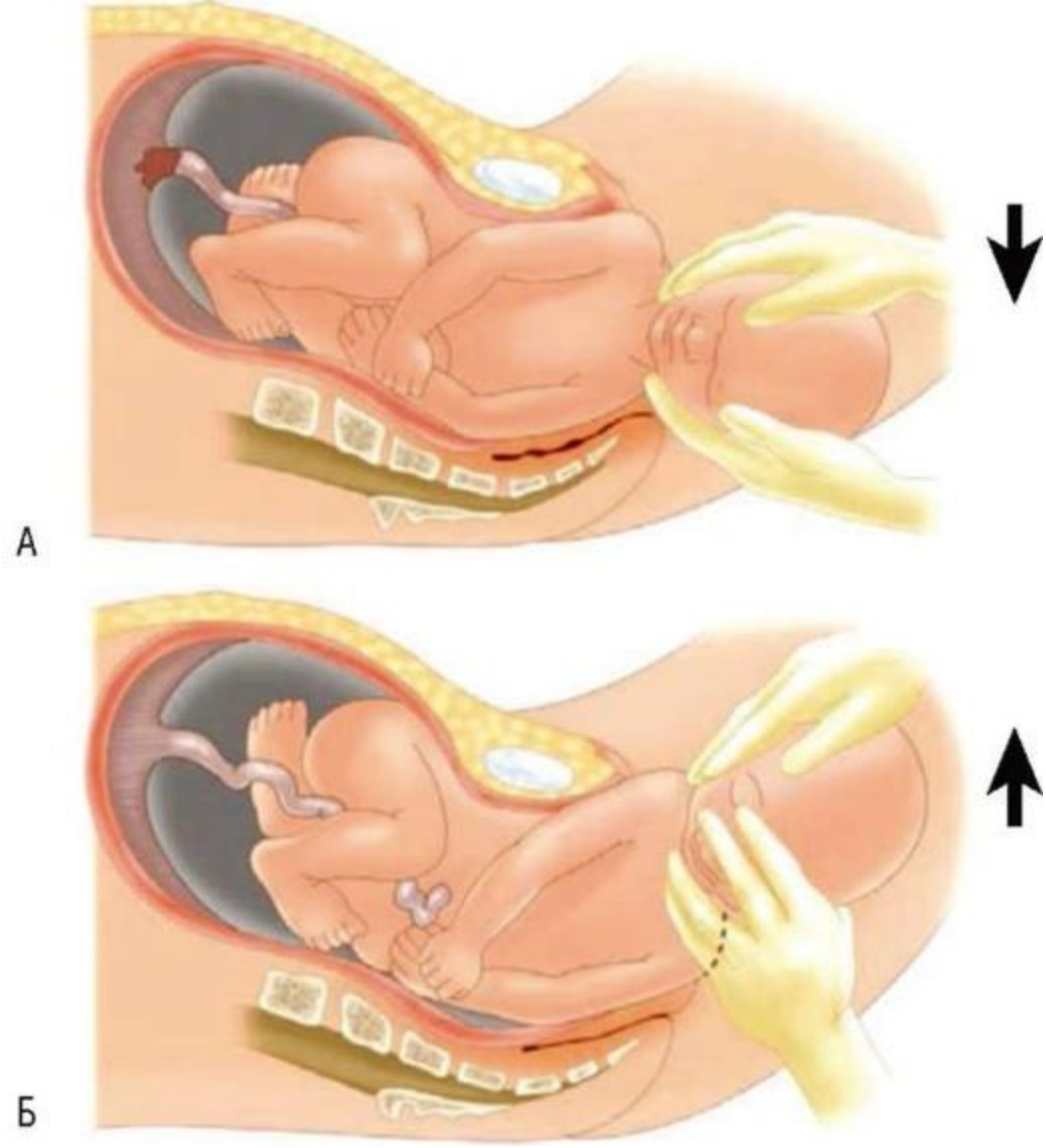


Рис. 11.13. Освобождение плечевого пояса плода: А - выведение переднего плечика; Б - освобождение заднего плечика

самопроизвольно. Если самопроизвольного рождения плечиков плода не произошло, то акушер захватывает обеими ладонями головку в области височных костей и щечек. Легко и осторожно оттягивает головку книзу и кзади до тех пор, пока переднее плечико не подойдет под лонное сочленение. Затем акушер левой рукой, ладонь которой находится на нижней щеке плода, захватывает головку и приподнимает ее верх, а правой рукой бережно выводит заднее плечико, сдвигая с него ткани промежности. Таким образом происходит рождение плечевого пояса. Акушер вводит указательные пальцы рук со стороны спинки плода в подмышечные впадины и приподнимает туловище кпереди (на живот матери). Обычно рождение ребенка происходит за 8-10 потуг.

При физиологических родах и удовлетворительном состоянии новорожденного пуповину следует пересекать после прекращения пульсации сосудов или через 1 мин после рождения ребенка. При этом пока пуповина не пересечена, новорожденного нельзя поднимать выше тела матери, иначе возникает обратный отток крови от новорожденного к плаценте. Сразу после рождения ребенка, если пуповина не пережата и он располагается ниже уровня матери, происходит обратная трансфузия 60-80 мл крови из плаценты к плоду.

С целью профилактики кровотечения в момент рождения переднего плечика плода вводят 10 ЕД окситоцина внутримышечно или внутривенно медленно.

После рождения ребенка начинается III период родов - последовый.

11.4.3. III период родов

Последовый период ведут выжидательно. Следует помнить, что роженица в последовом периоде нетранспортабельна. Врач отслеживает появление бледности кожного покрова, повышения пульса больше 100 в минуту, снижения АД более чем на 15-20 мм рт.ст. по сравнению с исходным. Необходимо следить за состоянием мочевого пузыря, так как переполненный мочевой пузырь препятствует сокращению матки и нарушает нормальное течение отслойки плаценты. Чтобы установить, отделилась ли плацента от матки, используют **признаки отделения** плаценты.

► Признак Шредера: при отделении плаценты и ее опускании в нижний отдел матки происходит поднятие дна матки выше пупка и отклонение вправо, что заметно при пальпации. При этом нижний сегмент выпячивается над лоном (рис. 11.14).

► Признак Альфельда: если отделение плаценты произошло, то зажим, наложенный на культю пуповины у половой щели, опустится на 10 см и более (рис. 11.15).

► Признак Кюстнера-Чукалова: происходит втяжение пуповины во влагалище при надавливании ребром кисти над лоном, если плацента не отделилась. Если отделение плаценты произошло, пуповина не втягивается (рис. 11.16).
► Признак Довженко: роженице предлагают сделать глубокий вдох и выдох. Если отделение плаценты произошло, при вдохе пуповина не втягивается во влагалище.

► Признак Клейна: роженице предлагают потужиться. Если отслойка плаценты произошла, пуповина остается на месте; а если плацента не отделилась, пуповина после потуг втягивается во влагалище.

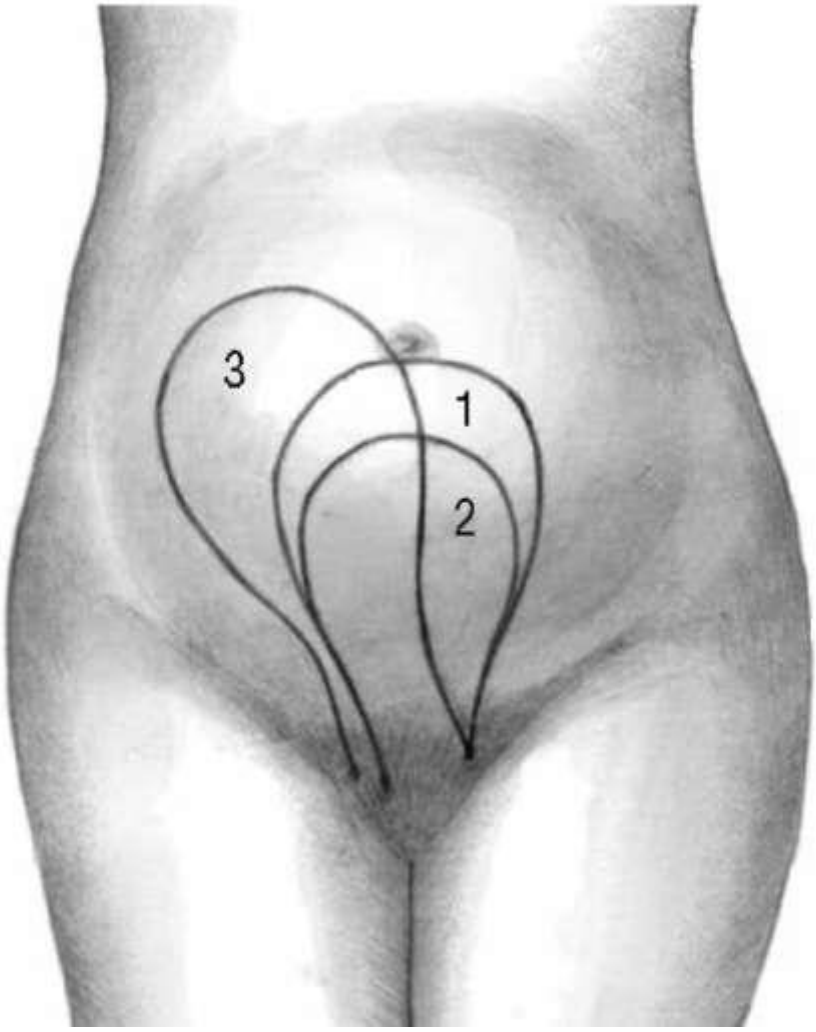


Рис. 11.14. Расположение матки в последовом периоде: 1 - до отделения плаценты; 2 - после отделения плаценты (признак Шредера); 3 - после рождения последа

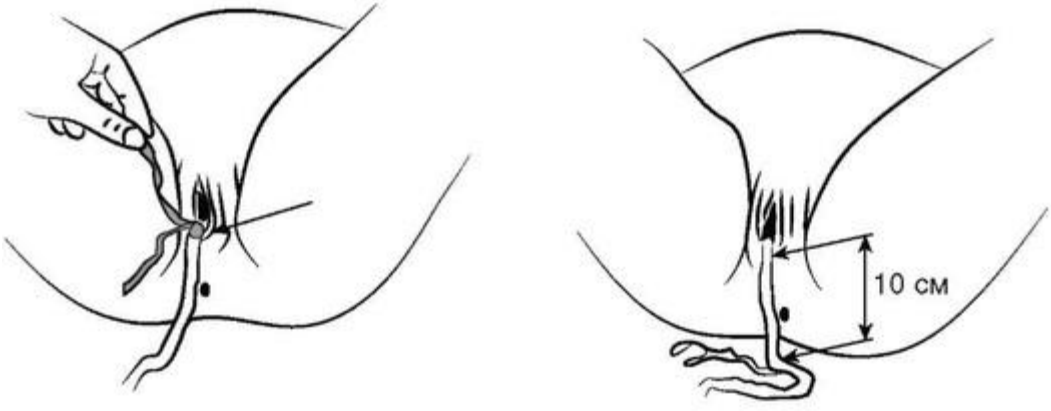


Рис. 11.15. Признак отделения плаценты по Альфельду

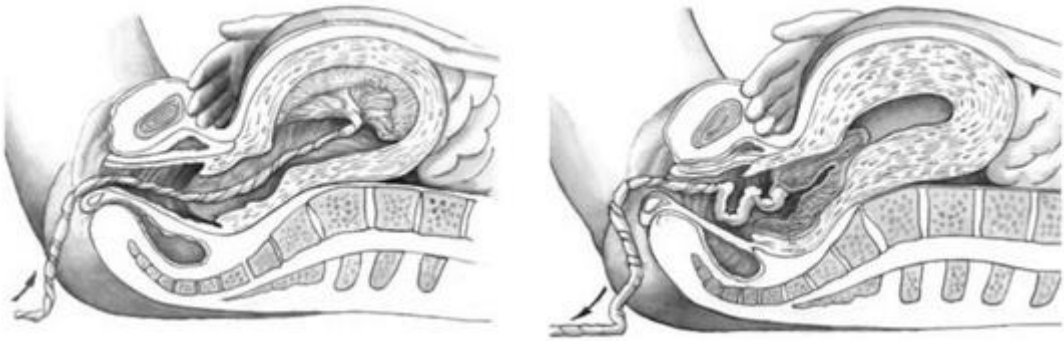


Рис. 11.16. Признак отделения плаценты по Кюстнеру~Чукалову: слева - плацента не отделилась; справа - плацента отделилась

Диагноз отделения плаценты ставят по совокупности перечисленных признаков. Для того чтобы произошло рождение последа, роженице дают указание потужиться. Если рождения последа не происходит, применяют наружные

способы извлечения последа из матки. Запрещены попытки выделить послед до отделения плаценты.

► С целью борьбы с кровотечением для выделения последа возможно использовать легкое потягивание за пуповину.

► Выделение последа по способу Абуладзе (усиление брюшного пресса): переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками так, чтобы прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами (рис. 11.17). Происходит уменьшение объема брюшной полости и устранение расхождения мышц. Роженице предлагают потужиться, происходит отделение последа с последующим его рождением.



Рис. 11.17. Способ выделения отделившегося последа по Абуладзе

► Выделение последа по способу Креде-Лазаревича (имитация схватки) может быть травматичным при несоблюдении основных условий выполнения данной манипуляции. Необходимые условия проведения выделения последа по Креде-Лазаровичу: предварительное опорожнение мочевого пузыря, приведение матки в срединное положение, легкое

поглаживание матки, чтобы стимулировать ее сокращения. Техника данного метода: акушер обхватывает дно матки кистью правой руки. При этом ладонные поверхности четырех пальцев расположены на задней стенке матки, ладонь - на ее дне, а большой палец - на передней стенке матки. Одновременно всей кистью надавливают на матку в сторону лонного сочленения до тех пор, пока не произойдет рождение последа (рис. 11.18).

► Выделение последа по способу Гентера (имитация родовых сил): кисти обеих рук, сжатые в кулаки, кладут тыльными сторонами на дно матки (рис. 11.19). При плавном давлении книзу происходит постепенное рождение последа.

► Способ Роговина - тело матки двумя ладонными поверхностями отводится кверху, после чего правой рукой производят выжимание последа путем сжимания матки в переднезаднем направлении и одновременным надавливанием на ее дно по направлению вниз и вперед вдоль оси таза.

► Способ Брандта-Эндрю - левой рукой слегка натягивают пуповину, в то время как правой отодвигают дно матки кверху; затем, продолжая натягивать пуповину, пальцами правой руки оказывают давление между дном матки и симфизом, оттесняя дно матки дальше вверх, а послед вниз.



Рис. 11.18. Способ выделения отделившегося последа по Креде-Лазаревичу

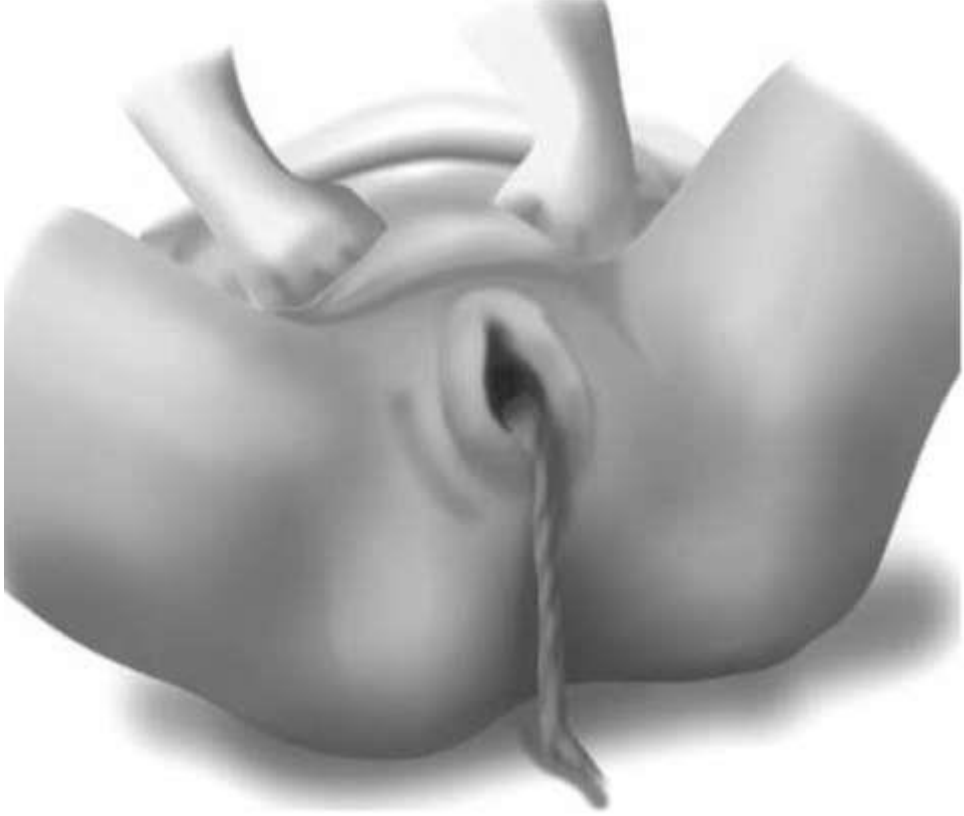


Рис. 11.19. Способ выделения отделившегося последа по Гентеру

Данный вариант выделения последа входит в состав рекомендуемой ВОЗ активной тактики ведения III периода родов (выделение последа путем контролируемых тракций за пуповину).

При нормальном течении последового периода кровопотеря составляет в среднем не более 0,5% массы тела. Эта кровопотеря относится к физиологической, так как не оказывает отрицательного влияния на организм родильницы. После рождения последа следует произвести наружный массаж матки и убедиться в отсутствии кровотечения.

Следующая ответственная задача - осмотр последа и мягких родовых путей. Для этого послед кладут на ровную поверхность материнской стороной вверх и внимательно осматривают плаценту; в норме поверхность долек гладкая и блестящая. На задержку дольки или части дольки указывает дефект ткани плаценты. В оболочках выявляют кровеносные сосуды с целью обнаружения добавочной дольки плаценты. Если в оболочках имеются сосуды и на их пути нет дольки плаценты, значит, она задержалась в полости матки. Убедившись в целости последа, определяют его массу и размер площади материнской поверхности плаценты. Вес плаценты при доношенной беременности составляет 1/6-1/7 массы плода, в среднем 400-600 г. Зрелая плацента имеет вид диска диаметром 15-20 см и толщиной 2-3 см. По месту разрыва оболочек можно определить расположение плацентарной площадки по отношению к внутреннему зеву. Чем ближе к плаценте разрыв оболочек, тем ниже была расположена плацента и тем выше опасность кровотечения в раннем послеродовом периоде. Осмотр наружных половых органов производят на родильной кровати-трансформере, у всех первородящих и повторнородящих осматривают стенки влагалища и шейку матки при помощи влагалищных зеркал. Обнаруженные разрывы зашивают. После рождения последа наступает послеродовой период, роженицу называют родильницей. В течение раннего послеродового периода (2 ч после отделения последа) родильница находится в родильном отделении. Необходимо следить за ее общим

состоянием, состоянием матки, величиной кровопотери. Через 2 ч родильницу переводят в послеродовое отделение.

Профилактика послеродового кровотечения осуществляется путем рутинного введения окситоцина (в первую минуту после рождения плода - 10 ЕД внутримышечно или внутривенно медленно) и выполнения контролируемых тракций за пуповину при наличии подготовленных специалистов.

NB! Последовый период не должен длиться более 30 мин.

При рождении плаценты тонкие плодные оболочки могут оборваться. Нужно держать плаценту обеими руками и осторожно поворачивать ее, пока плодные оболочки не родятся. Если плодные оболочки оборвались, следует осторожно исследовать верхнюю часть влагалища и шейку матки в стерильных перчатках и использовать окончатые зажимы для удаления всех оставшихся частей плодных оболочек, которые будут обнаружены. Затем внимательно осматривают плаценту и оболочки, чтобы удостовериться в их целостности. Если пуповина оборвалась или в течение 30 мин не удалось выделить послед, необходимо произвести ручное выделение последа. После рождения последа немедленно оценивают тонус и появление сокращений матки через переднюю брюшную стенку женщины. Тонус матки определяют каждые 15 мин в течение первых 2 ч послеродового периода. Оценка тонуса матки не должна проводиться формально. Акушерка или врач, выполняющие оценку тонуса матки, обязаны убедиться в том, что матка хорошо сократилась и не расслабляется (становится мягкой).

11.5. Механизм родов

Знание механизма родов - фундамент, на котором основано искусство родовспоможения. Для начала периода изгнания необходимо наличие по крайней мере двух взаимно противодействующих сил. Взаимодействуют усилия, развиваемые маткой и брюшным прессом (изгоняющая сила, направленная сверху вниз при стоячем положении роженицы), и сопротивление, оказываемое предлежащей части плода твердыми и мягкими тканями родового канала (снизу вверх). Без изгоняющей силы нет поступательного движения плода по родовому каналу. Без противодействия со стороны костного таза и мышц тазового дна не возникают остальные движения плода, определяющие механизм родов. Принято считать, что сила, развиваемая маткой и брюшным прессом, давит на находящиеся в дне матки ягодицы (при головном предлежании плода) и через позвоночник воздействует на головку плода. Однако давление дна матки, действующее на головку плода, - не единственный источник силы, вызывающей продвижение плода по родовому каналу. Для развития механизма родов не меньшее значение имеет действие стенок матки, плотно обхватывающих плод со всех сторон. Это способствует выпрямлению позвоночника плода и увеличению его длины. Сопротивление со стороны дна матки вынуждает предлежащую часть продвигаться вперед по родовому каналу. Без участия в этом процессе диафрагмы и брюшной стенки одна лишь мускулатура дна матки не смогла бы развить силу, достаточную для преодоления головкой противодействия со стороны малого таза.

Можно пронаблюдать поступательное движение головки: вначале заметно выпячивание промежности, затем растяжение, цвет кожи становится синюшным. Задний проход выпячивается и зияет, половая щель раскрывается, и, наконец, появляется нижний полюс головки плода. Несколько раз после окончания потуги головка скрывается за половой щелью, вновь показываясь при начале следующей потуги - врезывание головки. Через некоторое время по окончании потуги головка перестает скрываться - начинается прорезывание головки. Оно совпадает с началом разгибания головки (рождение до теменных бугров). Путем разгибания

головка постепенно выходит из-под лонной дуги, затылочная ямка находится под лонным сочленением, теменные бугры плотно охвачены растянутыми тканями. Через половую щель вначале рождается лоб, а затем все лицо при соскальзывании с них промежности. Рожденная головка совершает наружный поворот, затем выходят плечики и туловище вместе с вытеканием задних вод. Во втором периоде родов под действием потуг происходит изгнание плода из полости матки через родовые пути, к которым относятся костный таз (малый таз) и мягкие ткани родового канала. Для костного таза характерна неодинаковая величина его стенок и размеров плоскостей. Плоскость входа в малый таз имеет форму овала, вытянутого поперечно, широкая часть - круглую форму, плоскость узкой части и выхода - вид овала, вытянутого в переднезаднем направлении. Головка плода также имеет неодинаковые размеры: прямой, косые, поперечные, вертикальный. В связи с указанными особенностями родового канала и головки плода она не может пройти через родовые пути по прямой линии, не совершив поворота. Головка плода проделывает поступательные движения, повороты вокруг продольной оси и вращения вокруг поперечной оси (сгибание и разгибание) (рис. 11.20).



Рис. 11.20. Поступательное продвижение головки плода по родовому каналу при переднем виде затылочного предлежания

Понятие **«биомеханизм родов»** включает совокупность движений, которые совершает плод при прохождении через родовой канал. При этом проводной точкой является опознавательная точка, находящаяся на предлежащей части

плода, которая при продвижении строго следует по проводной оси таза и первой рождается из половой щели.

Выделяют сгибательные и разгибательные биомеханизмы родов. К сгиба-тельным относятся передний и задний вид затылочного предлежания. К раз-гибательным - переднеголовное, лобное и лицевое предлежание.

Наиболее типичен механизм родов при **переднем виде затылочного предле-жания.**

Различают пять моментов этого биомеханизма родов (рис. 11.21).

► Первый момент - сгибание головки. Головка вступает в малый таз малым косым размером (расстояние от переднего угла большого родничка до подзатылочной ямки; 9,5 см). Проводной точкой является малый родничок. При этом стреловидный шов располагается в поперечном размере плоскости входа в малый таз.

► Второй момент - опускание головки плода в полость малого таза. При этом стреловидный шов расположен в поперечном или слегка косом размере.

► Третий момент - внутренний поворот головки затылком кпереди, который завершается на тазовом дне (плоскость выхода из малого таза), стреловидный шов устанавливается в прямом размере, затылок плода расположен под симфизом.

► Четвертый момент - врезывание и прорезывание головки. При этом происходит ее разгибание. Точка вращения - область подзатылочной ямки, точка фиксации - симфиз.

► Пятый момент - внутренний поворот туловища, наружный поворот головки. Наружный поворот головки зависит от внутреннего поворота туловища. Плечики своим поперечным размером вступают в полость малого таза. На тазовом дне внутренний поворот плечиков завершается, они устанавливаются в прямом размере выхода таза. При этом головка после рождения поворачивается лицом к правому или левому бедру матери.
После рождения плечевого пояса происходит рождение остальных частей плода, быстро и беспрепятственно.

При **заднем виде затылочного предлежания** механизм родов следующий

(рис. 11.22).

► Первый момент - сгибание головки. Проводной точкой является середина расстояния между малым и большим родничками. Головка вступает в малый таз средним косым размером (10 см). При этом стреловидный шов располагается в поперечном размере плоскости входа в малый таз.

► Второй момент - опускание головки плода в полость малого таза. При этом стреловидный шов расположен в поперечном или слегка косом размере.

► Третий момент - внутренний поворот головки **затылком кзади.** Стреловидный шов в полости малого маза устанавливается в косом размере. Поворот завершается на тазовом дне, и стреловидный шов устанавливается в прямом размере.

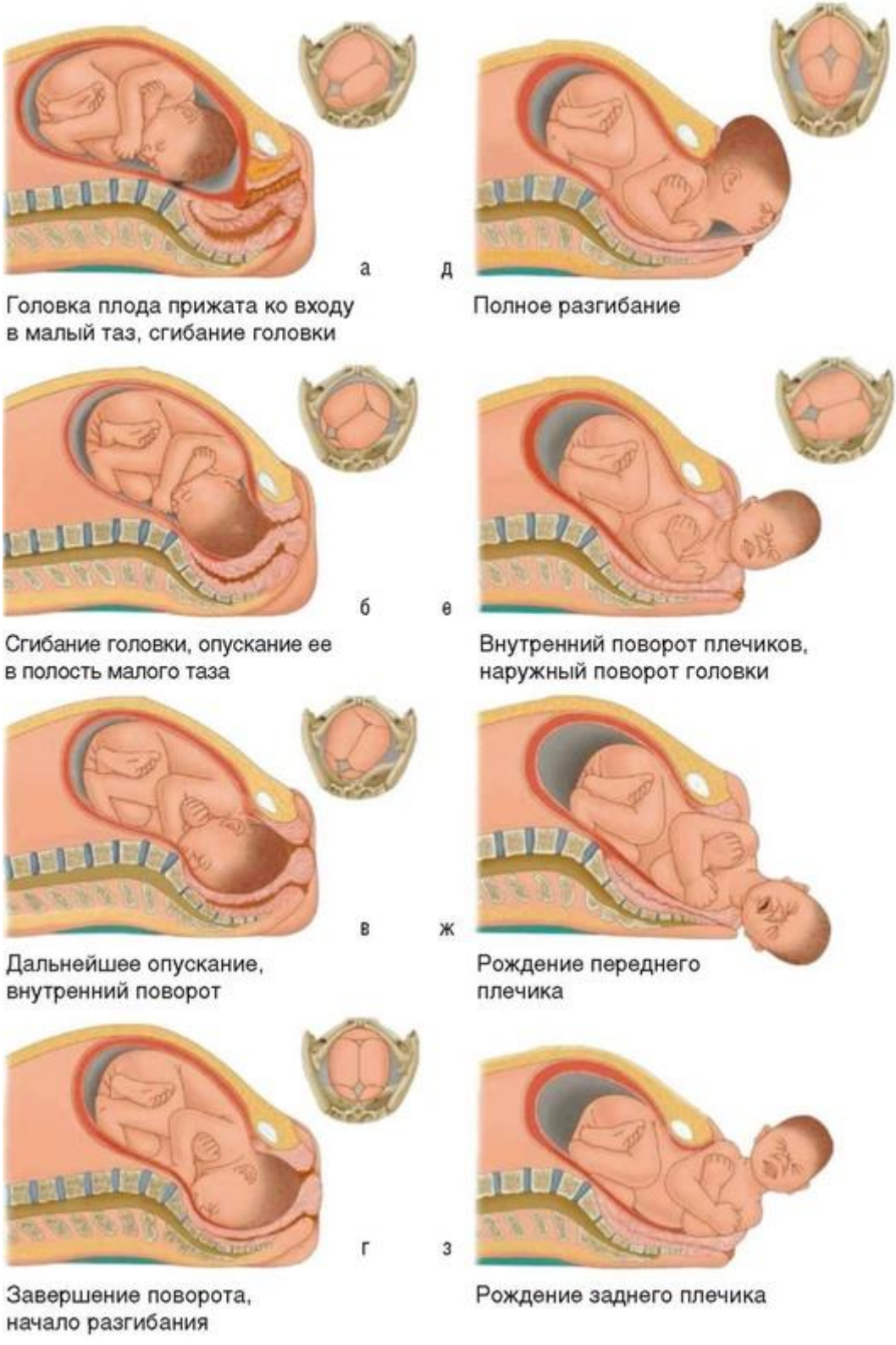


Рис. 11.21. Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания (а-з)

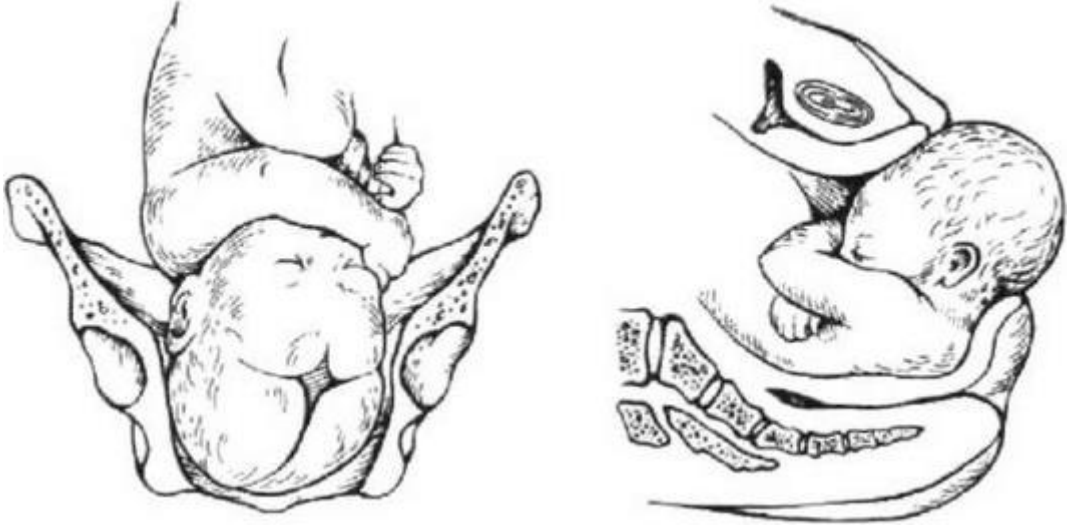


Рис. 11.22. Роды в заднем виде затылочного предлежания. Поворот головки плода затылком кзади

► Четвертый момент - дополнительное сгибание головки. Граница волосистой части головки плода упирается в лобковую дугу и головка сгибается (точка вращения - граница волосистой части головки плода, точка фиксации - симфиз). Затем происходит разгибание головки. Точка вращения - область подзатылочной ямки, точка фиксации - копчик.

► Пятый момент - наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков.

При заднем виде затылочного предлежания продвижение головки по родовым путям осуществляется с затруднениями, и период изгнания бывает более длительным, чем при переднем виде. Нередко в процессе изгнания задний вид переходит в передний, при этом головка плода совершает поворот на 135°.

11.6. Оказание медицинской помощи новорожденному в родильном зале

Доношенный здоровый ребенок сразу после рождения начинает дышать, издает громкий крик, активно двигает конечностями. Родившегося ребенка переносят на пеленальный столик, его тщательно осматривает неонатолог. Испарения с поверхности кожи приводят к снижению температуры тела новорожденного в течение нескольких секунд после рождения. Это интенсивный сенсорный стимул, вызывающий спонтанное дыхание после рождения. В этот момент потеря тепла носит физиологический характер, ее невозможно избежать. Если охлаждение продолжается в течение нескольких минут, то температура тела ребенка снижается до 36 °С и ниже, развивается гипотермия - патологическое состояние, которое необходимо предупредить. После рождения необходимо немедленно обтереть ребенка, поменяв первую влажную пеленку на сухую. Если состояние ребенка удовлетворительное, после обсушивания кожи его следует положить на живот матери (эпигастральная область) и прикрыть теплой пеленкой.

После обсушивания необходимо оценить состояние ребенка и определить, нуждается ли он в реанимационных мероприятиях. При осмотре важно обратить внимание на:

► наличие спонтанного дыхания и сердечных сокращений, цвет кожного покрова - оценка этих признаков позволяет определить показания к проведению срочных реанимационных мероприятий в течение 30 с после родов;

► выявление врожденных дефектов и признаков заболеваний - позволяет обеспечить своевременное и адекватное лечение;

► определение степени зрелости ребенка и наличия задержки гипотрофии развития.

Спонтанное дыхание в течение 30 с после рождения, громкий крик, ЧСС более 100 в минуту, розовый цвет кожи - признаки удовлетворительного состояния при рождении.

Первый осмотр новорожденного желательно проводить непосредственно после рождения, на груди у матери, с целью исключения тяжелой патологии и контроля адаптации ребенка.
Важно выделение признаков, по которым оценивают состояние новорожденных на 1-й и 5-й минутах после рождения (шкала Апгар) (табл. 11.3): состояние сердечно-сосудистой системы, дыхательной системы, рефлекторной возбудимости, состояние мышечного тонуса, окраска кожи. Оценка 8-10 баллов свидетельствует об удовлетворительном состоянии новорожденного; легкая асфиксия - 6-7 баллов; асфиксия средней тяжести - 4-5 баллов; тяжелая асфиксия - 0-3 балла.

Таблица 11.3. Схема определения состояния новорожденного по шкале Апгар

Признак	**Оценка, баллы**		
	0	**1**	**2**
Сердцебиение, в минуту	Нет	Менее 100	100-140
Дыхание	Нет	Редкие, единичные дыхательные движения	Хорошее, крик
Рефлексы	Нет	Появляется гримаса или движения	Движения, громкий крик
Мышечный тонус	Отсутствует	Снижен	Активные движения
Окраска кожи	Белая или ци-анотичная	Розовая, конечности синие	Розовая

Независимо от прогноза и степени риска рождения ребенка в асфиксии весь медицинский персонал, участвующий в приеме родов (акушер-гинеколог, акушерка, анестезиолог, неонатолог), должен владеть приемами первичной реанимации новорожденного в полном объеме.

Признаки зрелости новорожденного:

► масса тела составляет более 2500 г, длина тела - более 45 см;

► грудь выпуклая, пупочное кольцо находится на середине между лобком и мечевидным отростком;

► кожа розового цвета, подкожная жировая клетчатка хорошо развита, на коже в верхней части спины и в естественных складках имеются остатки сыровидной смазки, пушковые волосы почти отсутствуют, длина волос на головке более 1 см, ногти на ногах и руках выходят за кончики пальцев;

► хрящи ушных раковин и носа упругие;

► у мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек малые половые губы прикрыты большими;

► новорожденный производит активные движения, громко кричит, глаза открыты, при прикладывании к груди активно сосет.

Первичный туалет новорожденного. При первичном туалете новорожденного в акушерком стационаре проводят профилактику ВУИ. Перед обработкой новорожденного акушерка моет и обрабатывает руки, надевает стерильные маску и перчатки. Для первичной обработки новорожденного используют стерильный индивидуальный комплект, в который входит стерильный индивидуальный набор для обработки пуповины со скобками. Ребенка помещают на стерильный, согретый и покрытый стерильной пеленкой лоток между согнутыми и

разведенными ногами матери на одном с ней уровне. Ребенка обтирают стерильными салфетками.

Пережатие и отсечение пуповины. Раннее пережатие пуповины (сразу после родов) может привести к снижению уровня Hb и развитию поздней анемии. С другой стороны, слишком позднее пережатие пуповины нередко приводит к развитию гиперволемии и полицитемии, которая может быть причиной респираторных нарушений, гипербилирубинемии. Рекомендуется пережимать пуповину через 1 мин, но не позднее 10 мин после рождения ребенка.

Пережатие пуповины в конце первой минуты жизни: один зажим Кохера наложить на пуповину на расстоянии 10 см от пупочного кольца, второй зажим Кохера наложить на пуповину как можно ближе к наружным половым органам роженицы, третий зажим наложить на 2 см кнаружи от первого, участок пуповины между первым и третьим зажимами Кохера протереть марлевым шариком, смоченным 95% раствором этилового спирта, пересечь стерильными ножницами. Ребенка помещают в стерильных пеленках на пеленальный столик, обогреваемый сверху специальной лампой, где его осматривает неонатолог.

Первое прикладывание к груди. Сразу же после рождения здоровый ребенок инстинктивно начинает поиск пищи. В течение нескольких часов жизни новорожденный бодрствует, активен и готов к кормлению. Ребенок может быть менее активным, если матери во время родов были назначены седативные или обезболивающие лекарственные препараты. Очень важно обеспечить полноценное общение матери и ребенка сразу после родов. Для того чтобы первое кормление было успешным, необходимо:

► принимая роды, свести объем медицинского вмешательства к минимуму;

► по возможности избегать применения лекарственных средств, проникающих через плаценту и вызывающих сонливость у ребенка;

► после родов обеспечить ребенку контакт с матерью «кожа к коже»;

► предоставить матери и ребенку возможность общаться друг с другом;
► помочь ребенку найти грудь, правильно приложив его, если мать находится под влиянием седативных средств или очень устала.

Перед обработкой пуповины акушерка повторно моет и обрабатывает руки антисептиком, надевает стерильные перчатки. Для вторичной обработки пуповины в настоящее время наиболее надежен и безопасен одноразовый пластмассовый зажим, который накладывают на пуповинный остаток, при этом оптимальное расстояние от кожи живота до зажима составляет 1 см (рис. 11.23). При наложении зажима слишком близко к коже может возникнуть потертость. После наложения зажима ткань пуповины выше зажима отсекают, вытирают кровь.



Рис. 11.23. Вторичная обработка пуповины (наложение пластмассового зажима)

Кожа новорожденного покрыта первородной смазкой *(vernix caseosa),* защищающей кожу в период внутриутробного развития. Снятие первородной смазки в родильном зале не рекомендуется. Если кожа ребенка загрязнена кровью или меконием, следует осторожно удалить загрязнение ватным тампоном, смоченным теплой водой. Для профилактики инфекционных заболеваний глаз во время первичного туалета новорожденного рекомендуется использовать 1% мазь тетрациклина (однократное закладывание за нижнее веко); мазь эритромицина 10 000 ЕД в 1 г (однократное закладывание за нижнее веко).

Закончив туалет, новорожденного взвешивают, измеряют его рост, размеры головки и плечиков, на ручки надевают браслеты, на которых пишут фамилию, имя и отчество матери, номер истории родов, пол ребенка, массу и рост, дату и время рождения. После этого ребенка заворачивают в стерильные пеленку и одеяло и оставляют под наблюдением в течение 2 ч. Затем ребенка передают под наблюдение неонатолога.

11.7. Обезболивание родов

У большинства женщин роды сопровождаются болевыми ощущениями, степень которых варьирует. Выраженные болевые ощущения во время родов вызывают возбуждение, состояние тревоги у роженицы. Высвобождение эндогенных катехоламинов при этом изменяет функции жизненно важных систем, прежде всего дыхательной и сердечно-сосудистой (тахипноэ, снижение дыхательного объема, повышение минутного объема дыхания, гипервентиляция, тахикардия, повышение сердечного выброса, артериального и венозного давления, периферический вазоспазм). Данные изменения приводят к нарушению периферической микроциркуляции, маточно-плацентарного кровотока, гиперкапнии, ацидозу и гипоксии плода. Избыточные болевые ощущения могут быть причиной аномалий родовой деятельности (слабости, дискоординации). Именно поэтому проблема обезболивания родов крайне актуальна. Источник болевых ощущений в родах - раздражения интерорецепторов матки и родовых путей

вследствие сжатия сокращающейся мускулатуры матки, растяжения нижнего сегмента матки, ишемии миометрия во время схватки, растяжения связочного аппарата матки. В возникновении родовой боли особое значение имеет раздражение шейки матки в процессе ее сглаживания и раскрытия. В период изгнания происходит раздражение нервных волокон, расположенных в тканях тазового дна и наружных половых органов за счет давления опускающейся предлежащей части и перерастяжения мышц промежности. Во время родов биохимические и механические изменения в матке, ее связочном аппарате с накоплением в тканях калия, серотонина, брадикинина, ПГ, лейкотриенов трансформируются в электрическую активность в окончаниях чувствительных нервов. В последующем импульсы передаются по задним корешкам спинномозговых нервов T_{11}-S_4 в спинной мозг, в стволовую часть головного мозга, ретикулярную формацию и таламус, кору головного мозга в область таламокортикальной проекции, где создается конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль. С учетом отрицательного влияния боли на процесс родов показано обезболивание.

К обезболиванию родов предъявляют следующие требования: безопасность метода обезболивания для матери и плода; отсутствие угнетающего действия обезболивающих средств на родовую деятельность; сохранение сознания роженицы и способность ее активно участвовать в родовом акте. Важны простота и доступность методов обезболивания родов для родовспомогательных учреждений любого типа.

Для обезболивания родов в современном акушерстве применяют:

- психопрофилактическую подготовку во время беременности;
- акупунктуру;
- гипноз;
- гомеопатические препараты;
- гидротерапию;
- системные наркотики и анальгетики;
- ингаляционную анестезию;
- регионарную анестезию.

Психопрофилактическая подготовка во время беременности проводится в женской консультации. На занятиях беременная получает знания о родах и необходимом поведении во время них. Роженицам, прошедшим психопрофилактическую подготовку, требуется меньшая доза лекарственных препаратов в родах.

Методы обезболивания с использованием акупунктуры, гипноза, гомеопатических препаратов требуют специалиста, подготовленного в этой области, поэтому широкого распространения не получили.

Для применения гидротерапии в родильном зале необходимы специальные ванны. Если они имеются, роженица может находиться в ванне по грудь в воде в I периоде родов. В воде роды проходят легче, менее болезненно. Тепло воды уменьшает секрецию адреналина и расслабляет мышцы. Вода может также способствовать появлению L-волн в головном мозге, расслабляющих нервную систему, что способствует быстрому раскрытию шейки матки.

Из лекарственных средств применяют седативные препараты, спазмолитики и наркотические анальгетики. При назначении препаратов следует помнить о возможном тормозящем влиянии

некоторых из них на дыхательный центр плода. В таком случае их введение прекращают за 2-3 ч до предполагаемого родоразрешения.

При нормальном течении родов, целом плодном пузыре в латентной фазе родов, как правило, схватки малоболезненные. Легковозбудимым пациенткам для снятия страха назначают седативные препараты.

В активной фазе родов, когда схватки становятся болезненными, используют лекарственные препараты. При отсутствии эффекта применяют анальгетики: кеторолак, парацетамол, тримеперидин (Промедол®). Использование указанных препаратов обеспечивает обезболивание в течение 1,0-1,5 ч.
Самым эффективным методом обезболивания родов служит регионарная (эпидуральная) анестезия,которая позволяет варьировать степень обезболивания и может применяться на протяжении всех родов с минимальным воздействием на состояние плода и роженицы.

Выполнять регионарный блок предпочтительно в активную фазу родов при установившейся родовой деятельности со схватками силой 50-70 мм рт.ст., продолжительностью 1 мин, через 3 мин. Однако при выраженном болевом синдроме регионарную аналгезию можно начать и в пассивную фазу при открытии шейки матки на 2-3 см.

Для обезболивания родов используют дробное введение или непрерывную инфузию препаратов в эпидуральное пространство.

С учетом иннервации матки и тканей промежности для обезболивания родов требуется создание регионарного блока протяженностью от S_5 до T_{10}.

Пункцию эпидурального пространства производят в положении пациентки на боку или сидя в зависимости от ситуации и предпочтения анестезиологов (рис. 11.24). Предпочтительнее производить пункцию и введение катетера в промежутки L_2-L_3,L_3-L_4(рис. 11.25).

Для регионарной анестезии используют лидокаин 1-2% 8-10 мл, бупива-каин 0,125-0,1% 10-15 мл, ропивакаин 0,2% 10-15 мл.

Одно из последствий регионарной анестезии - моторный блок, когда пациентка не может активно занимать вертикальное положение и передвигаться. Для оценки моторной блокады используют шкалу Bromage. При обезболивании родов желательна блокада Bromage 0-1, когда пациентка может поднимать и прямую, и согнутую ногу. Bromage 2-3, когда имеется полный блок или движения сохранены только в голеностопном суставе, не адекватно во время родов, поскольку может вызвать слабость родовой деятельности.

Эффективность обезболивания оценивают при помощи визуальной аналоговой шкалы оценки боли - Visual Analogue Scale (VAS). VAS представляет собой линейку длиной 100 мм, на которой 0 соответствует отсутствию боли, а 100 мм - максимально возможной боли. Пациентке предлагается оценить свои ощущения в этих пределах. Адекватным считается обезболивание, соответствующее 0-30 мм.



Рис. 11.24. Эпидуральный катетер в месте введения. Операционное поле обработано йодом. Видны метки глубины на катетере

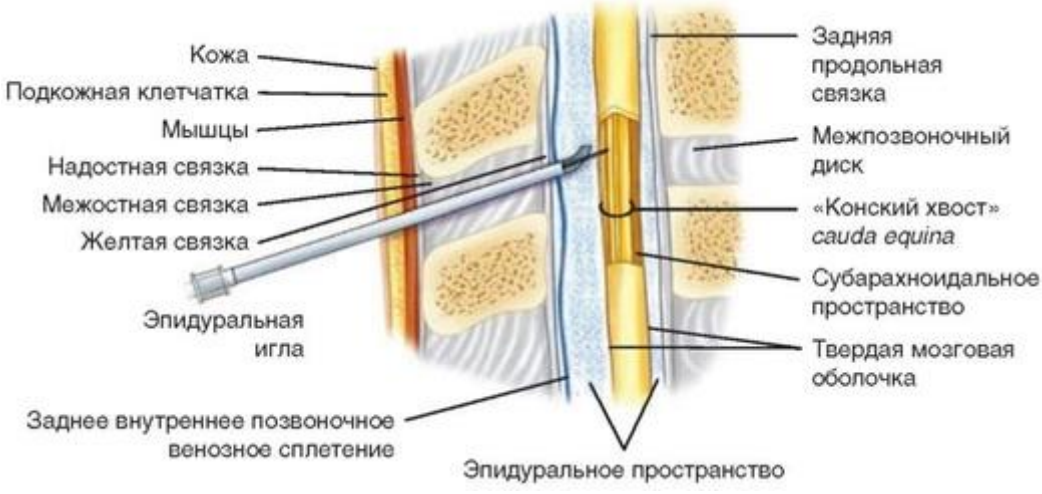


Рис. 11.25. Схема проведения эпидуральной аналгезии

При правильном техническом выполнении регионарной анестезии ее влияние на родовую деятельность в I периоде родов минимально.

Во II периоде родов ослабление тонуса скелетной мускулатуры может вызвать удлинение родов за счет ослабления потуг, невозможности роженицы стоять у кровати, снижения тонуса мышц тазового дна. Помимо этого затрудняется внутренний поворот головки плода, что может привести к родам в заднем виде затылочного предлежания. Удлинение II периода родов встречается при проведении регионарной аналгезии и до определенных пределов не приводит к ухудшению состояния плода и новорожденного. В связи с этим допустимая продолжительность II периода родов при применении регионарной аналгезии может быть увеличена до 3 ч у первородящих и до 2 ч у повторнородящих. Регионарная анестезия не оказывает отрицательного влияния на плод.

Эпидуральная анестезия считается эффективным и достаточно безопасным методом обезболивания родов. Тем не менее этот метод представляет собой медицинское вмешательство и соответственно имеет свои противопоказания и осложнения. К специфическим рискам относятся риск увеличения продолжительности родового периода и использования инструментов (щипцов, вакуум-экстрактора) вплоть до оперативного вмешательства, а также индивидуальная аллергическая реакция на анестезирующий препарат.

Глава 12. ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

После рождения последа начинается послеродовой период (пуэрперий), который продолжается 6-8 нед и характеризуется обратным развитием (инволюцией) всех органов и систем, подвергшихся изменению в связи с беременностью и родами. Наиболее выраженные инволюционные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволютивных изменений максимально выражен в первые 8-12 сут. Функция молочных желез в послеродовом периоде достигает расцвета в связи с лактацией.

Обычно после беременности и родов остаются некоторые анатомические изменения, позволяющие установить факт бывшей беременности и родов: состояние промежности и складчатость влагалища, величина и форма молочных желез, изменения формы шейки матки и наружного зева (щелевидный), «рубцы» беременности на коже.

Первые 2 ч после родов обозначают как **ранний послеродовой период.** По истечении этого времени начинается **поздний послеродовый период,** продолжающийся 6-8 нед.

Хронологическое деление на периоды весьма условно. Оно связано с тем, что осложнения, вызванные нарушением сократительной функции матки после родов и сопровождающиеся кровотечением, обычно развиваются в первые часы.

12.1. Анатомические и физиологические изменения в организме родильницы

В послеродовом периоде происходят изменения в половых органах (матке, влагалище, яичниках, маточных трубах), на тазовом дне и в молочных железах, а также во всех системах организма (пищеварительной, кровообращения, мочеотделения, эндокринной и т.д.).

12.1.1. Состояние центральной нервной системы и гормонального гомеостаза

На смену гестационной доминанте, характерной для периода беременности, в ЦНС родильницы приходят изменения, связанные с пробуждением инстинкта материнства. Наступает преимущественное возбуждение в коре головного мозга, что нередко сопровождается лабильностью психики.
Наиболее существенные изменения в послеродовом периоде происходят в эндокринной системе. 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. Интервал между родоразрешением и появлением овуляторных циклов составляет примерно 50 дней у некормящих и более 110 - у кормящих женщин. Для начала лактации требуется воздействие на молочную железу эстрогенов, прогестерона, высокого уровня пролактина, окситоцина. В последующем секреция молока регулируется гипоталамо-гипофизарной системой и состоит из двух взаимосвязанных процессов: молокообразования и его выделения. Основные гормоны, ответственные за становление и поддержание лактации, - пролактин и окситоцин. Содержание сывороточного пролактина непосредственно после родов обычно высокое, но спустя 48 ч понижается даже у кормящих грудью, постепенно повышается к концу 2-й недели и сохраняется на протяжении периода лактации на высоком уровне. Выброс в кровь пролактина и окситоцина может быть вызван раздражением сосков молочных желез, поэтому прикладывание новорожденного к груди в течение первого часа после родов положительно влияет на становление лактации и сокращение матки.

Наряду с изменением уровня половых гормонов в послеродовом периоде постепенно восстанавливается функция всех желез внутренней секреции. Объем ЩЖ возвращается к нормальному значению в течение 12 нед после родов, а уровень ее гормонов T_3 и T_4 - в течение 4 нед. Одновременно в послеродовом периоде меняется синтез инсулина, глюкокортикоидов и минералокортикои-дов, что отражается на общих процессах обмена веществ и обратном развитии систем организма, измененных во время беременности.

12.1.2. Половые органы

Наиболее значительные инволютивные изменения происходят в половых органах.

Матка. После рождения последа матка значительно уменьшается в размерах из-за резкого сокращения ее мускулатуры. Тело матки имеет почти шаровидную форму, сохраняет большую подвижность за счет понижения тонуса растянутого связочного аппарата. Сразу после родов размер матки соответствует 16-18 нед беременности. Дно ее пальпируется на 1-2 поперечных пальца ниже пупка (15-16 см над лоном). Через несколько часов восстанавливающийся тонус мышц тазового дна и влагалища смещает матку кверху. Толщина стенок матки, наибольшая в области дна (4-5 см), постепенно уменьшается по направлению к шейке матки, где толщина мышц всего 0,5 см. Поперечный размер матки составляет 12-13 см, длина полости матки от наружного зева до дна 15-18 см, масса около 1000 г. Шейка матки имеет вид тонкостенного мешка с широко зияющим наружным зевом с надорванными краями, свисающего во влагалище. Шеечный канал свободно пропускает в полость матки кисть руки (рис. 12.1).

К концу первых суток дно матки пальпируется уже на уровне пупка. На 2-3-и сутки пуэрперия тело матки обычно находится в состоянии перегиба кпереди *(anteversio-flexio).* На положение матки в малом тазу влияет и состояние соседних органов (мочевого пузыря, кишечника). Большая подвижность матки обусловлена растяжением и расслаблением ее связочного аппарата и тазового дна, поэтому переполненный мочевой пузырь может значительно смещать матку вверх. В то же время при надавливании на дно матки при опорожненном мочевом пузыре можно опустить ее шейку до половой щели. Цитоплазма части мышечных клеток подвергается жировому перерождению, а затем жировой дистрофии. Обратное развитие происходит также в межмышечной соединительной ткани. В первые дни инволюция матки происходит быстрыми темпами. В течение последующей недели после родов за счет инволюции матки масса ее уменьшается до 500 г, к концу 2-й недели - до 350 г, 3-й - до 250 г, к концу послеродового периода - до 50 г.

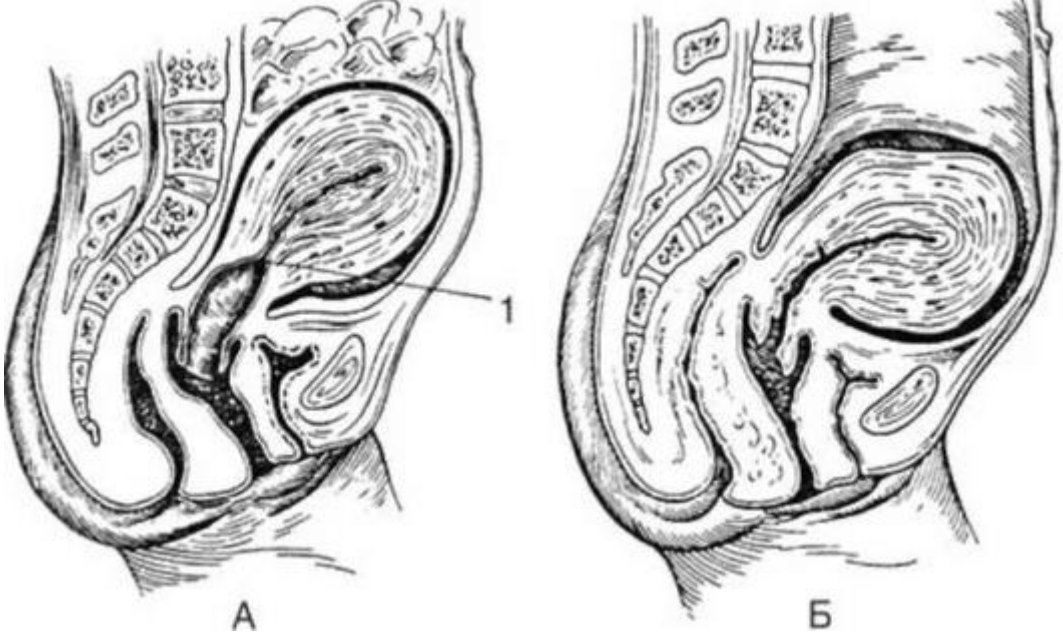


Рис. 12.1. Родовой канал в послеродовом периоде. Состояние верхнего и нижнего сегментов: А - сразу после родов; Б - на 2-е сутки после родов. 1 - граница между верхним и нижним сегментами матки

Темпы инволюции матки зависят от многих факторов. Наибольшее влияние на контрактильность матки оказывают паритет, степень растяжения во время беременности (масса плода, многоводие, многоплодие), грудное вскармливание с первых часов. Реальные размеры матки и скорость ее инволюции можно определить при УЗИ. В процесс инволюции матки вовлечены мышечные клетки, межмышечная соединительная ткань и сосуды миометрия.

Инволюция **шейки матки** происходит несколько медленнее, чем тела. Через 10-12 ч после родов начинает сокращаться внутренний зев, уменьшаясь до 5-6 см в диаметре. Наружный зев за счет тонкой мышечной стенки остается почти прежним. Канал шейки матки в связи с этим имеет воронкообразную форму. Через сутки канал суживается. Это связано с сокращением циркулярных мышечных волокон. Через 3 сут внутренний зев пропускает один палец. Формирование шеечного канала заканчивается к 10-му дню. К этому времени полностью закрывается внутренний зев (рис. 12.1, Б). Формирование наружного зева происходит медленнее, поэтому окончательное формирование шейки матки происходит к концу 13-й недели послеродового периода. Первоначальная форма наружного зева после родов не восстанавливается вследствие произошедших перерастяжения и надрывов в боковых отделах во время родов. Маточный зев имеет вид поперечной щели, шейка матки имеет цилиндрическую форму, а не коническую, как до родов. Эпителизация влагалищной порции шейки матки продолжается в течение 6 нед после родов. Разрывы шейки матки - нередкое осложнение родов, на их месте могут образоваться рубцы, которые могут вызвать деформацию шейки.

После рождения последа **внутренняя поверхность матки** представляет собой обширную раневую поверхность с наиболее выраженными деструктивными изменениями в области плацентарной площадки. Просветы маточных сосудов резко сужаются при сокращении мускулатуры матки. В них образуются тромбы, что способствует остановке кровотечения после родов. На других участках полости матки обнаруживаются части децидуальной оболочки, остатки желез, из которых впоследствии восстанавливается эндометрий. Заживление внутренней поверхности матки начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. В течение первых 3-4 дней полость матки остается

стерильной. Этому способствуют фагоцитоз и внеклеточный протеолиз. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, сгустки крови и другие отторгающиеся тканевые элементы образуют лохии. Эпителизация внутренней поверхности матки завершается к концу 10-х суток, за исключением плацентарной площадки, заживление которой происходит к концу 3-й недели. Остатки децидуальной оболочки и сгустки крови под действием протеолитических ферментов отторгаются и расплавляются в послеродовом периоде с 4-го по 10-й день. Полностью эндометрий восстанавливается через 6 нед после родов. Обычный тонус связочного аппарата матки восстанавливается к концу 3-й недели.

Выделения из полости матки в различные дни послеродового периода имеет различный характер и называется лохиями. **Лохии** (от греч. *lochios* - относящийся к родам) - послеродовые выделения (кровь, слизь, продукты распада мышечных клеток и децидуальная ткань). В течение 6 нед выделяется около 500-1500 мл ло-хий, pH их нейтральный или щелочной. В первые 2-3 дня лохии кровянистые, в их составе преобладают эритроциты *(lochia rubra)*. На 3-4-е сутки лохии принимают кровянисто-серозный вид. В их составе преобладают лейкоциты *(lochia serosa)*. Спустя неделю после родов в маточном отделяемом появляются слизь, дециду-альные клетки и клетки плоского эпителия, а эритроциты почти исчезают *(lochia alba)*. При физиологическом течении послеродового периода лохии имеют своеобразный прелый запах, их выделение обычно прекращается через 5-6 нед. Если происходит задержка лохий в полости матки, образуется лохиометра. В случае присоединения инфекции может развиться воспалительный процесс - эндометрит.
В течение 3 нед после родов стенки **влагалища** остаются отечными, просвет его расширен. Примерно через 3 нед мышечные стенки влагалища приобретают прежний тонус. У кормящих женщин из-за дефицита эстрогенов слизистая оболочка влагалища истончается, понижается секреция желез, что ведет к сухости слизистой оболочки. Просвет влагалища у первородящих, как правило, не возвращается к своему первоначальному состоянию, а остается шире; складки на стенках влагалища выражены слабее. В первые недели послеродового периода объем влагалища сокращается. От девственной плевы остаются сосочки *(carunculae myrtiformis)*.

Первые дни после родов **мышцы промежности** сокращаются вяло, в дальнейшем сокращение их протекает интенсивнее. К 10-12-му дню тонус промежности восстанавливается, но зачастую не полностью. Травмы промежности во

время родов способствуют развитию пролапса гениталий. Инволюция мышц передней брюшной стенки продолжается в среднем 4-6 нед.

В яичниках в послеродовом периоде заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов.

Вследствие повышенной секреции пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления грудью. У некормящих женщин менструация восстанавливается через 6-8 нед после родов. Первая менструация после родов, как правило, происходит на фоне ановуляторного цикла: фолликул растет, зреет, но овуляция не происходит и желтое тело не образуется.

В эндометрии происходят процессы пролиферации. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. Сроки появления первой овуляции различны, но они напрямую зависят от грудного вскармливания. Примерно у 10-15% некормящих женщин овуляция происходит через 6 нед после родов, еще у 30% - через 12 нед. Самый ранний срок овуляции, описанный в литературе, наступил через 33 дня после родов. Если женщина кормит грудью и у нее нет

менструации, овуляция до 10 нед бывает редко. Примерно у 20% женщин овуляция происходит через 6 мес после родов. Сроки появления овуляции зависят от числа кормлений в день и введения прикорма (формула подавления).
Функция **молочных желез** после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под действием эстрогенов формируются млечные протоки, под влиянием прогестерона происходит пролиферация железистой ткани. Под влиянием пролактина происходит усиленный приток крови к молочным железам. Секреция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий и регулируется нервной системой и лактогенным (пролактин) гормоном аденогипофиза. Стимулирующее действие оказывают гормоны ЩЖ и надпочечников. Мощный рефлекс реализуется при акте сосания.

Первое прикладывание новорожденного к груди матери запускает механизм лактации. Суть лактации определяется двумя основными процессами: секрецией молока в железе под влиянием пролактина и опорожнением железы под влиянием окситоцина. В послеродовом периоде в молочных железах происходят следующие процессы:

► маммогенез - развитие молочной железы;

► лактогенез - инициация секреции молока;

► галактопоэз - поддержание секреции молока;

► галактокинез - удаление молока из железы.

Окончательная дифференцировка молочной железы заканчивается за несколько дней до родов. В течение 48 ч после родов железистые клетки становятся высокими, с обильным содержанием шероховатой эндоплазматической сети, хорошо развитым аппаратом Гольджи и большим количеством микроворсин. Альвеолы наполняются молоком, вследствие чего эпителиальные клетки становятся распластанными и деформированными. Кровоток в молочной железе значительно увеличивается в течение беременности и в дальнейшем во время лактации. Накопленное в альвеолах молоко поступает в протоки не пассивно, а благодаря сокращению миоэпителиальных клеток, окружающих протоки и имеющих рецепторы к окситоцину (рис. 12.2).

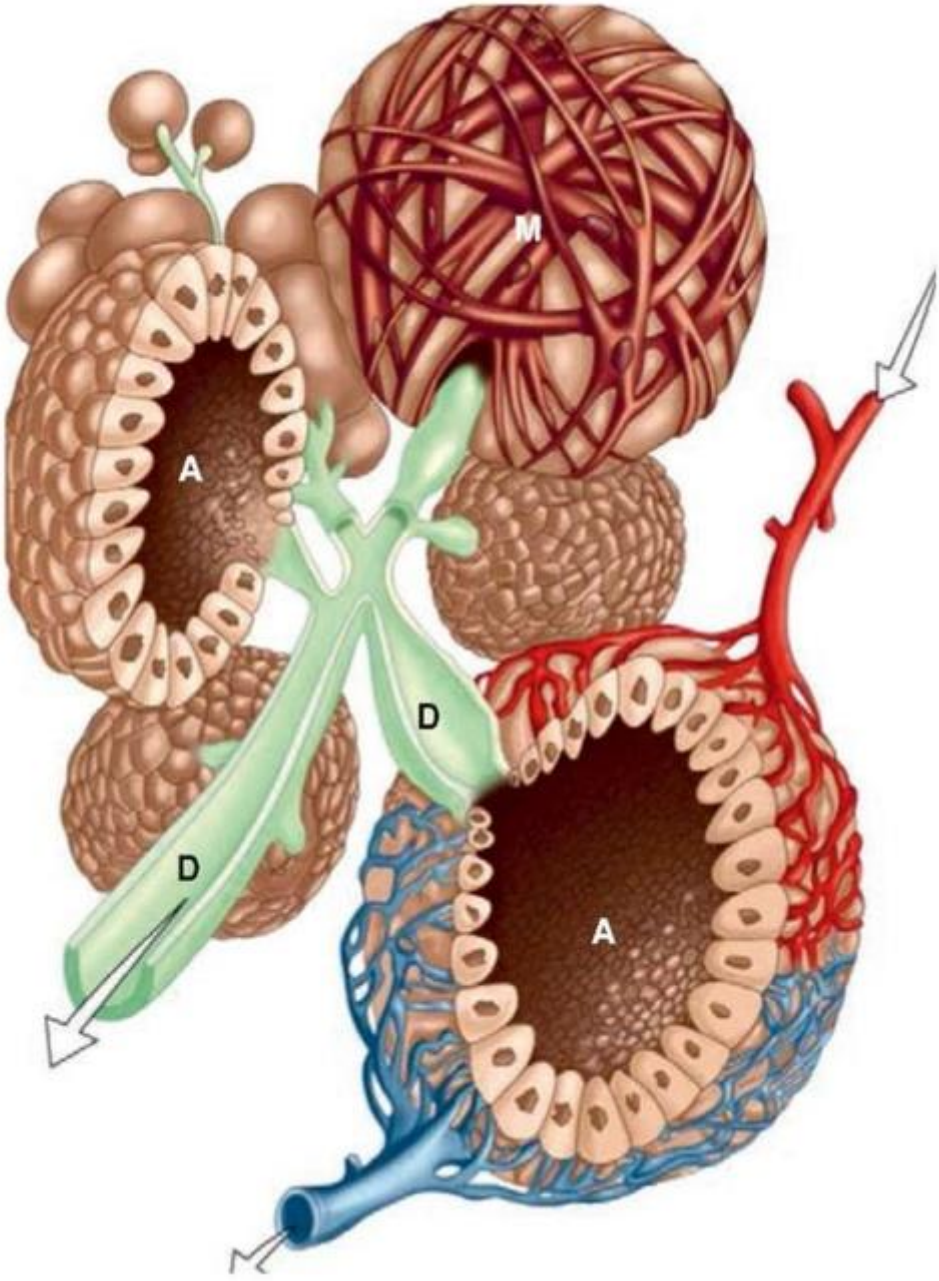


Рис. 12.2. Строение молочной железы в период лактации: A - альвеолы; D - протоки; M - миофибриллы

Адекватное выделение молока - важный фактор успешной лактации. Во-первых, при этом альвеолярное молоко доступно для ребенка, во-вторых, удаление молока из альвеол необходимо для продолжения его секреции. Именно поэтому частое кормление и опорожнение молочной железы способствуют галактопоэзу. Не существует медикаментозных средств, стимулирующих лактацию, так как секреция пролактина находится в зависимости от опорожнения молочной железы. Не синтезированы аналоги пролактина. Именно поэтому единственный способ запуска и сохранения лактации - сосание.

Вырабатывающийся при этом окситоцин усиливает сокращения гладкой мускулатуры миометрия, снижая кровопотерю, ускоряя отделение плаценты и рождение последа, а также обеспечивает оптимальные темпы инволюции матки. Ребенок получает первые капли молозива, содержащие концентрат Ig, в том числе АТ к общим для него с матерью инфекционным агентам. Лакто-флора

с зоны ареолы попадает в основной локус формирования биоценоза организма - кишечник ребенка, обеспечивая физиологическую контаминацию микрофлоры.

В первые сутки послеродового периода молочные железы секретируют молозиво *(colostrum)*. Предварительное питаниеребенка молозивом имеет большое значение, так как подготавливает его ЖКТ к усвоению «зрелого» молока. Молозиво - густая желтоватая жидкость, имеющая щелочную реакцию. Оно содержит молозивные тельца, лейкоциты, молочные шарики, эпителиальные клетки из железистых пузырьков и молочных протоков. Молозиво богаче зрелого грудного молока белками (9%) и минералами (0,5%), но беднее углеводами (4,5%), количество жиров практически одинаково (3,5-4%). Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что, очевидно, облегчает адаптацию организма новорожденного в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке, белка, связывающего железо (лактоферрина), который необходим для становления кроветворения новорожденного. В нем высоко содержание Ig, гормонов (особенно глюкокортикоидов), ферментов. Это очень важно, так как в первые дни жизни новорожденного функции ряда органов и систем еще незрелы и иммунитет находится в стадии становления. Молоко приобретает постоянный состав ко 2-3-й неделе пуэрперия, его называют «зрелым» молоком. Женское молоко имеет щелочную реакцию, относительную плотность 1026-1036 и содержит 88% воды, 1,1% белка, 7,3% сахара, 3,4% жиров, 0,1% минералов. В нем имеются вещества, необходимые для удовлетворения всех потребностей новорожденного.

12.1.3. Сердечно-сосудистая система

Несмотря на кровопотерю, которая при родах не должна превышать 0,5% массы тела (300-400 мл), после родов возрастает ударный объем сердца. Минутный объем сердца сразу же после родов возрастает примерно на 80%. Это связано с выключением плацентарного кровотока, возврата внесосудистой жидкости в кровоток и увеличением венозного возврата. ЧСС уменьшается, сердечный выброс незначительно повышается, а через 2 нед после родов возвращается к норме. Гемодинамика в послеродовом периоде зависит от возраста женщины, способа родоразрешения, обезболивания родов, кровопотери, активности родильницы. Нормализация ОЦК происходит через 3 нед после родов. Изменения в гемодинамике одинаковы у кормящих и некормящих женщин.

Уже во время родов наблюдают снижение концентрации фибриногена, продолжающееся в послеродовом периоде. Минимальное значение наблюдают в первые сутки послеродового периода. На 3-5-й день концентрация фибриногена достигает дородовых значений, а через 7-10 дней - ее значений до беременности. Фибринолитическая активность плазмы сразу после родов увеличивается, существенно повышается синтез фибрина. В родах и в раннем послеродовом периоде отмечают повышение количества лейкоцитов. В первые часы после родов количество лейкоцитов может достигать 25 000 в 1 мл, в лейкоцитарной формуле преобладают гранулоциты. Механизм повышения количества лейкоцитов до конца не изучен. Возможно, это связано с родовым стрессом. Уровень железа сыворотки крови снижается перед родами и достигает нормальной концентрации через 2 нед после родов. Количество эритроцитов на 15-20% больше, чем до беременности.

12.1.4. Мочевыводящая система

Мочевой пузырь во время родов испытывает сдавление головкой плода, поэтому в первые часы после родов слизистая оболочка мочевого пузыря отечна. Перерастяжение и неполное

опорожнение мочевого пузыря во время родов сопровождаются снижением его тонуса и, как следствие, задержкой мочи в первые сутки послеродового периода. Послеродовая гипотония мочевого пузыря может быть обусловлена и проводниковой анестезией (эпидуральная анестезия). Частота патологических состояний мочевого пузыря возрастает по мере увеличения массы плода и зависит от продолжительности родов. У большинства родильниц в течение 6 нед после родов имеется расширение мочеточников и почечных лоханок, что служит фактором риска развития инфекции мочевыводящих путей. Почечный кровоток и реабсорбция в канальцах возвращаются к исходному уровню через 6 нед после родов.

12.1.5. Пищеварительная система

В ближайшие недели после родов обычно восстанавливается сниженная моторика ЖКТ. Возвращаются к исходному уровню синтез белков в печени и показатели их уровня в крови.

12.1.6. Дыхательная система

Жизненная емкость легких быстро изменяется по сравнению с беременностью. Остаточный объем увеличивается, а жизненная емкость и объем вдоха уменьшаются. Также уменьшается потребление кислорода. Нормализация потребления кислорода зависит от степени анемизации, психологических факторов, лактации.

12.1.7. Обмен веществ, баланс жидкости и электролитов

В послеродовом периоде, в отличие от беременности, при соблюдении диеты отмечают снижение содержания в крови всех видов жирных кислот. Концентрация холестерола и триглицеридов достигает исходного уровня через 6-7 нед. Лактация не влияет на жировой обмен.

На 2-3-й день послеродового периода концентрация глюкозы снижается (по сравнению с показателями во время беременности и родов), следовательно, снижается потребность в инсулине у больных СД. Для исключения ошибок подбор адекватной дозы инсулина в зависимости от уровня глюкозы крови можно осуществить не ранее 7 дней после родов.

Снижение массы тела в общей сложности на 4 кг во время пуэрперия и в последующие 6 мес после родов связано с уменьшением жидкости и электролитов, накопленных во время беременности. Грудное вскармливание практически не влияет на нормализацию массы тела после родов. Общая потеря жидкости составляет 2 л за первые 7 дней и еще около 1,5 л за последующие 5 нед пуэрперия. Выделение жидкости происходит в основном за счет межклеточной фракции. По сравнению с беременностью происходит увеличение концентрации анионов и катионов, кроме ионов натрия. В крови увеличивается содержание альдостерона и снижается содержание прогестерона, что также способствует выведению натрия. Разрушение клеток в результате инволюции способствует высвобождению из них ионов калия. В результате снижения концентрации ионов натрия изменяется баланс буферных систем крови с преобладанием бикарбонатной.

12.2. Клиническое течение послеродового периода

Физиологический послеродовый период характеризуется удовлетворительным общим состоянием женщины, нормальной температурой тела, ЧСС и АД, правильной инволюцией матки, нормальным количеством и составом лохий, достаточной лактацией.

В первые часы после родов может сохраняться слабость. Усталость после интенсивных родовых схваток, ощущения саднения после растяжения вульвы и влагалища обычно исчезают в первые

дни послеродового периода. Родильница нуждается в отдыхе, покое и глубоком сне, которые быстро восстанавливают ее силы и хорошее самочувствие. Инволюция матки может сопровождаться нерегулярными, но болезненными сокращениями миометрия, которые более выражены у повторнородящих. Эти сокращения особенно интенсивны во время кормления ребенка.

У значительной части родильниц начало послеродового периода сопровождается ознобом, продолжающимся 5-10 мин. Озноб обусловлен значительным выбросом в кровь регрессивных продуктов обмена веществ в мышечных клетках. Пульс родильницы отличается брадикардией и неустойчивостью. Пульс может учащаться до 100 и более в минуту после кормления ребенка или при минимальной физической нагрузке.

У здоровых родильниц лихорадку обычно не наблюдают. Однако работа всей мускулатуры тела во время родов может повысить температуру на несколько десятых градуса. Этим можно объяснить нередко наблюдаемое повышение температуры тела в первые 12 ч после родов (первый физиологический подъем). Температура не должна превышать 37,5 °С при хорошем пульсе и удовлетворительном общем состоянии. Второй физиологический подъем температуры тела может возникать на 2-3-й день после родов. Повышение температуры можно объяснить массированным восходящим проникновением микроорганизмов из влагалища в матку и реабсорбцией продуктов лизиса тканей в полости матки. Обычно повышенная температура тела сохраняется в течение нескольких часов и нормализуется без лечения. Субфебрильную температуру, сохраняющуюся на протяжении нескольких дней, нужно считать признаком послеродовых осложнений.
Нередко у здоровых родильниц нарушается функция мочевого пузыря. Клинический симптом этого нарушения - отсутствие позывов к мочеиспусканию даже при переполнении мочевого пузыря. Переполненный мочевой пузырь смещает матку кверху и вправо, дно его может доходить до пупка. Затруднение мочеиспускания может быть следствием отека шейки мочевого пузыря длительно прижатой во время родов головкой плода. Попадание мочи на поврежденную слизистую оболочку влагалища и вульвы вызывает боль, что также может рефлекторно затруднить мочеиспускание.

У многих родильниц отмечают усиленное потоотделение. Это ведет к усилению жажды. Расслабление и растяжение передней брюшной стенки и мышц тазового дна способствуют гипотонии кишечника, что приводит к задержке стула в первые дни послеродового периода. Иногда дефекации мешает ущемление и отек геморроидальных узлов, которые становятся резко болезненными и могут инфицироваться.

12.3. Ведение послеродового периода

Цели послеродового наблюдения:

► максимально быстрое возвращение родильницы к нормальной жизни, формирование навыков исключительно грудного вскармливания;

► профилактика послеродовых осложнений;

► сохранение здоровья новорожденного и предотвращение его заболеваний.

Хорошая организация работы родовспомогательного учреждения способствует успешному грудному вскармливанию, продолжающемуся долгое время. В родильных домах с совместным пребыванием матери и новорожденного родильницам помогают начать грудное вскармливание в первые минуты после рождения ребенка (при условии физиологического течения родов).

Сразу же после пересечения пуповины новорожденного вытирают стерильной теплой пеленкой и укладывают на обнаженный живот матери, укрыв одеялом. В таком положении родильница самостоятельно удерживает младенца в течение 30 мин. Затем акушерка помогает осуществить первое прикладывание к груди. Оно не должно быть насильственным, желание сосать может появиться у ребенка не сразу. Контакт «кожа к коже», «глаза к глазам» способствует благоприятному чувству психологического комфорта у родильницы, возникновению эмоциональной близости с ребенком. Важнейший момент этой методики - облегчение адаптации новорожденного к внеутробной жизни путем заселения его кожи и ЖКТ микроорганизмами матери.
После обработки пуповинного остатка здорового ребенка помещают в палату вместе с матерью.

Первые 2 ч после нормальных родов родильница находится в родильном зале. Врач-акушер внимательно следит за общим состоянием женщины, ее пульсом, АД, каждые 15 мин контролирует состояние матки: определяет ее консистенцию, ВДМ, следит за степенью кровопотери. В раннем послеродовом периоде производят осмотр мягких тканей родовых путей. Все обнаруженные разрывы ушивают. При оценке кровопотери в родах учитывают количество крови, выделившейся в последовом и раннем послеродовом периодах. Средняя кровопотеря составляет 250 мл.

Максимальная физиологическая кровопотеря составляет не более 0,5% массы тела родильницы, т.е. при массе тела 60 кг - 300 мл, 80 кг - 400 мл.

Спустя 2 ч родильницу на каталке перевозят в послеродовое отделение.

Процессы, происходящие в организме родильницы после неосложненных родов, физиологические, поэтому родильницу следует считать здоровой.

В послеродовых отделениях должны быть предусмотрены палаты совместного пребывания родильниц и новорожденных. Желательно, чтобы количество

коек в палатах совместного пребывания было не более 2 материнских и 2 детских. Оптимальны одноместные (1 материнская и 1 детская койки) палаты совместного пребывания. При утверждении порядка посещения беременных и родильниц родственниками администрации родильного дома (отделения) необходимо предусмотреть свободный доступ членов семьи к женщине и ребенку.

Необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности на месте плацентарной площадки, состоянием физиологического иммунодефицита. Именно поэтому наряду с врачебным наблюдением для родильницы необходимо создать особый режим при строгом соблюдении правил асептики. В послеродовом отделении необходимо строго соблюдать принцип цикличности заполнения палат. В одну палату помещают матерей, родивших в течение одних суток. Соблюдение цикличности облегчает наличие небольших палат (2-3-местных), а также правильность их профилизации, т.е. выделение палат для родильниц, которые по состоянию здоровья вынуждены задерживаться в родильном доме на более продолжительный срок. Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными. На каждую койку положено не менее 7,5 м^2 площади. В палатах дважды в сутки проводят влажную уборку, проветривание, ультрафиолетовое облучение (до 6 раз в сут). После выписки родильниц палату тщательно убирают (мытье и дезинфицирование стен, пола и мебели). Кровати и клеенки также моют и дезинфицируют. После уборки стены облучают ртутно-кварце-выми лампами. Мягкий инвентарь (матрацы, подушки, одеяла) обрабатывают в дезинфекционной камере.

Совместное пребывание матери и ребенка значительно снижает риск послеродовых осложнений у родильниц и новорожденных. Это связано с тем, что мать осуществляет уход за ребенком самостоятельно, ограничивая контакт новорожденного с персоналом акушерского отделения, снижается возможность инфицирования госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов. Необоснованная транспортировка новорожденных в различные помещения акушерского стационара должна быть исключена. Вакцинация, забор крови для неонатального скрининга, аудиологический скрининг, осмотр врача проводятся в той палате, где находится ребенок. В первые сутки уход за новорожденным помогает осуществлять медицинская сестра отделения. Она обучает мать последовательности обработки кожи и слизистых оболочек ребенка (глаза, носовые ходы, подмывание), учит пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами, навыкам кормления и пеленания. Осмотр культи пуповины и пупочной ранки осуществляет врач-педиатр. Рекомендуется свободное пеленание ребенка с открытыми ручками. Уход за пуповинным остатком осуществляется сухим способом. Хирургическое иссечение пуповинного остатка - потенциально опасная процедура, поэтому она категорически не рекомендуется. Следует исключить из пользования новорожденными, находящимися на грудном вскармливании, искусственных успокаивающих средств (сосок, пустышек).

В настоящее время принято активное ведение послеродового периода, заключающееся в раннем (через 4-6 ч) вставании, которое способствует улучшению кровообращения, ускорению процессов инволюции в половой системе,

нормализации функции мочевого пузыря и кишечника, а также профилактике тромбоэмболических осложнений. В послеродовый период измеряют температуру тела, ЧСС, АД 2 раза в сутки, ежедневно проводят осмотр и пальпацию молочных желез, пальпаторно определяют ВДМ, контролируют состояние швов на промежности. Обращают внимание на наличие отека, гиперемии, инфильтрации. Швы на промежности (в случае наложения узловых кожных швов) могут быть сняты на 5-7-е сутки участковым врачом - акушером-гинекологом в женской консультации (поликлинике). Внутрикожные швы не снимают.
При задержке мочеиспускания следует попытаться вызвать его рефлектор-но (открыть кран с водой, поливать теплой водой на область уретры, положить теплую грелку на лобковую область). При отрицательном результате применяют инъекции окситоцина по 1 мл 2 раза в сутки внутримышечно, 10 мл 10% раствора магния сульфата внутримышечно однократно, катетеризацию мочевого пузыря. При необходимости повторной катетеризации следует применить катетер Фолея на сутки.

При отсутствии самостоятельного стула на третьи сутки после родов назначают слабительное или очистительную клизму.

Резус-отрицательным пациенткам (при отсутствии резус-АТ в крови) при рождении резус-положительного ребенка в обязательном порядке в течение 48 ч должен быть введен иммуноглобулин человека антирезус Rh_0(D).

При выписке родильницы лечащий врач дает разъяснения о пользе и рекомендуемой продолжительности грудного вскармливания (от 6 мес до 2 лет с момента рождения ребенка) и профилактике нежеланной беременности. После выписки из медицинской организации родильница направляется в женскую консультацию по месту жительства для диспансерного наблюдения в послеродовом периоде.

Для получения точного представления об истинных темпах инволюции матки на 2-3-и сутки рекомендуют проводить УЗИ матки (трансабдоминально и трансвагинально), используя специальные номограммы ультразвуковых параметров. При УЗИ в послеродовом периоде определяют длину, ширину, переднезадний размер матки. Имеются существенные различия в темпах инволюции отдельных размеров матки в первые дни послеродового периода. В первые 8 сут инволюция матки в основном происходит за счет изменения длины, ширины, и в меньшей степени - переднезаднего размера матки. При исследовании полости матки оценивают ее размеры и содержимое. Полость матки в первые 3 сут после родов определяется при эхографии в виде структуры щелевидной формы с четкими контурами. К 3-м суткам послеродового периода содержание полости матки при УЗИ характеризуется наличием небольшого количества кровяных сгустков и остатков децидуальной ткани. Наиболее часто указанные структуры локализуются в верхних отделах полости матки, а к 5-7-м суткам они, как правило, визуализируются в нижней трети полости матки, в непосредственной близости к внутреннему зеву (рис. 12.3). Задержка значительного количества лохий в матке может послужить поводом для ее инструментального опорожнения (вакуум-аспирация, легкий кюретаж, гистероскопия). Ультразвуковая картина послеродовой матки зависит от метода родоразрешения: после КС уменьшение матки в длину происходит значительно медленнее, чем при родах через естественные родовые пути. Кроме того, после абдоминального родоразрешения отмечается утолщение в передней стенке матки, особенно выраженное в области шва (нижний маточный сегмент). В области шва визуализируются линейные и точечные гиперэхоген-ные структуры (шовный материал).

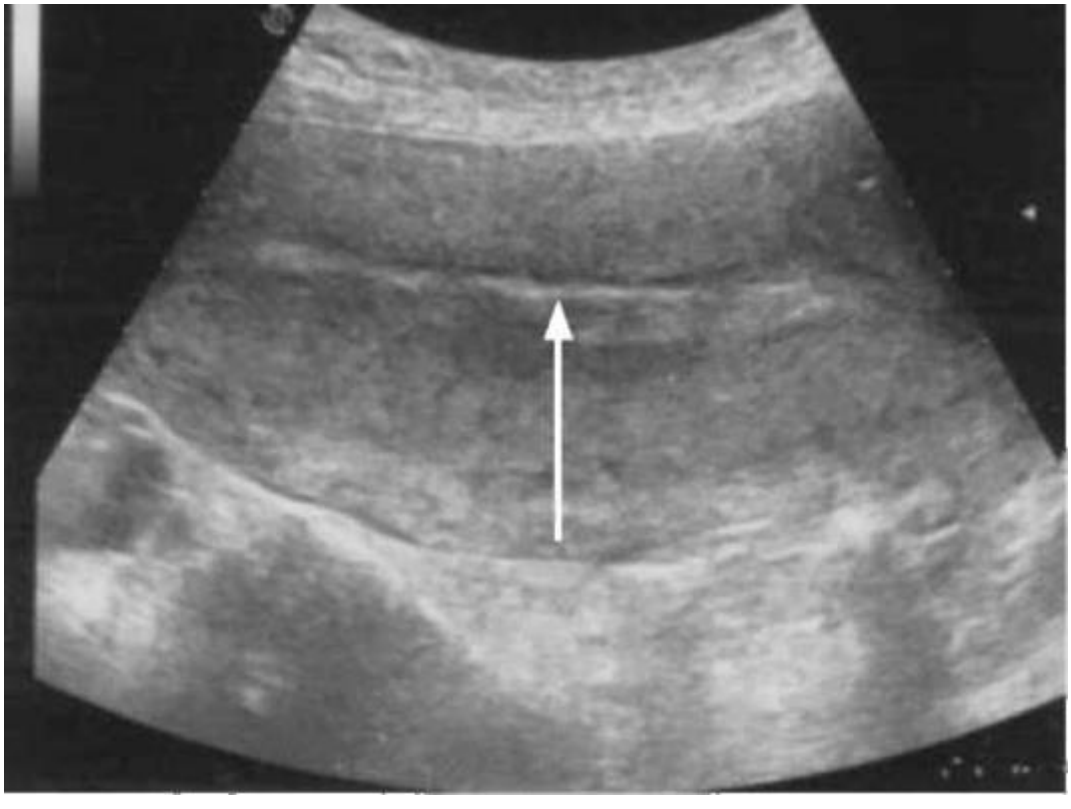


Рис. 12.3. Эхограмма послеродовой матки. Стрелкой указано отражение от полости матки

Уход за наружными половыми органами, особенно при наличии разрыва или разреза промежности, включает обмывание слабым дезинфицирующим раствором и обработку швов на коже спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Шелковые швы на кожу промежности в последние годы почти не накладывают, так как уход за ними более сложен и требует их снятия не ранее 4 сут послеродового периода. Кроме того, есть вероятность формирования лигатурных

свищей. Альтернативой шелковым швам служат современные рассасывающиеся синтетические нити (викрил, дексон, полисорб). Возможно использование и кетгута. Их использование не препятствует самой ранней выписке.

При появлении гиперемии, инфильтрации тканей, признаков нагноения швы следует снять.

Для профилактики пролапса гениталий, недержания мочи всем родильницам рекомендуют с первых суток после родов практиковать упражнения Кегеля. Этот комплекс разработан для восстановления тонуса мышц тазового дна и заключается в произвольном их сокращении. Основная сложность этих упражнений - обнаружить необходимые мышцы и почувствовать их. Сделать это можно следующим образом - попытаться остановить струю мочи. Мышцы, которые задействуются для этого, - промежностные мышцы.

Комплекс упражнений состоит из трех частей:

► **медленные сжатия:** напрячь мышцы, как для остановки мочеиспускания, медленно сосчитать до трех, расслабиться;
► **сокращения:** напрячь и расслабить эти же мышцы как можно быстрее;

► **выталкивания:** потужиться, как при дефекации или родах.

Начинать тренировки необходимо с десяти медленных сжатий, десяти сокращений и десяти выталкиваний по пять раз в день. Через неделю добавлять по пять упражнений к каждому, продолжая выполнять их пять раз в день.

В дальнейшем каждую неделю добавлять по пять упражнений, пока их не станет по тридцать.

Только после восстановления тонуса мышц промежности родильнице разрешают упражнения для восстановления тонуса мышц брюшного пресса.

После родов здоровая родильница может вернуться к привычному для нее рациону питания. Однако до восстановления нормальной функции кишечника (обычно это первые 2-3 дня) рекомендуют включать в рацион больше продуктов, богатых клетчаткой. Очень важно наличие в ежедневном меню молочнокислых продуктов, содержащих живые бифидо- и лактокультуры. Кормящим женщинам можно рекомендовать включение в рацион специальных сухих диетических смесей, использующихся в качестве молочного напитка. Весьма полезны кислородные коктейли.

Однако лактация и грудное вскармливание диктует определенные ограничения диеты. Следует помнить, что состав грудного молока ухудшается, если кормящая мать перегружает пищу углеводами, ест много сахара, кондитерских изделий, круп. При этом в молоке снижается количество белка. Необходимо ограничить употребление так называемых облигатных аллергенов: шоколада, кофе, какао, орехов, меда, грибов, цитрусовых, клубники, некоторых морепродуктов, так как они могут вызвать нежелательные реакции у ребенка. Следует избегать также консервов, острых и резко пахнущих продуктов (перец, лук, чеснок), которые могут придать молоку специфический привкус. Категорически запрещен прием алкоголя и табака. Алкоголь и никотин легко переходят в грудное молоко, что может вызвать серьезные нарушения со стороны ЦНС ребенка, вплоть до отставания в психическом развитии. Для профилактики инфекционных осложнений имеет значение строгое соблюдение санитарно-эпидемиологических требований и правил личной гигиены. Соблюдение правил личной гигиены должно оградить родильницу и новорожденного от инфекции. Ежедневно следует принимать душ, менять нательное белье. Содержание в чистоте наружных половых органов имеет большое

значение. Лохии не только загрязняют их, но и вызывают мацерацию кожи, а это способствует восходящему проникновению инфекции.
Для профилактики этого рекомендуют не менее 4-5 раз в сутки проводить обмывание наружных половых органов водой с мылом.

Уход за здоровой родильницей неотделим от ухода за ее здоровым новорожденным, его осуществляют в соответствии с современными перинатальными технологиями. В их основе лежит совместное пребывание родильницы и новорожденного, что обеспечивает **исключительно грудное вскармливание.**

Современные перинатальные технологии включают комплекс мероприятий, базирующихся на традиционных, признанных всеми народами способах выхаживания здоровых детей. Для обеспечения исключительно грудного вскармливания необходимы:

► немедленное прикладывание ребенка после рождения к груди матери;

► совместное пребывание матери и ребенка в родильном доме;

► исключение всех видов питья и кормления, кроме грудного молока;

► недопустимость применения сосок, рожков и «пустышек», ослабляющих оральную моторику новорожденного;

► кормление ребенка грудью по первому требованию, без ночных интервалов;

► максимально ранняя выписка из родильного дома.

Прежде всего совместное пребывание необходимо для уменьшения контактов новорожденного с другими детьми. Даже в четырехместной палате этот контакт ограничивается тремя детьми, а не 20-25 как в «отделениях новорожденных».

Самое главное - осуществление возможности кормления по первому требованию, что также предотвращает допаивание детей водой, глюкозой и т.д.

Не менее важный результат совместного пребывания - формирование у ребенка общего с матерью микробиоценоза и обретение родильницей навыков ухода за новорожденным под руководством медицинского персонала.

Выпаивание и докармливание здоровых детей вообще не требуется ни в живой природе, ни в человеческом обществе. Более того, производимое с помощью сосок и рожков выпаивание и кормление приводит к ослаблению оральной моторики - основного фактора полноценного сосания. При ослаблении сосания не происходит полного опорожнения миоэпителиальной зоны соска, альвеол и нет полноценного стимула для выработки пролактина. Все это приводит к развитию гипогалактии. В полной мере это относится и к использованию «пустышек».
Большая роль в формировании навыков грудного вскармливания и успешной последующей лактации принадлежит медицинскому персоналу (акушерке, неонатальной медсестре). В основном его задачи сводятся к следующему:

► в большинстве случаев это просто наблюдение, общение, психологическая и эмоциональная поддержка;

► возможно участие совместно с врачом в подготовке к дальнейшему грудному вскармливанию (объяснение преимуществ такого вскармливания, информирование о технике кормления и процессах, происходящих после родов, механизмах лактации, обсуждение возникших вопросов);

► оказание помощи при первом прикладывании новорожденного к груди сразу после родов;

► на раннем этапе кормления грудью при возникновении у матери затруднений - оказание практической помощи (поза матери, захват соска), поощрение кормления по требованию, помощь матери в осознании того факта, что у нее достаточно молозива (молока) для успешного вскармливания.

Медицинский персонал не должен давать новорожденным другой пищи и питья, а также успокаивающих средств.

Абсолютные противопоказания к грудному вскармливанию:

► употребление наркотиков и алкоголя;

► Т-клеточная лейкемия;

► рак молочной железы (РМЖ);

► герпетическая сыпь на сосках;

► активная форма туберкулеза легких;

► прием химиотерапевтических средств при онкологических заболеваниях;

► ВИЧ-инфекция;

► галактоземия у ребенка.

Наличие имплантатов молочных желез не служит противопоказанием к грудному вскармливанию.

Современные перинатальные технологии предполагают **раннюю выписку** матери с новорожденным из стационара.

В России выписка обычно возможна на третьи сутки после вакцинации (противотуберкулезная вакцина). В различных странах эти сроки колеблются от 21 ч (США) до 4-5 сут (ФРГ, Италия). Цель ранней выписки - профилактика инфекций у родильниц и новорожденных. Этой же цели служит проведение родов на дому, возрождающееся, в частности, в Северной Европе (Нидерланды). В силу дороговизны медицинского обеспечения родов на дому в ближайшее время они не станут доминировать в большинстве стран мира. Перечисленные технологии позволяют свести к минимуму послеродовые осложнения у матерей и новорожденных.
Перед выпиской родильницы из стационара необходимо оценить состояние ее молочных желез, степень инволюции матки и ее болезненность, оценить характер лохий и состояние швов. Необходимо пропальпировать мягкие ткани бедер и голеней для исключения тромбофлебита глубоких вен. При осложненном течении беременности и родов следует произвести клинический анализ крови и общий анализ мочи. При отклонениях от физиологического течения пуэрперия может возникнуть необходимость влагалищного исследования. Врач должен убедиться, что у родильницы нормальные стул и мочеиспускание, а также информировать о том, что лохии будут выделяться не менее трех, а иногда и пяти недель. Накануне выписки необходимо провести беседу об особенностях режима в домашних условиях. Женщина должна соблюдать те же правила личной и общей гигиены, что и в родильном доме. Следует рекомендовать ей уменьшить объем обычных физических нагрузок, обеспечить дневной отдых не менее двух часов и обязательные прогулки на свежем воздухе. Регулярное и сбалансированное питание - важное условие благополучного течения пуэрперия. Сроки

возвращения к нормальному образу жизни, обычным физическим нагрузкам и выхода на работу определяются индивидуально. Продолжительность временной нетрудоспособности составляет 6 нед. Обычно в первые сутки после выписки осуществляется активный патронаж родильницы и новорожденного на дому.

При первом посещении женской консультации в течение 4-6 нед после родов следует взвесить пациентку, измерить АД. Большинство родильниц теряют до 60% набранной за беременность массы тела. Если роды осложнились кровотечением и сопутствующей анемией, следует произвести клинический анализ крови в динамике. При наличии кровянистых выделений необходимо осуществить дополнительные исследования (УЗИ) и назначить соответствующее лечение. При осмотре молочных желез обращают внимание на состояние сосков (трещины), признаки застоя молока (лактостаз). При этом желательно всячески поддерживать установку на успешное грудное вскармливание. У кормящих женщин в результате гипоэстрогении нередко имеется сухость слизистой оболочки влагалища. В этих случаях необходимо назначить крем с эстрогенами местного действия для уменьшения неприятных ощущений при половом акте. При осмотре наружных половых органов следует обращать внимание на состояние рубца на промежности (в случае разрывов или эпизиотомии) и наличие признаков несостоятельности мышц тазового дна. При осмотре шейки матки

в зеркалах нужно провести ПАП-тест. При двуручном влагалищном исследовании в послеродовом периоде нередко можно определить незначительное отклонение матки назад, что проходит со временем без лечения. При выпадении матки, стрессовом недержании мочи, цисто- и ректоцеле хирургические методы лечения применяют, только если женщина больше не планирует роды. Пластика влагалища рекомендована не ранее 3 мес после родов.

При посещении врача необходимо также подобрать способ контрацепции, диагностировать такие возможные осложнения родов, как боли в спине и послеродовую депрессию. Доверительные отношения между пациенткой и врачом способствуют сохранению репродуктивного здоровья женщины на долгие годы.

12.4. Контрацепция в послеродовом периоде

Послеродовый период - идеальное время для решения вопросов планирования семьи. Ановуляция продолжается только в течение 5 нед после родов у некормящих женщин и около 8 нед у кормящих. Беременность во время кормления грудью наступает примерно у 1% женщин в течение первого года после родов. Выбор метода контрацепции после родов зависит от грудного вскармливания и его режима.

Метод лактационной аменореи - достаточно надежный и экономически оправданный метод послеродовой контрацепции. Исключительно грудное вскармливание (без ночного интервала) обеспечивает очень хорошую защиту от беременности. В течение 6 мес после родов при условии аменореи и исключительно грудного вскармливания (без ночного интервала) женщина остается инфертильной. У женщин, кормящих грудью нерегулярно, возможны овуляция и наступление беременности. Механизм действия лактационной аменореи основан на блокаде овуляции, поскольку кормление грудью обеспечивает достаточный для этого уровень пролактина. Этот метод успешен, если кормление грудью осуществляют не реже чем каждые 3-4 ч днем и по меньшей мере один раз ночью. При этом сохраняется аменорея. Возраст ребенка должен быть менее 6 мес. Однако метод не обеспечивает защиты от ИППП и ВИЧ-инфекции. Если любое из трех условий не выполняется, женщине следует использовать другой метод, совместимый с кормлением грудью.

Некормящим женщинам комбинированные оральные контрацептивы (КОК) можно назначать не ранее 2-3 нед после родов. Обязательное условие - получение результата анализа крови на свертываемость во избежание тромбоэмболических осложнений. Прием КОК можно начать сразу после прекращения грудного вскармливания или через 6 мес после родов. Чисто прогестиновые препараты (мини-пили) у кормящих грудью женщин (при смешанном вскармливании) можно применять через 6 нед после родов, у не-кормящих - через 3 нед. Прогестины не подавляют лактацию, а, наоборот, могут стимулировать ее, не влияют на рост ребенка. Кормящим женщинам можно внутримышечно ввести длительно действующий прогестин - медрок-сипрогестерон, который будет высвобождаться в дозе 150 мг в течение 3 мес, не увеличивая риск развития тромбоэмболии и не уменьшая ценности грудного молока. Эффективность такого способа контрацепции - более 99%.

Возможно применение пролонгированных имплантационных форм гормональных контрацептивов, например Импланона НКСТ•, который представляет собой имплантат для подкожного применения, не подвергающийся биологическому распаду, содержащий этоногестрел. Этоногестрел - биологически активный метаболит дезогестрела, прогестогена, широко применяющегося в качестве орального контрацептива. Структурно это производное 19-нортестостерона, в органах-мишенях с высоким сродством он связывается с рецепторами прогестерона. Контрацептивный эффект в основном достигается за счет угнетения овуляции. Помимо угнетения овуляции препарат вызывает изменение вязкости цервикальной слизи, препятствующее прохождению сперматозоидов. Подкожный имплант следует ввести на 21-28-й день после родов. Если имплантат вводят позже, то женщине следует рекомендовать дополнительно применять барьерный метод контрацепции в течение первых 7 дней после введения. Тем не менее, если женщина уже имела половой контакт, следует исключить беременность или дождаться первой менструации перед введением имплантата. Препарат не влияет на образование или на качество грудного молока (на концентрации белка, лактозы или жира), но небольшое количество этоногестрела выводится с молоком. Применение препарата во время кормления грудью возможно, но только под наблюдением врача за развитием и ростом грудного ребенка.
Возможно введение гормонсодержащего (левоноргестрел) внутриматочно-го контрацептива, лучше всего в первые 10 мин после рождения последа или в первые 48 ч после родов (в родильном доме). Контрацептив можно ввести и через 4 нед после родов (при первом посещении гинеколога). Основные осложнения при введении внутриматочного контрацептива: обморок (обусловлен стимуляцией блуждающего нерва), перфорация матки, маточное кровотечение, инфекции тазовых органов. Для пациенток, практикующих смешанное вскармливание, лактационная аменорея как метод контрацепции неприемлем. В этих случаях родильнице рекомендуют барьерный метод контрацепции и спермициды. Этот метод может использоваться в любое время после родов, он не влияет на качество и количество молока. Кроме того, презервативы со смазкой и спермицидами решают проблему вагинальной сухости (нередкой у кормящих женщин). Индекс Перля (число беременностей, наступивших в течение года у 100 женщин, применявших этот метод предохранения) составляет 1,6-21. Использование влагалищной диафрагмы не эффективно в связи с наличием лохий и атрофией слизистой оболочки влагалища у кормящих женщин. Рекомендуют использовать ее в сочетании с люмбрикантами, обладающими спермицидным эффектом (ноноксинол). Индекс Перля у этого метода - 2,4-19,5.

Глава 13. ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

13.1. Основные группы новорожденных

Неонатология - раздел педиатрии, изучающий физиологические особенности и болезни детей первого месяца жизни. Развитие неонатологической помощи на современном этапе характеризуется созданием узкоспециализированных служб для семьи, беременных женщин, новорожденных, младенцев и детей раннего возраста, объединенных в перинатальные центры. Этапы медицинской помощи новорожденным обеспечены работой акушерской и педиатрических служб.

С момента рождения и перевязки пуповины прекращается лишь одна, пуповинная, связь матери с ребенком, начинается дальнейшее развитие его в неонатальном периоде, который продолжается 28 дней. Он делится на ранний (первые 168 ч жизни) и поздний неонатальные периоды. Функциональное состояние ребенка в первые минуты и часы жизни характеризуется реакциями адаптации органов и систем к новым - внеутробным условиям. Адаптационные особенности функциональных систем плода и новорожденного зависят от организма матери, течения беременности и родов.

У каждого новорожденного в первые сутки жизни обязательно нужно определить основные параметры физического развития и зрелость и определить их соответствие гестационному возрасту. **Гестационный возраст** ребенка - число полных недель от первого дня последней менструации до даты родов матери. Массу тела не считают критерием гестационного возраста.

Для оценки физического развития новорожденного используют средние статистические значения основных антропометрических показателей (массы тела, длины, ОГ и окружности груди) и обязательно сопоставляют их с геста-ционным возрастом. Большинство (более 85-90%) новорожденных имеют массу тела при рождении 2500-4000 г и длину тела 46-52 см.

Выделяют следующие группы новорожденных:
► **Доношенные** - новорожденные, родившиеся при сроке беременности от 37 до 42 нед. Большинство доношенных новорожденных имеют массу тела более 2500 г и длину тела более 46 см, однако у 10% новорожденных отмечают более низкие или более высокие показатели массы и длины тела.

► **Переношенные** - новорожденные, родившиеся при сроке беременности 42 нед и более.

► **Недоношенные** - новорожденные, родившиеся при сроке беременности менее 37 нед. 70-80% недоношенных детей имеют массу тела менее 2500 г

и длину тела менее 45 см, 20-30% - массу и рост, характерные для доношенных новорожденных. Независимо от массы тела недоношенные дети обычно морфофункционально не зрелы. Независимо от гестационного возраста на основании результата первого взвешивания выделяют следующие категории детей:

► **ребенок с низкой массой тела при рождении** - ребенок любого срока беременности, имеющий при рождении массу тела менее 2500 г;

► **ребенок с очень низкой массой тела при рождении** - ребенок любого срока беременности, имеющий при рождении массу тела менее 1500 г;

► **ребенок с экстремально низкой массой тела при рождении** - ребенок любого срока беременности, имеющий при рождении массу тела менее 1000 г.

Различают также следующие категории новорожденных:

► новорожденные с низкой массой тела, у которых внутриутробное развитие соответствует гестационному возрасту, и они имеют нормальную длину тела;

► доношенные и недоношенные, имеющие сниженные массу и длину тела по отношению к должным значениям этих показателей для данного ге-стационного возраста. Эти новорожденные (маленькие к гестационному возрасту) внутриутробно развивались с задержкой роста, с отставанием в длине и массе тела (масса тела ниже 10-го центиля для данного гестаци-онного возраста);

► большим для данного гестационного возраста считают новорожденного с массой тела выше 90-го центиля для данного гестационного возраста.
Оценка состояния доношенного новорожденного с низкой массой тела имеет большое практическое значение ввиду различий между недоношенными и новорожденными с задержкой роста плода с точки зрения прогноза возможных нарушений в периоде адаптации к внеутробной жизни и развития патологических состояний.

Зрелость новорожденного - один из наиболее важных показателей внутриутробного развития. Ее определяют по совокупности морфологических, клинических, функциональных и биохимических признаков при сопоставлении с должными значениями для данного гестационного возраста новорожденного. Очевидно, что у каждого новорожденного важно определить степень зрелости. Незрелость считают одним из признаков задержки роста плода.

13.2. Анатомические и физиологические особенности доношенного новорожденного

Кожный покров розового цвета, нежный, эластичный, с остатками пушковых волос (лануго) на спине и плечевом поясе. Кожа новорожденного богата кровеносными сосудами, пронизана сетью широких капилляров. Потовые железы малоактивны функционально, имеют недоразвитые выводящие протоки. Сальные железы, большие и функционально активные сразу после рождения, резко уменьшаются в течение нескольких недель. Часто на коже крыльев носа, прилегающих участков щек есть желтовато-белые точки *(milia),* обусловленные избыточным скоплением секрета в поверхностно расположенных сальных железах.

Волосы на голове пушковые, не имеют сердцевины, растут замедленно. Брови и ресницы развиты сравнительно слабо. Функция защиты кожи от неблагоприятных воздействий внешней среды имеет ряд особенностей: легкая ранимость, связанная с тонким роговым слоем эпидермиса, незрелый местный иммунитет, pH кожи 6,7 (близко к нейтральной). Тонкий роговой слой и развитая сосудистая сеть обусловливают повышенную резорбционную функцию кожи, что ограничивает применение мазей, кремов и уменьшает способность противостоять инфекции. Терморегулирующая функция кожи развита слабо, что связано с незрелостью центров терморегуляции, слабым функционированием потовых желез. Дыхательная функция в несколько раз превосходит таковую у взрослых. Газообмен через кожу у детей составляет 1% всего газообмена организма.
Ногти доходят до кончиков пальцев. Хорошо развит слой подкожно-жировой клетчатки. Жировая ткань доношенных новорожденных составляет 14- 16% массы тела и играет энергетическую и пластическую роль, обеспечивает механическую защиту, участвует в поддержании стабильной температуры тела. На слизистой оболочке губ небольшие беловатые возвышения. Вдоль десен слизистая оболочка образует складку.

Сразу после рождения у ребенка руки согнуты в локтевых суставах, ножки - в тазобедренных и прижаты к животу. Кости черепа умеренной плотности, между лобными и теменными костями сохраняется большой родничок. Боковые роднички у доношенных новорожденных закрыты. Стреловидный, венечный и затылочный швы закрываются с 3-4-месячного возраста. Малый родничок чаще закрыт, но у 25% новорожденных бывает открытым до 4-8 нед после рождения. У новорожденных хорошо пальпируется большой родничок в виде ромба, расположенный в области соединения теменных и лобных костей (его размеры 1,5-2,5×2-3 см), который закрывается к 12-18 мес. Иногда на головке отмечается локальный отек - родовая опухоль, которая исчезает через 1-2 дня.

Грудная клетка бочкообразная. Ребра состоят преимущественно из хряща.
В **дыхании** новорожденных участие в основном принимает диафрагма, тип дыхания - грудобрюшной. Дыхание поверхностное - частота дыхания в среднем составляет 30-60 дыхательных движений в минуту, дыхательный объем - 20 мл, минутный объем дыхания - 36 мл/мин, функциональная остаточная емкость легких - 100-150 мл. Легкие у плода заполнены жидкостью, которая продуцируется эпителиальными клетками и является главным фактором нормального роста легких. При рождении продукция жидкости резко прекращается, происходит ее абсорбция из легочного пространства в кровеносное русло, и в течение 2 ч ее не должно оставатьсяв легких. В течение нескольких минут после рождения легкие наполняет воздух. Легочный сурфактант - сложная смесь фосфолипидов (фосфатидилхолин, фосфатидилглицерол, фосфатидил-инозитол и липопротеины), которую синтезируют, хранят и секретируют альвеолоциты II типа. Активный синтез сурфактанта начинается во II триместре беременности, на 24-28-й неделе и наиболее интенсивно происходит к 35-й неделе. По мере созревания плода состав сурфактанта значительно меняется, что отражается в увеличении соотношения лецитин-сфингомиелин в околоплодных водах, при этом показатель более 2,0 говорит о достаточной зрелости сурфактантной системы и легких в целом. Холод, шум, свет, сила тяжести, падение напряжения кислорода и КОС крови вносят свой вклад в инициацию и дальнейшее поддержание дыхания.

В пупочной вене pH крови доношенного новорожденного составляет в среднем 7,33.

После рождения ребенка происходит смена внутриутробного (фетальноо) **кровообращения** на внеутробное. Происходит закрытие овального окна вследствие повышения давления в левых отделах сердца и закрытия заслонки овального окна. Незаращение овального окна обнаруживают почти у 50% детей в возрасте до 5 лет. В первые часы жизни ребенка происходит спазм артериального протока вследствие повышения концентрации кислорода в крови, изменения градиента давления в артериальном протоке и снижения синтеза $ПГЕ_2$, обладающего свойствами дилататора. В течение 1-2 дней можно наблюдать «переходное кровообращение» (одновременное наличие лево-правого шунта через артериальный проток и право-левого шунта через овальное окно). Венозный проток, запустевший после перевязки пуповины, постепенно об-литерируется. В последующие периоды внеутробного развития происходит дифференцировка сердечно-сосудистой системы ребенка. Увеличиваются абсолютные показатели массы сердца, миокарда желудочков, возрастает ударный (систолический) и минутный объемы. Систолический объем составляет у доношенного новорожденного 3 мл, минутный - 420 мл. Уменьшаются относительные размеры предсердий и магистральных сосудов по отношению к желудочкам. ЧСС в покое мало отличается от таковой во внутриутробном периоде и составляет 100-175 в минуту, но более вариабельно. Скорость кровотока у новорожденного в 2 раза выше, чем у взрослого, а вязкость крови - в 10 раз выше. ОЦК составляет 90 мл/кг (у взрослого 50 мл/кг). АД равно 55-70/30-40 мм рт.ст. Происходит

формирование «ювенильного» типа регуляции функции сердца и сосудов, особенность которого - преобладание влияния парасимпатических импульсов.
Для красной крови новорожденных характерны относительная полицитемия, высокое содержание Hb (145-225 г/л, в среднем 193 г/л) и эритроцитов (4,9-5,9×10^{12}/л),Ht (48-69%, в первые часы жизни 61%). Ретикулоцитоз, составляющий 15-40%, быстро понижается со вторых суток. К моменту рождения фракция HbF составляет 60-85% (у взрослого 15-40%), после рождения его количество снижается примерно на 3% в неделю и к 4 мес его содержание составляет 10-15%. Эритропоэз у новорожденных протекает в пять раз интенсивнее, чем у более старших детей и взрослых. В крови плода и новорожденного первых часов жизни много стволовых клеток. В первые дни жизни в лейкоцитарной формуле наблюдают сдвиг влево с преобладанием нейтрофилов, общее число лейкоцитов 9-30×10^{9}/л. На пятый день жизни число нейтрофилов и лимфоцитов примерно одинаковое («первый перекрест»), затем происходит дальнейшее возрастание числа лимфоцитов.

В системе гемостаза к моменту рождения отмечается относительно низкая активность факторов свертывания, зависящих от витамина К (II, VII, IX, X). Их низкая концентрация может быть причиной развития геморрагической болезни новорожденных. Количество тромбоцитов практически не отличается от такового от взрослых, однако их функциональная активность в первые дни жизни низкая.

Пищеварительная система у доношенного новорожденного характеризуется относительной функциональной незрелостью. Характерны небольшая емкость ротовой полости и желудка, незначительное содержание в слюне специфических ферментов, слабая переваривающая способность желудка. Желудок находится в состоянии физиологического гипертонуса, моторика желудка замедлена, перистальтика вялая. Кардиальный сфинктер желудка недоразвит, что способствует срыгиванию. Функциональная вместимость желудка при рождении около 10 мл, к концу первого месяца возрастает до 90-100 мл. Функциональные возможности поджелудочной железы ограниченны. Длина тонкой кишки относительно роста у новорожденных на треть больше, чем у взрослых. Тонкий кишечник - основной орган, принимающий участие в переваривании и всасывании пищи. Ребенок рождается со стерильным ЖКТ. Асептическая фаза длится 10-20 ч, затем наступает фаза «заселения» микроорганизмами. Лактобактерии преобладают в верхних отделах ЖКТ. Бифидофлора заселяет кишечник к концу первой недели жизни. Раннее прикладывание ребенка к груди делает менее вероятной патологическую колонизацию микроорганизмами.
При надавливании на животик из прямой кишки выделяется меконий, иногда сразу после рождения. Меконий отходит до конца 1-х суток. До 3 сут испражнения ребенка желтого цвета, без запаха, вязкой консистенции. После заселения кишечника бактериальной микрофлорой кал приобретает желтую окраску, становится кашицеобразным. Живот при пальпации мягкий, край печени выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Часто отмечается метеоризм.

К моменту рождения **мочевые органы** сформированы. Дифференцировка и функциональное становление почек продолжается во внеутробном периоде. У доношенных новорожденных наиболее выражены следующие анатомо-физиологические особенности: почки относительно большие, расположены низко, имеют дольчатое строение и относительно тонкий корковый слой; лоханки расположены внутрипочечно; мочевой пузырь находится в надлобковой области; мочеиспускательный канал короткий (особенно у девочек); существует тесная связь лимфатических сосудов почек и кишечника, что создает предпосылки для распространения инфекции из кишечника; почки полностью начинают функционировать к 2 годам жизни; СКФ низкая (1/4-1/2 таковой у взрослых); почки не в состоянии экскретировать избыток солей при

чрезмерном их введении, что объясняет склонность новорожденных к отекам. Емкость мочевого пузыря составляет 30 мл, частота мочеиспусканий - 20-25 в сутки (первое мочеиспускание - через 24 ч, в первые дни - 4-6 раз в сутки); суточный диурез - 250 мл; относительная плотность мочи - 1,005-1,010.

У мальчиков яички, как правило, опущены в мошонку, у девочек большие половые губы прикрывают малые.

Некоторое возбуждение сразу после рождения у большинства новорожденных сменяется сном, который с перерывами продолжается до 24 ч. Состояние ЦНС можно оценить по **физиологическим рефлексам.** Основные безусловные рефлексы новорожденного и грудного ребенка делятся на две группы: **сегментарные двигательные автоматизмы,** обеспечивающиеся сегментами мозгового ствола (оральные автоматизмы) и спинного мозга (спинальные автоматизмы), и **надсегментарные позотонические автоматизмы** (центры продолговатого и среднего мозга). Набор безусловных рефлексов, облегчающих приспособление к новым условиям жизни:

► рефлексы, обеспечивающие работу основных систем организма (дыхания, кровообращения, пищеварения и др.), в частности сосательный рефлекс, рефлексы пищевого и вестибулярного сосредоточения (затихание, торможение движений);

► защитные рефлексы (например, при прикосновении к векам ребенок закрывает глаза, зажмуривается при ярком свете);

► ориентировочные рефлексы (поисковый рефлекс, поворот головы к источнику света);

► атавистические рефлексы, т.е. рефлексы, которые постепенно угасают и исчезают (например, хватательный рефлекс, или рефлекс Робинсона; рефлекс спонтанного ползания, или рефлекс Бауэра; автоматическая походка и др.).

► **Поисковый рефлекс (рефлекс Куссмауля).** Поглаживание в области рта новорожденного вызывает опускание губы и поворот головки в сторону раздражителя (рис. 13.1).

► **Сосательный рефлекс.** При введении указательного пальца в рот на 3-4 см ребенок делает ритмичные сосательные движения. Рефлекс безусловный и отсутствует при парезе лицевых нервов, глубокой умственной отсталости, в тяжелых соматических состояниях. Сосательный рефлекс у детей человека угасает обычно между тремя и четырьмя годами жизни, что объясняет, почему во многих культурах грудное вскармливание длится до возраста трех-четырех лет, т.е. до того возраста, до которого ребенок сам сосет грудь.

► **Рефлекс Бабкина** (ладонно-ротовой). При надавливании на ладонь в области тенаров новорожденного он открывает рот (рис. 13.2).

► **Хватательный рефлекс (верхний).** В ответ на штриховое раздражение ладони новорожденного происходят сгибание пальцев и захватывание предмета. Иногда новорожденный так сильно обхватывает пальцы, что его можно приподнять вверх (рефлекс Робинзона).

► **Рефлекс опоры.** Приставленный к опоре новорожденный разгибает ноги и плотно упирается в поверхность стола всей стопой.

► **Рефлекс автоматической походки.** Ребенка со стороны спины берут за подмышки, поддерживая головку указательными пальцами, и приподнимают в вертикальное положение.

При наклоне вперед из вертикального положения ребенок будет пытаться совершить шаговые движения. На уровне нижней трети голеней ножки ребенка могут перекрещиваться.

► **Рефлекс Галанта.** Если провести пальцами по обеим сторонам позвоночника новорожденного по направлению от шеи к ягодицам, у ребенка, лежащего на боку, выгнется туловище, иногда при этом может разогнуться нога.

► **Рефлекс Моро.** Этот рефлекс показывает реакцию испуга ребенка и вызывается различными способами:

• ребенка, находящегося на руках, резко опускают вниз на 20-30 см, а затем также резко поднимают;

• у ребенка, лежащего на спине, резко распрямляют нижние конечности;

• резко ударяют по столу, на котором находится малыш, на расстоянии 15-20 см от головы ребенка.



Рис. 13.1. Поисковый рефлекс новорожденного (рефлекс Куссмауля)



Рис. 13.2. Ладонно-ротовой рефлекс новорожденного (рефлекс Бабкина)

Ответной реакцией младенца будет откидывание назад, разгибание плеч и развод ручек в стороны с открытием кулачков (рис. 13.3). Через несколько секунд ручки возвращаются в исходное положение.

► **Рефлекс Бабинского.** При нанесении пальцем штрихового раздражения на подошву стопы происходит тыльное сгибание стопы и веерообразное расхождение пальцев (рис. 13.4).

► **Нижний хватательный рефлекс.** Надавливание большим пальцем на подушечку стопы вызывает подошвенное сгибание пальцев (рис. 13.5).

► **Рефлекс Переса.** При проведении пальцами, слегка надавливая, по остистым отросткам позвоночника от копчика к шее ребенок кричит, приподнимает голову, разгибает туловище, сгибает верхние и нижние конечности. Этот рефлекс вызывает у новорожденного отрицательную эмоциональную реакцию и боль. Рефлекс физиологичен до 3-4-го месяца жизни. Угнетение рефлекса в период новорожденности и задержка его обратного развития наблюдается у детей с поражением ЦНС.



Рис. 13.3. Рефлекс Моро у новорожденного



Рис. 13.4. Физиологический рефлекс Бабинского у новорожденного



Рис. 13.5. Нижний хватательный рефлекс

В большинстве наблюдений рефлексы новорожденных постепенно угасают и исчезают ко 2-4-му месяцу жизни.

В течение первых дней жизни новорожденный адаптируется к внешней среде, и в его организме происходят определенные изменения, которые постепенно исчезают.

13.3. Ранняя неонатальная адаптация и транзиторные состояния новорожденных

Адаптация в период новорожденности - совокупность реакций организма ребенка, направленных на поддержание физиологических констант, что создает предпосылки для дальнейшего развития организма. Переход к пост-натальной жизни сопровождает множество

физиологических, биохимических, иммунологических и гормональных изменений. Состояния, отражающие процесс адаптации к новым условиям жизни, называют переходными (пограничными, транзиторными, физиологическими). Пограничными они называются, так как возникают на границе двух периодов жизни (внутри- и внеутробного) и при определенных условиях могут приобретать патологические черты, приводя к заболеванию. Наиболее изучены следующие пограничные (транзитор-ные, переходные) состояния новорожденных:

- транзиторная гипервентиляция;
- транзиторное кровообращение;
- транзиторная гиперфункция эндокринной системы;
- половой криз;
- транзиторная потеря массы тела;
- транзиторные нарушения теплового баланса;
- транзиторные изменения кожного покрова;
- транзиторная гипербилирубинемия (физиологическая желтуха);
- транзиторный катар кишечника и дисбактериоз;
- пограничные состояния новорожденного, связанные с функцией почек.

Транзиторная гипервентиляция. В момент родов на несколько секунд наступает обездвиживание ребенка и затем происходит первый глубокий вдох под воздействием нисходящих влияний ретикулярной формации на дыхательный центр. Активация ретикулярной формации происходит под влиянием возникшей гипоксии, гиперкапнии, метаболического ацидоза, комплекса температурных, проприоцептивных тактильных и других стимулов во время рождения. После окончания острой адаптации к внеутробному существованию (первые 30 мин жизни) на протяжении 2-3 дней минутная легочная вентиляция и частота дыхания в 2-3 раза выше, чем у старших детей, что и называют тран-зиторной (физиологической) гипервентиляцией и тахипноэ. Эти явления компенсируют метаболический ацидоз при рождении. Транзиторное тахипноэ нередко возникает у доношенных детей, родившихся в результате КС, вследствие задержки резорбции фетальной жидкости в легких.

Транзиторное кровообращение. С первыми вдохами по времени совпадают глубокие изменения кровообращения новорожденного. Как только устанавливается легочный кровоток, возрастает венозный возврат из легких, поднимается давление в левом предсердии. Когда начинается воздушное дыхание, спазми-руются артерии пуповины. Прекращается плацентарный кровоток, снижается венозный возврат в правое предсердие, снижается давление в правом предсердии при его одновременном повышении в левом, поэтому овальное окно закрывается. Анатомическая облитерация отверстия происходит позже, через несколько месяцев или лет. Вскоре после рождения сопротивление кровотоку в большом круге кровообращения становится выше, чем в легких. Направление кровотока через открытый артериальный проток меняется, создавая шунт крови слева направо. Такое состояние циркуляции называют транзиторным (переходным) кровообращением. Оно продолжается около суток, затем открытый артериальный проток закрывается. В течение этого периода возможно поступление крови как слева направо, так и справа налево. Наличием транзиторного кровообращения можно объяснить цианоз нижних конечностей у некоторых здоровых новорожденных в первые часы жизни. После рождения происходит лишь физиологическое закрытие фетальных коммуникаций и шунтов.

Анатомическое закрытие артериального (боталлового) протока может происходить ко 2-8-й неделе жизни. Анатомическое закрытие венозного протока начинается на второй и наиболее активно происходит на третьей неделе жизни.

Транзиторная гиперфункция эндокринной системы. Новорожденный в первые часы жизни испытывает состояние гипертиреоза. В этот период у здоровых новорожденных иногда отмечают экзофтальм, легкий тремор конечностей, тахикардию. Адаптационное напряжение в первые сутки жизни у 5% доношенных новорожденных (и у 15% недоношенных) приводит к транзиторной недостаточности ЩЖ. Активация соматотропной функции гипофиза плода в процессе родов свидетельствует о ее функциональной зрелости. Повышенная секреция гормона в этот период обусловлена большой потребностью организма в анаболическом гормоне. Переход к внеутробной жизни сопровождается высоким содержанием катехоламинов, ангиотензина и вазопрессина. У новорожденных концентрация катехоламинов сразу после рождения повышена, затем снижается до уровня, наблюдавшегося за сутки до родов. Эти явления необходимы для успешной постнатальной адаптации. Новорожденный бодрствует и отвечает на внешние раздражения. В течение нескольких часов он сверхчувствителен к сенсорным стимулам («катехоламиновый всплеск»). Кроме того, в процессе родов в организме матери образуется избыточное количество кортикостерои-дов, которые через плацентарный барьер проникают в кровь плода. Новорожденный перегружен материнскими гормонами, что объясняет повышенное содержание кортикостероидов в плазме крови в первые часы после рождения.

Половой криз. Происходит у 2/3 новорожденных (чаще у девочек, редко у недоношенных) и связан с реакцией организма на освобождение от материнских эстрогенов. Имеет следующие проявления: нагрубание молочных желез (физиологическая мастопатия), десквамативный вульвовагинит (обильное слизистое отделяемое сероватого цвета из половой щели девочек в первые 3 дня жизни), кровотечение из влагалища (метроррагия, возникает чаще на 4-7-й день жизни девочек, продолжается 1-2 дня, объем кровотечения - 1 мл), угри (бело-желтые узелки размером до 2 мм, расположенные на крыльях носа, переносице, в области подбородка, лба).

Транзиторная потеря массы тела от 3 до 10% первоначальной происходит у всех новорожденных в первые дни жизни и достигает максимальных значений к 3-4-му дню жизни. Связана с отрицательным водным балансом, потерей воды через кожу, легкие и с мочой. Восстановление массы тела у здоровых доношенных новорожденных обычно происходит к 6-8-му дню жизни, у недоношенных - в течение 2-3 нед. Дети, родившиеся с большой массой тела, также медленнее восстанавливают первоначальную массу. Раннее прикладывание ребенка к груди матери, грудное вскармливание «по требованию» - главные методы восстановления массы.

Транзиторные нарушения теплового баланса. Транзиторная гипотермия возникает при рождении, когда ребенок попадает в температурные условия окружающей среды, отличные от внутриутробных. В связи с этим важно создание для новорожденного комфортного теплового режима (тепловой цепочки), особенно для недоношенных. Транзиторная гипертермия возникает обычно на 3-5-й день жизни. Температура тела может подняться до 38,5-39 °С вследствие обезвоживания, перегрева, нарушения режима.

Транзиторные изменения кожного покрова. Простая эритема (физиологический катар) - реактивная краснота кожи после удаления первородной смазки и первого купания. Эритема усиливается на вторые сутки, исчезает к концу первой недели жизни. Возможно появление шелушения кожи, которое более обильно у переношенных детей. Токсическая эритема возникает у многих новорожденных с 1-3-го дня жизни в виде эритематозных пятен или везику-

лопустулезных высыпаний и папул на фоне эритемы на лице, туловище и конечностях, которые исчезают через неделю без лечения.

Транзиторная гипербилирубинемия. Возникает у всех новорожденных в первые 3-4 дня жизни. У 1/2 доношенных и большинства недоношенных данное состояние сопровождает **физиологическая желтуха** при концентрации билирубина в пределах 68-137 мкмоль/л. Максимальная концентрация общего билирубина на 3-4-е сутки составляет у доношенных ≤221 мкмоль/л. При физиологической желтухе общий билирубин крови повышен за счет непрямой фракции, в клиническом анализе крови отмечают нормальные значения Hb, эритроцитов, рети-кулоцитов. Транзиторная гипербилирубинемия вскоре после рождения связана с высокой скоростью образования билирубина за счет физиологической по-лицитемии, малым сроком жизни эритроцитов, содержащих HbF, снижением функциональной способности печени к выведению билирубина. В период наблюдения за состоянием новорожденного важно разграничить физиологические особенности и патологические нарушения пигментного обмена. Физиологическая желтуха обычно уменьшается к концу раннего неонатального периода.

Транзиторный катар кишечника. Физиологическая диспепсия кишечника (переходный катар кишечника) и транзиторный дисбактериоз развиваются у всех новорожденных. У новорожденного существует локальная защита ЖКТ благодаря слою слизистых наложений. В составе секрета обнаруживают Ig, лимфоциты и неспецифические факторы защиты. В момент рождения кожу и слизистые оболочки заселяет микрофлора родовых путей матери. У здоровых женщин основной микрофлорой родовых путей бывают лактобациллы вместе с большим количеством бифидобактерий. Лактобациллы становятся облигатной флорой верхних отделов ЖКТ: они определяют оптимальную кислотность, участвуют в синтезе ряда витаминов. Обладая ферментативной активностью, эти микроорганизмы активно участвуют в процессах переваривания молока, а также оказывают влияние на формирование структуры слизистой оболочки и, следовательно, на функции пищеварения, всасывания и защиты путем участия в создании слоя слизистых наложений, стимулируют локальную иммунную систему и продукцию Ig и лимфоцитов.

В дальнейшем источниками бактериальной колонизации становятся руки персонала, кожа матери, воздух, предметы ухода, грудное молоко. Молоко матери - ранний источник бифидофлоры, поэтому раннее прикладывание к груди защищает кишечник ребенка от заселения патогенной микрофлорой. Расстройство стула наблюдается практически у всех новорожденных в середине первой недели жизни. Дисбиоз кишечника, возникающий в процессе функционального становления микрофлоры, может проявляться нарушением процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке, усилением моторики и газообразования. **Дисбиоз кишечника** - качественные и количественные изменения микрофлоры кишечника, возникающие под влиянием различных факторов.

Грудное вскармливание в первые 20-30 мин после рождения (или обязательная дача молозива) служит важнейшим компонентом физиологического формирования микрофлоры ребенка: локального (и системного) иммунитета и микробиоценоза ЖКТ. Грудное молоко содержит практически все иммунные и бифидогенный факторы.

Микробиоценоз кишечника новорожденных, находящихся на грудном и искусственном вскармливании, отличается количеством лактобактерий и бифидо-бактерий, недостаток которых восполняют условно-патогенные энтеробактерии, стафилококки, грибы, клостридии и другие анаэробы, изменяются характеристики кишечной палочки. Это отражается на восстановлении и прибавке массы тела в первый месяц жизни, появлении анемии, рахита, гипотрофии.

Профилактика дисбактериоза кишечника заключается в формировании микробиоценоза влагалища будущей матери, раннем прикладывании новорожденного к груди матери в родильном зале, создании условий совместного пребывания новорожденного с матерью в палате с целью вскармливания его грудным молоком. Важно обеспечить питанием ребенка уже в родильном зале, сократить по возможности период полного парентерального питания и применять антибактериальные лекарственные средства только по показаниям. Адаптированные смеси можно применять только при невозможности обеспечить ребенка грудным молоком. Для питания используют адаптированные смеси с пребиотиками и пробиотиками. Только при патологической контаминации тонкой кишки проводят микробную деконтаминацию энтеролом. Он обладает антагонистическим действием на аэробную и анаэробную микрофлору, грибы и поддерживает рост нормальной микрофлоры кишечника. Для нормализации микрофлоры кишечника дополнительно применяют пробиотики (бифидо-бактерии бифидум и лактобактерии ацидофильные), пребиотики (лактулоза, олигосахара), а при тяжелом течении дисбактериоза - панкреатические ферменты (панкреатин) и лактазу•.

Пограничные состояния новорожденных, связанные с функцией почек. У половины новорожденных возникают пограничные состояния, связанные с воздействием ряда неблагоприятных факторов на незрелые почки, что приводит к напряжению компенсаторных механизмов. К ним относят следующие состояния:

► транзиторная олигурия новорожденных, связанная с недостаточным поступлением жидкости и становлением лактации у матери в первые три дня жизни;

► транзиторная протеинурия - у новорожденных первых дней жизни вследствие увеличенной проницаемости эпителия клубочков, канальцев, капилляров;

► мочекислый диатез - развивается у трети доношенных новорожденных первой недели жизни в результате отложения кристаллов мочевой кислоты в просвете собирательных трубочек. Причиной его становится распад большого количества клеток, из ядер которых освобождаются пуриновые и пиримидиновые основания.

В большинстве наблюдений переходные состояния у новорожденных проходят к концу раннего неонатального периода (на 6-7-е сутки жизни). Однако при воздействии неблагоприятных факторов или развитии соматической патологии (в том числе и на фоне неблагоприятного течения беременности и родов, недоношенности и гипотрофии) возможен срыв компенсаторных механизмов. При сохранении признаков переходных состояний у новорожденных более 7 дней их следует расценивать как патологические и дополнительно обследовать новорожденного.

13.4. Современные перинатальные технологии

В 60-80 гг. XX в. в неонатологии появились современные лабораторно-ин-струментальные и медикаментозные технологии, применяемые для реанимации и интенсивной терапии. Были усовершенствованы принципы выхаживания (кувезы и ИВЛ), разработаны фототерапия (методика лечения гипербилирубинемии) и мониторирование жизненно важных функций организма, стали применять УЗИ, проводить неонатальный скрининг на врожденные и наследственные метаболические заболевания, нарушения слуха, использовать сурфактант, применять лазеротерапию при ретинопатии недоношенных новорожденных, препараты НПВС для закрытия артериального протока и направленные методы лечения инфекций. Это способствовало как увеличению выживаемости доношенных и недоношенных детей, так и ухудшению здоровья детей в популяции, что привело к обязательному созданию условий,

обеспечивающих здоровьесбе-регающие технологии новорожденным и детям первого года жизни.
Технологии, сохраняющие здоровье в родильном доме, направлены на создание условий для физиологической адаптации и развития детей с момента их рождения.

В настоящее время известно, что иммунобиологическая связь матери и ребенка не прерывается до 1,5 лет его постнатального развития, и психоэмоциональная связь также особенно сильна в этот период. Формирование реакций физиологической адаптации новорожденного, влияющей на последующее развитие младенца, возможно только при условии совместного пребывания матери и ребенка в родильном стационаре. Продолжением внутриутробной связи служит выкладывание новорожденного на живот матери и его прикладывание к груди в течение 20-30 мин после рождения. К главным этапам развития ребенка относят обязательную микробную контаминацию при прохождении его через родовые пути матери, выкладывании на живот сразу же после рождения и прикладывании его к груди или закапывании молозива в рот.

Мать новорожденного может принять решение о том, как лучше кормить ребенка на основании полученной информации от медицинских работников о важности грудного вскармливания на протяжении первого года жизни при создании условий в родильном стационаре для физиологического становления лактации и грудного вскармливания. Грудное вскармливание возможно только при совместном пребывании матери и новорожденного в палате и обучении матери уходу за ребенком. Грудное вскармливание с первых минут жизни и в дальнейшем по требованию ребенка без определенного временного интервала позволяет избежать выпаивания растворами и назначения адаптированных смесей.

На формирование защитных сил организма ребенка крайне негативно влияет обработка груди дезинфицирующими средствами или обмывание проточной водой с мылом. На ареоле сосков концентрируется (особенно перед кормлением, когда женщина слышит голос своего ребенка) огромное количество биологически активных и защитных факторов (лизоцима, Ig, бифидобактерий и других веществ), которые необходимы для физиологического формирования местной и общей иммунной системы, микробиоценоза и функций ЖКТ. Гигиенические мероприятия женщина должна проводить только после кормления ребенка.
Рекомендовано по возможности кормить ребенка только молоком его матери. Особенно важно вскармливание нативным молоком матери для недоношенных, детей с СЗРП и находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии и получающих интенсивную терапию.

Сохраняющаяся после родов прямая и обратная иммунобиологическая связь опосредована через лактацию универсальным составом молока матери, идеально подходящим только ее ребенку. Состав молока меняется соответственно возрасту новорожденного и способствует адаптации нутритивных процессов и формированию собственной экологической системы ребенка. Нарушение адаптации новорожденного, как и его заболевание, приводят к изменению качественного состава молока и повышению его иммунологической активности.

Несмотря на малый объем молозива в первые 3 сут после родов, частое прикладывание новорожденного к груди (по его требованию), не реже 10-12 раз в сутки в период адаптации, обеспечивает необходимый калораж и иммунологическую защиту ребенку. Молоко матери имеет уникальный состав белков, жиров, углеводов и минералов, необходимых ее ребенку. Помимо этого, грудное молоко служит «живой субстанцией», поскольку имеет почти такой же состав, как и кровь: секреторный IgA, Т- и В-лимфоциты, макрофаги, ней-трофилы, ферменты (лактоферрин, лизоцим, липазу, ЩФ, протеазу, амилазу, каталазу, гистаминазу, аминосахаразу), ПГ и множество гормонов, способствующих росту и развитию ребенка. Частые прикладывания

новорожденного к груди сопровождаются усилением продукции окситоцина и пролактина у матери, способствуют профилактике послеродовых кровотечений и служат необходимым условием формирования лактационной функции.

В настоящее время в развитых странах и в России создаются банки донорского грудного молока, призванные обеспечить идеальным для новорожденного (особенно недоношенного) продуктом питания. Банк донорского грудного молока - специальная структура, созданная для того, чтобы собирать, проверять, обрабатывать, хранить и распределять ценное донорское грудное молоко среди тех новорожденных, которые в нем нуждаются по особым медицинским показаниям. При отсутствии материнского молока или наличии противопоказаний для его потребления предоставление ребенку донорского молока входит в число основных его прав. Кормление ребенка донорским молоком - второй по приоритетности способ питания после вскармливания материнским молоком.

Главные преимущества использования донорского молока для питания недоношенных новорожденных: снижение частоты развития некротического энтероколита, сепсиса; снижение частоты бронхолегочной дисплазиии ретинопатии недоношенных; сокращение продолжительности пребывания в стационаре; улучшение неврологических исходов; повышение пищевой толерантности; профилактика метаболического синдрома.

Наряду с использованием донорского грудного молока в питании недоношенных детей накоплен опыт его применения и при других клинических состояниях, таких как послеоперационное кормление ребенка при резекции кишечника, тяжелая пищевая аллергия, болезни обмена веществ, иммунодефицитные состояния, хроническая почечная недостаточность и кардиопатии.

Создание банков донорского грудного молока - продолжение национального курса на поддержку и популяризацию грудного вскармливания. По этой причине по всему миру создаются банки донорского грудного молока, которые обеспечивают селекцию, сбор, контроль, обработку, консервацию и распределение донорского молока, для последующего использования его по особым медицинским показаниям в случае недоступности или недостаточности материнского молока. При отборе матерей-доноров строго соблюдаются критерии безопасности донорства. Свое решение стать донором грудного молока женщина подтверждает оформлением добровольного информированного согласия, после чего врач изучает ее медицинскую документацию (результаты бактериологического, вирусологического и серологического исследований, содержащиеся в первичной документации) и проводит анкетирование женщины. Женщины, удовлетворяющие критериям отбора доноров, обследуются на сифилис, ВИЧ, маркеры гепатитов В и С до момента первой передачи грудного молока в банк. Собранное молоко маркируется и сортируется. Все молоко, поступающее в банк грудного молока, подвергается пастеризации. Пастеризация молока для каждого донора производится отдельно по методу Холдера (прогревание на водяной бане при температуре +62,5 °С в течение 30 мин). При этом методе пастеризации полностью дезактивируются известные патогенные вирусы и бактерии, в том числе CMV, вирусы гепатитов, микобактерии туберкулеза, ВИЧ. Пастеризованное донорское молоко в асептических условиях сортируется в стерильные контейнеры и после охлаждения подвергается заморозке при температуре -20 °С и последующему хранению. Максимальный срок хранения - 6 мес. Перед выдачей реципиенту соответствующая порция донорского молока размораживается. Используется медленное или быстрое размораживание. Матери (или другие законные представители) детей-реципиентов

подписывают информированное согласие на использование донорского грудного молока для питания своего ребенка.
Донорство молока осуществляется на безвозмездной и добровольной основе.

Выписывать новорожденного из родильного стационара (через 3-4 сут) можно с неотпавшим пуповинным остатком. К третьему дню пребывания родильницы и новорожденного в родильном доме отмечают их повышенную колонизацию госпитальными штаммами микроорганизмов, обладающих высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфицирующим средствам, вирулентностью и токсигенностью. К шестому дню бывают колонизированы практически все матери и новорожденные, что приводит к значительному нарушению формирования нормальной эндомикроэкологической системы новорожденного и ослабляет защитные силы матери. Основные рекомендации ВОЗ в области перинатальных технологий приведены ниже.

► Здоровый новорожденный должен оставаться с матерью, когда это позволяет состояние их здоровья.

► Следует поощрять кормление новорожденного грудью без промедления, даже еще до того, как мать покинет родильную палату.

ВОЗ в 2002 г. рекомендовала соблюдать следующие технологии ухода за новорожденными:

► уход без ненужных вмешательств;

► контакт «кожа к коже» (метод «кенгуру») (рис. 13.6);

► грудное вскармливание «по требованию» и совместное пребывание ребенка и матери;

► участие обоих родителей в уходе за ребенком, его общение с родителями;

► профилактика дискомфорта и боли у новорожденного;

► уход за недоношенными и больными детьми без стеснения их движений;

► минимальное пребывание в родильном доме, консультирование родителей при выписке.



Рис. 13.6. Использование метода «кенгуру» в реабилитации недоношенных новорожденных

Необходимым условием обследования, вакцинации и лечения любого новорожденного считают информированное согласие матери на предложенные мероприятия или отказ от них.

Глава 14. РАННИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Ранний токсикоз беременных - ряд осложнений беременности, которые проявляются в первой ее половине (до 20 нед) и характеризуются, наряду с диспептическими расстройствами, нарушениями метаболизма.

Тошнота и непостоянная эпизодическая рвота отмечаются у 50% беременных. Большинство женщин могут поддерживать нормосолевую и нормоводную диету, сбалансированную по калорийности и содержанию белков, и тошнота проходит самостоятельно к концу I триместра беременности. Однако частота раннего токсикоза, когда отмечаются метаболические (кетоацидоз) нарушения, развиваются дегидратация и потеря массы тела, составляет до 2-3%.

К раннему токсикозу относят рвоту беременных различной степени тяжести (легкая, умеренная и чрезмерная) и слюнотечение (птиализм). Кроме того, существуют редкие формы - дермопатия (дерматоз), тетания, остеомаляция, БА, гепатоз и др.

В 85-90% наблюдений токсикозы беременных проявляются рвотой, которая бывает одним из наиболее ранних проявлений нарушений адаптации организма к беременности. Рвота беременных - тяжелое состояние, которое сопровождается нарушениями взаимоотношений между корой и подкорковыми образованиями, гормональными, обменными, иммунологическими, гемодинамическими и гемостазиологическими сдвигами, обусловливающими вероятность развития осложнений второй половины беременности. Чаще всего рвота беременных встречается в I, а в тяжелых случаях и в начале II триместра беременности. На более поздних сроках обычно рвота становится менее выраженной или полностью исчезает, однако у 13% женщин тошнота и рвота отмечаются и после 20-й недели беременности, у 10% пациенток рвота сохраняется на протяжении всей беременности. Рвота беременных более часто встречается у женщин развитых европейских стран и США, преобладает у первобеременных, имеет тенденцию повторения при последующих беременностях.

14.1. Рвота беременных *(emesis gravidarum)*

Этиология ранних токсикозов беременных до настоящего времени четко не определена. Возникновение рвоты беременных становится результатом взаимодействия эндокринных, биохимических и физиологических факторов. Полагают, что основным фактором, вызывающим клинические проявления данного осложнения, является само плодное яйцо.

Существует ряд теорий, объясняющих развитие ранних токсикозов, особенно рвоты беременных.

14.1.1. Этиология и патогенез

Рвоту беременных связывали с отравлением организма токсичными продуктами обмена веществ **(токсическая теория).** Полагали также, что она может быть результатом сенсибилизации материнского организма антигенами плода при гистонесовместимости **(иммунологическая теория).** Наибольшая выраженность рвоты отмечается в период, когда начинается усиленная пролиферация в лимфоидной ткани и выход лимфоцитов в периферическую кровь. У женщин, страдающих ранними токсикозами беременных, отмечается нарастание уровня АТ к антигенам тканей плода и внезародышевых образований, а также к антигенам тканей материнского организма. Одним из доказательств повышенного антигенного воздействия на мать при рвоте беременных может служить значительное увеличение частоты раннего токсикоза беременных при дизиготных двойнях по сравнению с монозиготными как следствие большей вариабельности антигенного материала, поступающего в материнский организм.

Существует и **инфекционная теория,** базирующая на том факте, что у се-ропозитивных к *Helicobacter pylori* женщин чаще развивается тяжелая и чрезмерная рвота беременных. Кроме того, инфекция *Helicobacter pylori* приводит к нарушению всасывания железа, витаминов группы В, что ведет к развитию анемии, дефициту фолиевой кислоты и нарушению развития плода. Возникновение рвоты объясняли также психогенными факторами (отрицательные эмоции, неблагоприятная семейная обстановка, страх перед родами, истероидный или ипохондрический тип личности и т.д.) или проявлением истерических реакций **(психоэмоциональная теория).**

Наиболее признана **нервно-рефлекторная теория,** согласно которой важную роль в развитии заболевания играют нарушения взаимоотношения деятельности ЦНС и внутренних органов. При этом существенное значение имеет преобладание возбуждения в подкорковых структурах ЦНС (ретикулярной формации, центрах регуляции продолговатого мозга) (рис. 14.1).

В указанных областях располагаются рвотный центр и хеморецепторная триггерная зона, регулирующие рвотный акт. Рядом с ними находятся дыхательный, вазомоторный, слюноотделительный центры, ядра обонятельной системы мозга. Тесное расположение указанных центров обусловливает предшествующие рвотному акту ощущения тошноты и ряд сопутствующих вегетативных расстройств: усиление саливации, углубление дыхания, тахикардия, бледность кожи вследствие спазма периферических сосудов.

Преобладание возбуждения в подкорковых структурах мозга с возникновением ответной вегетативной реакции связывают с патологическими процессами в половых органах (воспалительные заболевания, предшествующие аборты или выскабливания полости матки, дисфункция яичников), нарушающими рецепторный аппарат матки, возможно также его повреждение плодным яйцом. Указанное наблюдается, скорее всего, при нарушении физиологических взаимосвязей материнского организма и трофобласта в ранние сроки гестации, особенно при многоплодной беременности или трофобластических заболеваниях (пузырный занос), когда отмечается значительное повышение уровня ХГЧ в крови беременной.



Рис. 14.1. Схема регуляции действия рвотного центра

К факторам, предрасполагающим к развитию токсикозов, относятся хронические заболевания ЖКТ, печени, астенический синдром, нарушения функции ГЦЖ (гипертиреоидизм), предыдущие беременности с пузырным заносом, СД у беременной, БА.

В **патогенезе** рвоты беременных определяющим звеном служит нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена вследствие частичного (или полного) голодания и обезвоживания. При прогрессировании заболевания постепенно нарушаются водно-солевой (гипокалиемия), минеральный (повышение уровня цинка, снижение уровня меди и магния), углеводный, жировой и белковый обмен в организме матери на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. Вследствие голодания первоначально расходуются запасы гликогена в печени и других тканях. Затем уменьшаются эндогенные ресурсы углеводов, активизируются катаболические реакции, в частности повышаются жировой и белковый обмен. Снижается усвоение витаминов - коферментов всех метаболических процессов. На фоне угнетения активности ферментных систем тканевого дыхания энергетические потребности организма матери удовлетворяются за счет анаэробного распада глюкозы и аминокислот. В этих условиях окисление жирных кислот невозможно, в результате чего в организме накапливаются недоокисленные метаболиты жирового обмена - кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты), которые выделяются с мочой. Помимо этого, кетоацидоз поддерживается за счет усиленного анаэробного распада кетогенных аминокислот. На этом фоне развивается кетонурия, выраженность которой соответствует тяжести метаболических нарушений в организме беременной, у которой наблюдается рвота, понижается оксигенация артериальной крови, происходит сдвиг КОС в сторону ацидоза.

Изменения в органах беременной первоначально имеют функциональный характер, а затем по мере нарастания обезвоживания, катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах. Первоначально нарушаются белковообразовательная, антитоксическая, пигментная и другие функции печени, выделительная функция почек, в последующем дистрофические изменения наблюдаются в ЦНС, легких, сердце. У трети женщин отмечаются патологические изменения на электроэнцефалограмме. Возможно развитие энцефалопатии Вернике (спутанность сознания, нарушения зрения, атаксия) вследствие значительного снижения уровня тиамина. При этом для дифференциальной диагностики с органическими поражениями ЦНС может потребоваться МРТ. Возникающий дефицит витамина К приводит к коагулопатии у матери и внутричерепным кровоизлияниям у плода. Кроме того, периферическая полинейропатия и анемия могут развиваться вследствие возникающего дефицита витамина B_{12} и B_6.

14.1.2. Клиническая картина

Тошнота и рвота бывают одними из наиболее частых жалоб женщин в первую половину беременности. Возникают они у 75% беременных, в большинстве наблюдений между 1-2-м месяцем аменореи и продолжаются до 14-16-й недели гестации, продолжаясь в среднем 35 дней. Несмотря на преимущественно утреннюю манифестацию, тошнота и рвота продолжаются в течение всего дня у 80% беременных. Данные жалобы по характеру и интенсивности часто сравнивают с таковыми у больных онкозаболеваниями, которые получают химиотерапию. Дискомфорт при тошноте и рвоте у беременных может быть облегчен диетой и фитотерапией в большинстве наблюдений.

К токсикозам относят рвоту, которая наблюдается несколько раз в день независимо от приема пищи, сопровождается снижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений, чувством слабости, иногда уменьшением массы тела, обезвоживанием, нарушениями электролитного КОС. Различают рвоту беременных легкой, средней степени и чрезмерную. Степень тяжести рвоты определяется сочетанием рвоты с нарушениями, происходящими в организме (обменных процессов и функций важнейших органов и систем) (табл. 14.1).

Таблица 14.1. Степени тяжести рвоты беременных

Симптоматика	**Легкая**	**Средняя**	**Тяжелая (чрезмерная)**
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует
Тошнота	Умеренная	Значительная	Постоянная, мучительная
Частота рвоты (в сутки)	3-5 раз	6-10 раз	11-15 раз и более
ЧСС	80-90	90-100	>100
Систолическое АД	120-110 мм рт.ст.	110-Ю0 мм рт.ст.	<100 мм рт.ст.
Снижение массытела	1-3 кг (до 5% исходной)	3-5 кг (6-10% исходной)	>5 кг (>10% исходной)
Субфебрилитет	-	Редко	У 30-80% больных
Желтушность склер и кожи	-	У 5-7% больных	У 20-30% больных
Гипербилирубинемия	-	21-Ю мкмоль/л	21-60 мкмоль/л
Сухость кожи	±	++	+++
Диурез	1000-800 мл	800-700 мл	<700 мл
Ацетонурия	-, ±	У 20-50% +	У 70-100% +

Используется также шкала оценки тяжести рвоты беременных **Motherisk PUQE-24 scoringsystem (2009),** основанная на субъективной оценке выраженности основных симптомов (табл. 14.2).

Таблица 14.2. Количественная оценка выраженности рвоты беременных (PUQE-24)

Вопрос	Ответ (балл)				
В течение последних 24 ч как долго вы чувствовали тошноту или боль в желудке?	Совсем нет (1)	1 ч и менее (2)	2-3 ч (3)	4-6 ч (4)	Более 6 ч (5)
Сколько раз за последние 24 ч у вас была рвота?	Не было (1)	1-2 раза (2)	3-4 раза (3)	5-6 раз (4)	7 и более раз (5)
Сколько раз за последние 24 ч у вас были рвотные позывы, не приносящие облегчения?	Не было (1)	1-2 раза (2)	3-4 раза (3)	5-6 раз (4)	7 и более раз (5)
Оценка тяжести рвоты: 6 и менее баллов - легкая; 7-12 баллов - умеренная; 13-5 баллов - тяжелая.					

Легкая рвота наблюдается до 4-5 раз в день, сопровождается почти постоянным ощущением тошноты. Несмотря на рвоту, часть пищи удерживается, и значительного похудания беременных не наблюдается. Уменьшение массы тела составляет 1-3 кг (до 5% исходной массы). Общее состояние остается удовлетворительным, но могут отмечаться апатия и снижение работоспособности. Гемодинамические показатели (пульс, АД) у большинства беременных остаются в пределах нормы. Иногда регистрируется умеренная тахикардия (80-90 в минуту). Изменения в морфологическом составе крови отсутствуют. Диурез не изменяется. Ацетонурия отсутствует. Легкая рвота быстро поддается лечению или проходит самостоятельно, поэтому специального лечения не требуется, но у 10-15% беременных она усиливается и может переходить в следующую стадию.

Умеренная рвота (средней тяжести) выражается в учащении рвоты до 10 раз в сутки и более, ухудшении общего состояния и нарушении метаболизма с развитием кетоацидоза. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, следствием чего становится дополнительная существенная потеря жидкости и нутриентов. В результате этого происходят обезвоживание и уменьшение массы тела до 3-5 кг (6% исходной массы) вплоть до истощения. Общее состояние беременных ухудшается, возникают значительная слабость и апатия. Кожа бледная, сухая, язык обложен беловатым налетом, суховат. Температура тела субфебрильная (не выше 37,5 °С), характерны тахикардия (до 100 в минуту) и гипотензия. При исследовании крови может быть выявлена легкая анемия, при анализе КОС - метаболический ацидоз. Диурез снижен, в моче может быть ацетон. Нередко наблюдается запор. Прогноз, как правило, благоприятный, но при подобном состоянии беременной требуется лечение.

Тяжелая (чрезмерная) рвота *(hyperhemesis gravidarum)* встречается редко. Для чрезмерной рвоты характерно нарушение функций жизненно важных органов и систем, вплоть до развития в них дистрофических изменений вследствие выраженной интоксикации и обезвоживания. Рвота наблюдается до 20 раз в сутки, сопровождается обильным слюнотечением и постоянной тошнотой. Пища и жидкость не удерживаются. Общее состояние при этом тяжелое. Отмечаются адинамия, упадок сил, головная боль, головокружение, масса тела быстро уменьшается (до 2-3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы тела). Слой подкожной жировой клетчатки исчезает, кожа становится сухой и дряблой, язык и губы сухие, изо рта исходит запах ацетона, температура тела субфебрильная, но может повышаться до 38 °С, возникают выраженная тахикардия, гипотен-зия. Резко снижается диурез.

В крови повышается уровень остаточного азота, мочевины, билирубина, Ht, отмечается лейкоцитоз, одновременно уменьшается содержание альбуминов, холестерина, калия, хлоридов. В моче определяются протеин и цилиндрурия, уробилин, желчные пигменты, эритроциты и лейкоциты, реакция на ацетон резко положительная.

Прогноз чрезмерной рвоты не всегда благоприятный. Признаки угрожающего состояния, определяющие показания к экстренному прерыванию беременности: нарастание слабости, адинамия, эйфория или бред, тахикардия до 110-120 в минуту, гипотензия до 90-80 мм рт.ст., желтушность кожи и склер, боли в правом подреберье, снижение диуреза до 300-400 мл/сут,

гипербили-рубинемия в пределах 100 мкмоль/л, повышение уровня остаточного азота, мочевины, протеинурия, цилиндрурия. Гипонатриемия (менее 120 ммоль/л) может вызвать спутанность сознания, судороги, остановку дыхания, а при быстром снижении привести к псевдобульбарному параличу. Кроме того, вследствие обезвоживания повышается риск венозных тромбозов.
В дальнейшем в течение беременности при тяжелой рвоте повышается риск преждевременных родов, небольшой прибавки массы тела (менее 7 кг), СЗРП. При развитии энцефалопатии Вернике высок риск потери плода и мертворождений (до 60%).

Жизнеугрожающие осложнения при чрезмерной рвоте беременных:

► депрессия с аффективными расстройствами;

► спонтанные повреждения стенки пищевода, разрыв пищевода - синдром Бурхаве;

► гипопротромбинемия вследствие дефицита витамина К;

► осложнения, связанные с длительным парентеральным питанием;

► синдром Мэллори-Вейса - кровотечение, пневмоторакс, пневмомедиа-стинум, пневмоперикард;

► почечная недостаточность с необходимостью диализа;

► энцефалопатия Вернике (выраженный дефицит тиамина).

14.1.3. Диагностика

Установить диагноз рвоты беременных несложно. Для выяснения степени тяжести рвоты беременных, помимо проведения клинического обследования больной, общего анализа крови и мочи, необходимо определение в динамике следующих показателей: в крови - содержания билирубина, остаточного азота и мочевины, Ht, электролитов (калий, натрий, хлориды), общего белка и белковых фракций, трансаминаз, показателей КОС, глюкозы, протромбина, в моче - уровня ацетона, уробилина, желчных пигментов, белка. При значительной дегидратации и сгущении крови могут отмечаться ложнонормальные показатели содержания Hb, эритроцитов, белка. При этом степень обезвоживания определяют по уровню Ht. Значение его выше 40% свидетельствует о выраженном обезвоживании.

Дифференциальная диагностика. Проявления раннего токсикоза необходимо дифференцировать от заболеваний других органов и систем, сопровождающихся похожей клинической симптоматикой (табл. 14.3). Кроме того, необходимо дифференцировать ранний токсикоз от пищевой токсикоинфек-ции, желчнокаменной болезни (ЖКБ), рака желудка, нейроинфекций и др. Следует помнить о необходимости дифференциальной диагностики поздней рвоты беременных (после 20 нед) с ПЭ и жировой дистрофией печени.
Таблица 14.3. Дифференциальная диагностика рвоты беременных

Система	Диагноз	Диагностические признаки
Мочеполовая система	Инфекция мочевыводящих путей	Бактериологическое исследование средней порции мочи
	Уремия	Мочевина и электролиты
	Пузырный занос	УЗИ матки, содержание ХГЧ
ЖКТ	Гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	АТ к *Helictobacter pylori*
	Панкреатит	Амилаза, глюкоза крови, кальций
	Непроходимость кишечника	Рентгенологическое исследование кишечника (по жизненным показаниям!)

Эндокринная система	Болезнь Аддисона	Мочевина электролиты, уровень кортизо-ла (утренний!), проба с тетракозактидом (Синактеном•) короткого действия

Окончание табл. 14.3

Система	Диагноз	Диагностические признаки
	Гипертиреоидизм	Выявление симптомов и признаков гиперфункции ЩЖ, определение в сыворотке крови содержания ТТГ, T_4, T_3; АТ к ТТГ, тиреопероксидазе
	Диабетический кетоацидоз	Содержание глюкозы в крови, кетоновые тела в моче, глюкозотолерантный тест
ЦНС	Опухоли головного мозга	Клиническое неврологическое обследование, МРТ головного мозга (по жизненным показаниям)
	Вестибулярные нарушения	Клиническое неврологическое обследование, МРТ головного мозга (по жизненным показаниям)
Лекарственная интоксикация		Исследование крови на соответствующие вещества

14.1.4. Лечение

Лечение больных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно, при рвоте средней тяжести и тяжелой - в стационаре. Большое значение необходимо придавать диете. В связи со снижением аппетита рекомендуют разнообразную пищу по желанию. Она должна быть легкоусвояемой, мягкой, сухой, с достаточным количеством соли, содержать большое количество витаминов (бананы, рис, яблочное пюре, тосты). Рекомендуется прием отвара имбиря и/или мелиссы до 1 л/сут. Его следует принимать в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2-3 ч, после еды не рекомендуется лежать. Необходимо создавать интервалы между приемами жидкой и твердой пищи в 20-30 мин, употреблять не менее 2 л охлажденных напитков. Показана минеральная щелочная вода в небольших объемах 5-6 раз в день. При рвоте средней степени назначают смеси для энтерального питания. Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции показаны центральная электроаналгезия, иглоукалывание, психо- и гипнотерапия. Этих немедикаментозных методов лечения может быть достаточно при лечении больных с легкой формой рвоты беременных, а при средней и тяжелой степени они позволяют ограничить объем лекарственной терапии.

Для нормализации функции ЦНС немаловажное значение имеют правильно организованный лечебно-охранительный режим, устранение отрицательных эмоций. При госпитализации больную необходимо поместить в отдельную палату, чтобы исключить рефлекторную рвоту.

Медикаментозное лечение при рвоте беременных должно быть комплексным:

► препараты, регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс (антиэметики);

► инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания;
► препараты, предназначенные для нормализации метаболизма. Следует помнить, что медикаментозная терапия рвоты средней и тяжелой

степени должна проводиться парентерально вводимыми препаратами до достижения стойкого эффекта.

В начале лечения, учитывая небольшой срок гестации, для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо целесообразно назначать немедикаментозные средства. В качестве монотерапии может использоваться пи-ридоксин в дозе 25 мг/сут. Применяют также артишока листьев экстракт (Хофитол•) по 2-3 таблетки 3 раза в день не менее 10 дней.

При отсутствии эффекта используют средства, непосредственно блокирующие рвотный рефлекс: препараты, воздействующие на различные нейромедиаторные системы продолговатого мозга: антигистаминные препараты - хлоропирамин (Супрастин®), дифенгидрамин (Димедрол®), доксиламин (Донормил®), нейролептики (галоперидол, дроперидол), производные феноти-азина - прометазин (Пипольфен®) (по 12,5-25 мг каждые 4-8 ч), прохлорпера-зин (по 5-10 мг 3-4 раза/сут), антагонист дофаминовых рецепторов домперидон (по 10 мг 3 раза/сут), а также прямые антагонисты дофамина - метоклопрамид (Церукал®) (по 5-10 мг 3 раза/сут), кроме того, применяют антагонисты серото-ниновых рецепторов - ондансетрон (по 4-8 мг 3-4 раза/сут).

Инфузионная терапия при рвоте включает использование кристаллоидов, коллоидов и средств для парентерального питания. Кристаллоиды предназначены для регидратации. Из кристаллоидов используют комплексные солевые растворы: натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор®), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (Трисоль®), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Хлосоль®). Объем вводимых кристаллоидов должен составлять до 50% общего объема инфузии. Из коллоидов при снижении уровня общего белка в крови менее 50 г/л целесообразно использовать 5-10% раствор альбумина человека (Альбумин®) до 200-400 мл. Объем коллоидных растворов должен составлять 10-15% объема инфузии. Для парентерального питания применяют растворы декстрозы (Глюкозы®), аминокислот и жировые эмульсии общей энергетической ценностью до 1500 ккал/сут. С целью лучшего усвоения декстрозы целесообразно вводить инсулин в небольших дозах. Объем вводимых препаратов для парентерального питания должен составлять не менее 35-40% общего объема инфузии. Общий объем инфузионной терапии составляет 1-3 л в зависимости от тяжести токсикоза и массы тела пациентки. Критериями достаточности инфузионной терапии служат уменьшение обезвоживания и увеличение тургора кожи, нормализация величины Ht, увеличение диуреза.
На фоне инфузионной терапии назначают препараты, нормализующие метаболизм. С этой целью используют кофакторы биоэнергетического обмена: тиамин (Витамин B_1®) (5% раствор 1 мл), пиридоксин (1 мл 1% и 5% раствора внутримышечно, внутривенно), фолиевую кислоту (по 0,001 г 3 раза в день), аскорбиновую кислоту (5 мл 5% раствора), фосфолипиды (Эссенциальные фосфолипиды®) (внутривенно медленно 5-10 мл).

При недостаточной эффективности комплексной терапии к лечению добавляют глюкокортикоиды: метилпреднизолон по 16 мг до 3 раз в день не более 2 дней, или преднизолон по 40 мг/сут, или гидрокортизон по 100 мг внутривенно до 3 раз в день не более 24 ч с последующим переходом на прием преднизолона по 5 мг внутрь не более 5 дней. При этом у пациенток отмечается улучшение общего самочувствия, появление и повышение аппетита, снижение тошноты и рвоты, уменьшается зависимость от парентеральной гидратации.

При лечении пациенток с тяжелой рвотой необходимо предпринимать меры профилактики тромбозов: эластичный медицинский трикотаж на нижние конечности и низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах - эноксапарин натрия (Клексан®) 40 мг/сут.

Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных легкой и средней степени почти всегда бывает эффективным. Чрезмерная рвота беременных в отсутствие эффекта от комплексной терапии в течение 3 сут - показание к прерыванию беременности.

Показания для прерывания беременности. Неблагоприятные признаки, свидетельствующие о неэффективности терапии и служащие показаниями для прерывания беременности: отсутствие эффекта комплексной терапии или ухудшение состояния, нарастающее обезвоживание

организма, рвота более 25 раз в сутки и потеря массы тела более 8-10 кг, прогрессирующая кетонурия, нарушение КОС, выраженная тахикардия, нарушение функций ЦНС (адинамия, эйфория, бред), гипербилирубинемия (до 40-80 мкмоль/л), повышение концентрации ферментов печени, признаки печеночно-почечной недостаточности.

14.2. Слюнотечение

Слюнотечение *(ptyalismus)* заключается в повышенной саливации и потере значительного количества жидкости - до 1 л в сутки. Оно может быть самостоятельным проявлением токсикоза или сопровождать рвоту беременных. В развитии слюнотечения имеют значение не только изменения в ЦНС, но и местные нарушения в слюнных железах и протоках под влиянием гормональной перестройки. Известно, что эстрогены оказывают активирующее воздействие на эпителиальный покров полости рта, вызывая секрецию слюны. При выраженном слюнотечении понижается аппетит, ухудшается самочувствие, возникает мацерация кожи и слизистой оболочки губ, больная худеет, нарушается сон; вследствие значительной потери жидкости появляются признаки обезвоживания. При слюнотечении проводят в основном то же лечение, что и при рвоте (режим, психотерапия, физиотерапевтические процедуры, инфузии и др.). Рекомендуется лечение в стационаре, где создаются условия для соблюдения лечебно-охранительного режима, назначают средства, регулирующие функцию нервной системы, метаболизма, при обезвоживании - инфузионные препараты. Одновременно рекомендуется полоскание рта настоем шалфея лекарственного листьев, ромашки аптечной цветков, раце-ментола (Ментола♠). При сильном слюнотечении можно применять атропин по 0,0005 г 2 раза в день. Для предупреждения мацерации кожу лица смазывают вазелином. Слюнотечение обычно поддается лечению, и после выздоровления беременность развивается нормально.

Глава 15. ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЭКЛАМПСИЯ

Прэклампсия (ПЭ) - осложнение беременности, характеризующееся генерализованным сосудистым спазмом, глубоким расстройством функции жизненно важных органов и систем (развитием полиорганной недостаточности) и клинически проявляющееся после 20 нед беременности, в родах и послеродовом периоде. Классическая триада симптомов ПЭ (триада Цан-гемейстера): АГ, протеинурия и отеки. ПЭ и эклампсия как одни из самых опасных в акушерской практике осложнений, сопровождающихся высокой материнской и перинатальной заболеваемостью и смертностью, на протяжении столетий сохраняют статус самой сложной, неизведанной и непредсказуемой акушерской патологии.

По мере накопления знаний изменялись представления о природе заболеваний и соответственно менялась терминология в области осложнений беременности, сопровождающихся АГ: токсемия, поздний токсикоз беременных, нефропатия, гестоз и в настоящее время ПЭ - единый во всем мире нозологический термин.

ПЭ занимает ведущее место в структуре причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Гипертензивные расстройства при беременности становятся причиной смерти более 50 000 беременных во всем мире ежегодно, 10-15% наблюдений материнской смертности ассоциированы с ПЭ и эклампсией независимо от экономического развития и уровня жизни в разных странах.

Частота ПЭ в России в 2-3 раза выше, чем в странах Европы и Северной Америки, и достигает 18-25%. Частота эклампсии - 0,03-0,1% общего числа родов.ПЭ и эклампсия занимают 3-4-е место среди причин материнской смертности. Перинатальная смертность при ПЭ составляет 550-560?, а заболеваемость - 780?, что обусловлено высокой частотой индуцированных преждевременнных родов, развитием ПН и СЗРП. При тяжелой ПЭ производят досрочное родоразрешение, а недоношенные и гипотрофичные дети в будущем имеют высокую соматическую заболеваемость, отстают в физическом и психомоторном развитии. В дальнейшем у женщин, перенесших во время беременности ПЭ или эклампсию, существует значительно повышенный риск развития и хронизации социально значимых заболеваний: АГ, ишемической болезни сердца, нарушений мозгового кровообращения, СД, почечной недостаточности.

15.1. Определение и классификация

Хроническая АГ - АГ, диагностированная до наступления беременности или до 20-й недели беременности.

Гестационная АГ - повышение АД, впервые зафиксированное после 20-й недели беременности, не сопровождающееся протеинурией, проходящая не позднее 12-й недели после родов.

ПЭ - специфическое для второй половины беременности (после 20-й недели) мультисистемное патологическое состояние, которое диагностируется при возникновении АГ выше 140/90 мм рт.ст., протеинурии (более 0,3 г/сут), отеков и проявлениями полиорганной дисфункции.

При возникновении данных симптомов до 20-й недели беременности их относят к соматическим заболеваниям, не к ПЭ. Отеки также служат важными симптомами, так как они представляют ранние клинические проявления ПЭ (патологическая прибавка массы тела) и при прогрессировании ПЭ переходят из локальных в генерализованные, вплоть до анасарки, что типично для тяжелой ПЭ.

Эклампсия диагностируется при возникновении у беременных, рожениц или родильниц с ПЭ генерализованных клонико-тонических судорог с потерей сознания при отсутствии поражений

ЦНС, которые могут сопровождаться судорожным припадком (эпилепсия, инсульт, опухоль мозга). Эклампсия может развиваться на фоне ПЭ любой степени тяжести, а не является проявлением максимальной тяжести ПЭ. Эклампсия - критическое состояние матери и плода, характеризующаяся острым началом, внезапностью и непредсказуемостью исхода.

Особенности ПЭ: чаще развивается у первородящих, у женщин с экстраге-нитальными заболеваниями (хроническая АГ, заболевания почек, СД), имеет только прогрессирующее течение и не останавливается в своем развитии. Скорость прогрессирования может быть различной: медленной и волнообразной, быстрой, стремительной и скачкообразной. После родоразрешения симптомы имеют быстрое обратное развитие и исчезают в течение 1-3 сут. Послеродовая эклампсия - следствие тяжелой и далеко зашедшей полиорганной недостаточности. Остановить развитие или вылечить ПЭ невозможно, поэтому основная тактика направлена на прогнозирование, раннюю диагностику, корригирующую симптоматическую терапию, родоразрешение. При решении вопроса о родоразрешении ориентируются на два основных критерия: срок беременности (жизнеспособность плода) и степень тяжести ПЭ.
Согласно классификации ВОЗ различают:

► ПЭ: умеренную и тяжелую (табл. 15.1);

► ПЭ/эклампсию на фоне хронической АГ;

► эклампсию (во время беременности, в родах, послеродовом периоде). ПЭ/эклампсия на фоне хронической АГ характеризуется:

► протеинурией после 20-й недели беременности (0,3 г/л белка и более в суточной моче) или заметном возрастании ранее имевшейся протеинурии;

► прогрессированием АГ после 20-й недели беременности;

► появлением после 20-й недели беременности признаков полиорганной недостаточности.

ПЭ на фоне хронической АГ с неблагоприятным прогнозом развивается в 22%, в 55% - гестационная АГ прогрессирует и появляются симптомы ПЭ.

Таблица 15.1. Дифференциальная диагностика умеренной и тяжелой преэклампсии

Критерий оценки тяжести	Умеренная преэклампсия	Тяжелая преэклампсия
АД (при двукратном измерении с интервалом 4-6 ч), мм рт.ст.	≥140/90-159/109	≥160/110
Протеинурия, г/л в сутки	≥0,3, но <5	≥5 или >3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч
Креатинин, мкмоль/л	Норма	>90
Олигурия, мл/сут	Нет	<500 (менее 30 мл/ч)
Нарушение функции печени	Нет	Повышение активности АЛТ, АСТ более 40
Количество тромбоцитов	Норма	$<100\times10^9$/л
Гемолиз в периферической крови	Нет	+/-
СЗРП	+/-	Выраженное отставание на 3-4 нед и более
Антенатальная гибель плода	-	+/-
Неврологическая симптоматика (головные боли, нарушение зрения)	Нет	+/-
Диспептические расстройства (тошнота, рвота)	Нет	+/-
Боли в эпигастрии или правом верхнем квадранте живота	Нет	Есть
Отек легких/цианоз	Нет	+/-

Генерализованные отеки (особенно внезапно появившиеся)	Нет	+/-
HELLP-синдром	Нет	+/-

Кроме того, по особенностям клинического течения (фенотипическим проявлениям) различают **раннюю** (плацентарную) **и позднюю** (материнскую) **ПЭ** (табл. 15.2).

Таблица 15.2. Дифференциальная диагностика ранней и поздней преэклампсии

Критерий оценки	Ранняя преэклампсия	Поздняя преэклампсия
Манифестация	До 34 нед	34 нед и позже
Особенности патогенеза	Выраженные нарушения инвазии трофо-бласта, недостаточность ремоделирова-ния спиральных артерий, плацентарная ишемия, плацентарные инфаркты	Адекватная инвазия трофо-бласта, нормальное ремодели-рование спиральных артерий, выраженные компенсаторные изменения в плаценте
Экстрагенитальная патология матери	Значимая (хроническая АГ, заболевания почек, СД, АФС)	Малозначимая или незначимая (например, хронический гастрит, миопия слабой степени и др.)
Возраст и паритет беременной	Молодые, первобеременные	Повторнородящие, поздний репродуктивный возраст

Окончание табл. 15.2

Критерий оценки	Ранняя преэклампсия	Поздняя преэклампсия
Особенности течения	АГ в сочетании с нефротическим синдромом; СЗРП, нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков, маловодие	Рост плода соответствует сроку беременности/крупный плод; умеренная АГ, нет тяжелой полиорганной недостаточности
Клиническое про-грессирование	Тяжелое, быстро прогрессирующее течение (тяжелая ПЭ)	Медленно прогрессирующее течение (умеренная ПЭ)
Осложнения	Эклампсия, синдром полиорганной недостаточности, преждевременная отслойка плаценты, HELLP-синдром, ДВС-синдром, массивные кровотечения, антенатальная гибель плода, материнская смерть	Осложнения возможны при отсутствии адекватного лечения и своевременного родоразре-шения
Состояние плода и новорожденного	Антенатальная гибель, недоношенность, синдром дыхательных расстройств, ишемия мозга, внутрижелудочковые кровоизлияния, гипотрофия	Более благоприятные перинатальные исходы

Ранняя (плацентарная) ПЭ развивается в результате неправильной инвазии первой и второй волны инвазии трофобласта. Ранняя гестационная АГ ассоциируется с гипоплазией плаценты, выраженными нарушениями маточно-плацентарно-плодового кровотока, течение беременности осложняется тяжелой АГ и протеинурией, СЗРП, индуцированными преждевременными родами и высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью. ПЭ возникает на фоне метаболического синдрома, сосудистых заболеваний, наследственной предрасположенности, которые ведут к возникновению эндотелиальной дисфункции с минимальным вовлечением плаценты. Срыв адаптационных механизмов проявляется развитием ПЭ в поздние сроки беременности и послеродовом периоде. Гипоплазия плаценты и СЗРП не отмечаются.

Осложнения ПЭ:

- ► эклампсия;
- ► отек, кровоизлияния и отслойка сетчатки;
- ► острый жировой гепатоз;
- ► HELLP-синдром;
- ► острая почечная недостаточность;

► отек легких;

► ишемический или геморрагический инсульт;

► преждевременная отслойка плаценты;

► антенатальная гибель плода. **Классификация эклампсии:**

► эклампсия во время беременности (68-75%) и в родах (27-30%);

► эклампсия в послеродовом периоде (1-2%);

► ранняя послеродовая (первые 48 ч);

► поздняя послеродовая (в течение 28 сут после родов).

15.2. Этиология и патогенез

Этиология ПЭ до настоящего времени не известна. ПЭ во время беременности наблюдается только у человека, связана с наличием живого плода и плаценты, возникает во второй половине беременности. Данное осложнение беременности невозможно вызвать у животных в эксперименте, в том числе и у высших приматов. ПЭ остается «болезнью парадоксов и загадок».

Теорий развития данного осложнения более 50, но ведущие концепции этиопатогенеза ПЭ - гипотеза плацентарной ишемии, оксидативного стресса, чрезмерного провоспалительного ответа, генетической предрасположенности и иммунологической нетолерантности между матерью и плодом.

Токсическая теория. В 20-е гг. XX в. возникновение ПЭ у беременных связывали с интоксикацией организма матери веществами, поступающими из плодного яйца. Эта точка зрения существовала очень долго, несмотря на то что никаких токсических веществ, первично вызывающих ПЭ, выявлено не было.

Эндокринная теория возникла в процессе углубленного изучения гормонального статуса беременных с ПЭ и рассматривает данное осложнение беременности с позиций учения Г. Селье как нарушение реакций адаптации и возникновение стресса. Подтверждает эту теорию нарушение регуляции жизненно важных органов и систем в результате изменения функций ги-поталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой и ки-нин-калликреиновой, простагландиновой систем, а также гормональной функции плаценты.
Иммунологическая теория появилась при разработке проблемы тканевой совместимости. Ткань трофобласта представляет слабый фетальный антиген, в ответ на что организм матери вырабатывает антиплацентарные АТ, которые могут быть одновременно антиорганными по отношению к почкам и печени матери. Результатом аутосенсибилизации и образования аутоиммунных комплексов становится морфологическая деструкция органов за счет васкулитов и микротромбозов. Однако не у всех беременных с ПЭ выявляются циркулирующие иммунные комплексы.

Гипотеза плацентарной ишемии предполагает, что ПЭ начинается с неспособности спиральных артерий адекватно расширяться в ответ на повышение потребности в кровоснабжении плода и плаценты по мере прогрессирования беременности. Инвазия трофобласта и последующая гестационная трансформация спиральных артерий, происходящие в сроки с 5-й по 18-ю неделю (1-я волна инвазии трофобласта - с 5-й по 13-ю неделю; 2-я волна - с 13-й по 18-ю неделю) неполноценны: диаметр спиральных артерий составляет лишь 30-40% необходимой для физиологического течения беременности величины (рис. 15.1). В результате снижается

плацентарная перфузия и возникает плацентарная ишемия. Нарушение инвазии трофобласта в миометральные сегменты спиральных артерий наблюдаются при умеренной ПЭ в 40-50%, при тяжелой - в 71-75% случаев. Периоды ишемии сменяются восстановлением нормальной оксигенации (реперфузия), что приводит к образованию свободных радикалов, активации перекисного окисления липидов, т.е. оксидативно-му стрессу, а в дальнейшем - эндотелиальной дисфункции.



Рис. 15.1. Гестационная трансформация спиральных артерий при неосложненной беременности и преэклампсии

Эндотелиальная дисфункция - системные изменения от нормального эндотелия к поврежденному, который не способен поддерживать сосудистый гомеостаз. При этом происходит функциональный сдвиг в сторону вазокон-стрикции, гиперкоагуляции, провоспалительному и антигенному состоянию, угнетению репарации поврежденных клеток и тканей, повышенной адгезии и агрегации форменных элементов крови.
Фундаментальные открытия в биологии и медицине последнего времени изменили взгляд на патогенез ПЭ. Наличие у беременной антифосфолипид-ного синдрома (АФС), мутаций и полиморфизма генов, предрасполагающих к тромбофилии, прогностически неблагоприятно в отношении развития тяжелой ПЭ. Циркуляция антифосфолипидных АТ (АФА) и генетически обусловленные тромбофилии предрасполагают к возникновению микротромбозов и являются важнейшими факторами повреждения эндотелия и нарушения инвазии трофобласта.

Генетическая теория ПЭ основана на том, что у дочерей женщин, перенесших ПЭ, частота данного заболевания в 8 раз выше, чем в популяции. Предполагается, что у предрасположенности к этому состоянию аутосомно-рецессивный путь наследования.

Генетические дефекты гемостаза. Частота генетических дефектов гемостаза в популяции составляет около 8%. Однако у беременных с ПЭ и/или плацентарной недостаточностью она достигает 71,2%. Наиболее частыми формами тром-бофилии при ПЭ бывают гомозиготная и гетерозиготная форма мутации в гене метилен тетрагидрофолат редуктазы *MTHFR* (57,6%), гомозиготный и гетерозиготный полиморфизм гена *PAI-I* (45,7%) и полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (30,5%). При ПЭ тяжелой и средней степени тяжести мультигенная форма тромбофилии имеет место в 71,1% наблюдений.

АФА и их кофакторы. Значимое влияние на развитие и степень тяжести ПЭ оказывают циркулирующие АФА и их кофакторы. Среди них аннексин V и протромбин - самые распространенные антигенные мишени, которые усиливают тромботические тенденции в сосудах микроциркуляторного русла и плаценте, подавляют синтез простациклина, оказывающего мощное сосудорасширяющее и антиагрегантное действие, что предрасполагает к развитию ПЭ.

Факторы ангиогенеза. В результате современных научных исследований выявлена взаимосвязь между нарушением продукции и функционирования ан-гиогенных факторов роста и развитием ПЭ. Факторы роста регулируют рост и развитие плаценты. Среди них наибольшее значение имеют сосудисто-эн-дотелиальный фактор роста (СЭФР) и фактор роста плаценты (ФРП) и их растворимый плазменный рецептор СЭФР-Р1. Они путем паракринного механизма оказывают влияние на эндотелий сосудов. Неадекватное формирование и дисфункция сосудов плаценты приводят к развитию ПЭ.

Нейроспецифические белки ЦНС плода. Изучение содержания нейроспеци-фических белков ЦНС плода (GFAP и NSE) в сыворотке крови беременных дало основание к возникновению данной теории. Установлено, что высокий уровень нейроспецифических белков четко коррелирует со степенью тяжести ПЭ.

Согласно современным представлениям, ПЭ рассматривают как генетически детерминированную или приобретенную недостаточность нейроэндокрин-ной регуляции процессов адаптации материнского организма к беременности. ПЭ ассоциируется с общепатологическими синдромами, возникающими у беременных: системным воспалительным ответом, системной эндотелиальной дисфункцией, изменением коагуляционных свойств крови и синдромом дис-семинированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), нарушением микроциркуляции, дисбалансом ангиогенных и антиангиогенных факторов, волемическими и метаболическими нарушениями. Изменения, свойственные данным синдромам, приводят к гипоперфузии тканей развитию в них ишемии, гипоксии, дистрофии вплоть до некроза.

Основные звенья патогенеза ПЭ:

- ► замедленная миграция (инвазия) цитотрофобласта в спиральные артерии миометрия;
- ► отсутствие или недостаток гестационной перестройки спиральных артерий;
- ► первичная ишемия плацентарной ткани;
- ► дисфункция эндотелия с развитием эндотелиоза;
- ► генерализованный сосудистый спазм;
- ► нарушения микроциркуляции, вторичная гипоксия тканей жизненно важных органов;
- ► нарушение барьерной функции клеточных мембран, изменение их проницаемости;
- ► дистрофические изменения в тканях, полиорганная недостаточность;
- ► тромбофилические нарушения.

ПЭ, особенно тяжелой степени, всегда сопровождается выраженным нарушением **функций почек.** Патологические изменения в наибольшей степени распространяются на канальцевый аппарат (гломерулярно-капиллярный эндотелиоз), что проявляется дистрофией извитых канальцев с возможной десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Отмечаются

очаговые и мелкоточечные кровоизлияния (от единичных до множественных) под капсулу почек, в паренхиму, мозговой слой, слизистую оболочку чашечек и лоханок.

Изменения в **печени** представлены паренхиматозной и жировой дистрофией гепатоцитов, некрозом и кровоизлияниями. Некрозы могут быть очаговыми или обширными. Кровоизлияния множественные, различной величины, сопровождаются напряжением капсулы печени вплоть до ее разрыва.

Функциональные и структурные изменения **головного мозга** обусловлены нарушениями микроциркуляции, тромбообразованием в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток головного мозга с повышением внутричерепного давления. Комплекс ишемических и гемодинамических изменений может обусловить приступ эклампсии.

Изменение в **плаценте** заключается в развитии облитерирующего эндарте-риита, отека стромы ворсин, очагов кровоизлияния, жирового перерождения плацентарной ткани. Данные изменения приводят к снижению маточно-плацен-тарного кровотока, инфузионной и трансфузионной недостаточности плаценты, СЗРП, хронической гипоксии плода, преждевременной отслойке плаценты.

15.3. Клиническая картина и диагностика

Основные клинические проявления ПЭ - **АГ, протеинурия и отеки.** Сочетание этих симптомов называется триадой Цангемейстера, при тяжелой ПЭ она отмечается в 95% случаев.

Нередко встречаются моносимптомные формы ПЭ, либо два симптома в разных сочетаниях, либо варианты заболевания со стертым течением. В практическом отношении при наблюдении за беременной наиболее важно своевременно диагностировать ранние признаки ПЭ.

Избыточная прибавка массы тела - один из наиболее ранних симптомов ПЭ. Средний гестационный срок начала патологической прибавки массы тела составляет 22 нед, но может начаться и с 10-12 нед. Появление и развитие данного симптома обусловлено следующими причинами: нарушениями водно-солевого, углеводного и жирового обмена.
Нарушения обмена липидов, углеводов и другие факторы отражаются на развитии патологической прибавки массы тела во время беременности. У всех женщин до 15-й недели еженедельная прибавка не должна превышать 300 г, в дальнейшем у беременных моложе 30 лет еженедельная прибавка массы тела не должна превышать 400 г, у женщин старше 30 лет - 250-300 г.

Общая прибавка массы тела (при отсутствии ее исходного дефицита) за беременность не должна превышать 11 кг, составляя до 17-й недели не более 2,3 кг, в 18-23 нед - 1,5 кг, в 24-27 нед - 1,9 кг, в 28-31 нед - 2 кг, в 32-35 нед - 2 кг, в 36-40 нед - 1,2 кг. Для более точного определения оптимальной прибавки массы тела для каждой женщины можно использовать шкалу средней физиологической прибавки массы тела. Еженедельная прибавка не должна превышать 22 г на каждые 10 см роста или 55 г на каждые 10 кг исходной массы тела беременной.

АГ - проявление системного сосудистого спазма и отражает его тяжесть. Критерии АГ: систолическое АД ≥140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥90 мм рт.ст. Умеренная АГ 140-159/90-109 мм рт.ст., тяжелая 160/110 мм рт.ст.

и выше. Выделение двух степеней АГ, умеренной и тяжелой, при беременности имеет принципиальное значение для оценки прогноза, выбора тактики ведения, лечения и родовспоможения. Уровень АД выше 160/110 мм рт.ст. при тяжелой АГ ассоциируется с высоким

риском инсульта. Тяжелые осложнения при ПЭ (кровотечение, преждевременная отслойка плаценты, антенатальная гибель плода) обусловлены не высоким АД, а его резкими колебаниями. При измерении АД необходимо учитывать следующие факторы:

► наиболее точные показания дает ртутный сфигмоманометр;

► для исключения «гипертензии белого халата» АД измеряют после пребывания в покое в течение 10 мин; дважды с интервалом не менее 1 мин;
► для гипертензионных расстройств характерна лабильность АД (асимметрия численных значений АД на левой и правой плечевых артериях может достигать 10 мм рт.ст. и более). Именно поэтому измерение АД у беременных необходимо производить на обеих руках;

► положение сидя в удобной позе, рука находится на столе на уровне сердца, нижний край манжеты на 2 см выше уровня локтевого сгиба;

► повышение сосудистого тонуса происходит в первую очередь в микроцир-куляторном звене, на уровне капилляров и артериол, в результате чего повышается диастолическое АД. Именно поэтому необходимо также вычислять и среднее динамическое АД, учитывающее как систолическое, так и диасто-лическое АД: АДср = (АДс +2АДд)/3, где АДс - систолическое АД, АДд - диастолическое АД. В норме у беременных оно составляет 80-95 мм рт.ст.;

► момент появления первых звуков соответствует I фазе тонов Короткова и показывает систолическое АД; диастолическое АД рекомендуют регистрировать в фазу V тонов Короткова (прекращение).

Протеинурия - важный диагностический и прогностический признак заболевания. «Золотой стандарт» для определения протеинурии - количественное определение белка в суточной порции мочи.

Клинически значимая протеинурия во время беременности определена как количество белка >0,3 г/л в суточной пробе, либо в двух пробах, взятых с интервалом в 6 ч, либо при использовании тест-полоски. **Умеренная проте-инурия** - уровень белка >0,3 г/24 ч или >0,3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч, или значение «1+» по тест-полоске. **Выраженная проте-инурия** - содержание белка >5 г/24 ч или >3 г/л в двух порциях мочи, взятых с интервалом в 6 ч, или значения «3+» по тест-полоске.

Патологическая протеинурия у беременных - первый признак полиорганных поражений. При этом для оценки истинного уровня протеинурии необходимо исключить инфекции мочевыделительной системы.
Отеки беременных не являются диагностическим критерием ПЭ. При физиологически протекающей беременности умеренные отеки наблюдают у 50- 80% женщин. Возникают вследствие нарушения водно-солевого, белкового обмена и нарушения проницаемости клеточных мембран. Различают три степени тяжести отечного синдрома:

► I степень-локализация отеков только на нижних конечностях (рис. 15.2);

► II степень - распространение их на переднюю брюшную стенку;

► III степень - генерализованные отеки.



Рис. 15.2. Отеки нижних конечностей у беременных с преэклампсией

Диагностика выраженных отеков не представляет трудностей. При диагностике скрытых отеков необходимо учитывать следующие клинические признаки:

► никтурия (превалирование диуреза в ночное время);

► снижение суточного диуреза менее 1000 мл при водной нагрузке в количестве 1500 мл;

► патологическая или неравномерная прибавка массы тела;

► положительный симптом «кольца».

Для раннего выявления скрытых отеков применяют пробу на гидрофиль-ность тканей по Мак-Клюру-Олдричу: после внутрикожного введения 0,1- 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида волдырь рассасывается менее чем за 35 мин.

Отеки лица и рук нередко предшествуют развитию ПЭ, а генерализованные, рецидивирующие отеки нередко свидетельствуют о сочетанной ПЭ (на фоне патологии почек).

ПЭ, протекающая без генерализованных отеков, более опасна для матери и плода, чем ПЭ с отеками. Массивные, быстро нарастающие отеки (особенно выше поясницы), анасарка, скопление жидкости в полостях - один из неблагоприятных прогностических критериев тяжелой ПЭ.

Помимо основных симптомов, состояние и исход беременности определяют дополнительные факторы: длительность ПЭ, признаки ПН, СЗРП, фоновые экстрагенитальные заболевания.
Клинические критерии тяжелой ПЭ (в дополнение к АГ и протенурии), свидетельствующие о развитии полиорганной недостаточности:

► HELLP-синдром;

► расстройство ЦНС (нарушение зрения, головная боль);

► нарушение функции почек (олигурия <500 мл/сут, повышение уровня креатинина);

► отек легких;

► внезапное возникновение отеков лица, рук, ног;

► отек зрительного диска;

► нарушение функции печени (повышение активности АЛТ, АСТ);

► боли в эпигастральной области или правом подреберье;

► тромбоцитопения (<100×10^9/л);

► гипокинетический тип центральной материнской гемодинамики с повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением (более 2000 дин×с×$см^{-5}$);

► выраженные нарушения кровотока в почечных артериях: СДО в почечных артериях >2,3;

► двустороннее нарушение кровотока в маточных артериях: СДО в маточных артериях >2,4;

► выраженные нарушения мозгового кровотока (ретроградный ток крови в надблоковых артериях, повышение пульсационного индекса во внутренней сонной артерии более 2,0);

► отсутствие нормализации или ухудшение показателей системной материнской гемодинамики на фоне комплексной интенсивной терапии ПЭ;

► СЗРП, маловодие, нарушение маточно-плацентарного и плодово-пла-центарного кровотока, признаки гипоксии плода по данным КТГ, критическое состояние плода.

При недооценке состояния и отсутствии адекватной терапии развивается **критическое состояние, предвещающее эклампсию.** Оно характеризуется полиорганной недостаточностью с нарушением функций жизненно важных органов, сопровождается следующими жалобами и клиническими симптомами и требует досрочного родоразрешения:

► тяжестью в затылочной области и/или головной болью;

► нарушением зрения (ослаблением, двоением в глазах, появлением «пелены» или «тумана» перед глазами, «мельканием мушек» или «искр»);
► тошнотой, рвотой, болью в эпигастральной области, правом подреберье (из-за растяжения капсулы печени);

► бессонницей, возбужденным состоянием или сонливостью, расстройством памяти, раздражительностью, вялостью, заторможенностью, безразличием к окружающему;

► затрудненным носовым дыханием, покашливанием, слюнотечением;

► болью за грудиной;

► парестезией нижних конечностей;

► гиперрефлексией.

Основные клинические симптомы могут быть значительно выражены (60-70% беременных), у 30-40% пациенток основные проявления заболевания соответствуют умеренной ПЭ. Появление вышеуказанных жалоб (неврологических, диспептических) свидетельствуют о прогрессировании ПЭ, ухудшении состояния беременной, опасности наступления судорожных припадков (эклампсии). Может пройти несколько дней или часов, иногда минут до начала припадка.

Эклампсия (от греч. *eklampsis* - вспышка, воспламенение, возгорание) - тяжелое состояние со сложным симптомокомплексом. Самым характерным симптомом бывают приступы судорог

поперечнополосатой мускулатуры всего тела, развивающиеся на фоне тяжелой ПЭ. Различают эклампсию беременных (65-75%), рожениц (25%), родильниц (1-2%). В 30% случаев эклампсия развивается непредвиденно, при «стертых», неучтенных симптомах заболевания. Особенно это характерно для эклампсии во время родов или в послеродовом

периоде, когда незначительно выраженные симптомы не учитывают, не предпринимают адекватных лечебных действий и обезболивания родов. Появление первого судорожного припадка эклампсии нередко провоцируется каким-либо внешним раздражителем: ярким светом, резким стуком, болью (при инъекциях, влагалищных исследованиях), сильными отрицательными эмоциями и т.д.

Типичный припадок судорог продолжается в среднем 1-2 мин и состоит из четырех последовательно сменяющихся периодов.
► **Первый период** - вводный: мелкие фибриллярные подергивания мышц лица, век. Взгляд становится неподвижным, глаза фиксируются, зрачки расширяются, отклоняясь кверху или в сторону. Через секунду глаза при частом подергивании век закрываются, так что зрачки уходят под верхнее веко, становится виден белок. Углы рта оттягиваются книзу; быстрые фибриллярные подергивания мимических мышц лица, в том числе век, быстро распространяются сверху вниз, с лица на верхние конечности. Кисти рук сжимаются в кулаки. Вводный период продолжается около 30 с.

► **Второй период** - период тонических судорог - тетанус всех мышц тела, в том числе дыхательной мускулатуры. Вслед за подергиванием верхних конечностей голова больной откидывается назад. Тело вытягивается и напрягается, позвоночник изгибается, лицо бледнеет, челюсти плотно сжимаются. Больная во время припадка не дышит, быстро нарастает цианоз. Продолжительность этого периода - 10-20 с. Несмотря на кратковременность, этот период самый опасный. Может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг.

► **Третий период** - клонические судороги. Неподвижно лежавшая до этого, вытянувшись в струнку, больная начинает биться в непрерывно следующих друг за другом клонических судорогах, распространяющихся по телу сверху вниз, вследствие чего она как бы подпрыгивает в кровати, резко двигая руками и ногами. Больная не дышит, пульс неощутим. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, сопровождающийся храпом и переходящий в глубокое редкое дыхание. Продолжительность этого периода от 30 с до 1,5 мин, иногда больше.

► **Четвертый период** - разрешение припадка. Изо рта выделяется пена, окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет. Начинает прощупываться пульс. Зрачки постепенно сужаются. После припадка следует коматозное состояние. Больная без сознания, громко дышит. Это состояние может скоро пройти. Женщина приходит в сознание, ничего не помнит о случившемся, жалуется на головную боль и общую разбитость. Иногда коматозное состояние без пробуждения через некоторое время переходит в следующий припадок. Число припадков может быть разным. В конце XIX - начале XX в. описывали случаи эклампсии с 50-100 припадками. В настоящее время крайне редко приходится наблюдать 3-4 припадка. Полное восстановление сознания в паузах между припадками имеет благоприятное значение, а глубокая кома знаменует тяжелое течение болезни. Если она продолжается часами, сутками, то прогноз плохой даже при прекращении припадков.

Кома определяется в большей мере отеком мозга (результат нарушения авторегуляции церебрального кровотока на фоне острой АГ). При внутричерепных кровоизлияниях в результате разрыва мозговых сосудов прогноз ухудшается.

Усугубляют прогноз гипертермия, тахикардия, особенно при нормальной температуре тела, моторное беспокойство, желтуха, некоординированные движения глазных яблок, олигурия.

Встречается и бессудорожная эклампсия - это весьма редкая и чрезвычайно тяжелая форма. Картина заболевания при этом своеобразная: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах. Неожиданно может наступить полная слепота (амавроз), больная впадает в коматозное состояние при высоком АД. Очень часто бессудорожная форма эклампсии связана с кровоизлиянием в мозг. При этом возможен летальный исход в связи с кровоизлиянием в стволовую часть мозга.

Как правило, распознавание эклампсии трудностей не представляет. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с эпилепсией и уремией, некоторыми мозговыми заболеваниями (ишемический/геморрагический инсульт, менингит, опухоли и абсцессы головного мозга, тромбозы синусов, кровоизлияния, эпилепсия, гипергликемия). Об эпилепсии свидетельствуют анамнестические данные, отсутствие патологии в анализах мочи, нормальное АД, эпилептическая аура и эпилептический крик перед припадком.

15.3.1. Лабораторно-инструментальные исследования

С целью диагностики, определения тяжести заболевания и эффективности терапии необходимы общий (уровень Hb, Ht, количество тромбоцитов) и биохимический анализы крови (уровень белка и его фракций, активность печеночных ферментов, уровень креатинина, билирубина), мазок периферической крови, исследование коагуляционных свойств крови, общего и биохимического анализа мочи, диуреза; суточный мониторинг АД, мониторинг сатурации крови, пульса, дыхания, исследование концентрационной функции почек; состояния глазного дна. Обязательны УЗИ с оценкой темпов роста плода и допплероме-трия кровотока с сосудах системы «мать-плацента-плод» (табл. 15.3).

Таблица 15.3. Характерные изменения лабораторно-инструментальных показателей при преэклампсии

Показатели	Норма	Характерные изменения
Гемоглобин, г/л	110	Повышение значений вследствие гемоконцентрации и гиповолемии, которые усугубляют вазоконстрикцию. Снижение гематокрита - возможный индикатор гемолиза
Гематокрит, %	31-39	
Тромбоциты	150-400×10⁹/л	Снижение <100×10⁹/л свидетельствует о развитии тяжелой ПЭ
Система гемостаза:		**Снижение показателей -** коагулопатия, свидетельствующая о тяжелой ПЭ. **Повышение показателей -** гиперкоагуляция, свидетельствующая об активации внутрисосудистого тром-богенеза (хроническая форма ДВС)
Фибриноген, г/л	2,6-5,6	
АЧТВ, с	28-38	
ПТИ, %	85-115	
Мазок периферической крови		Наличие фрагментов эритроцитов (шизоцитоз, сфероци-тоз) свидетельствует о развитии гемолиза при тяжелой ПЭ

Окончание табл. 15.3

Показатели	Норма	Характерные изменения
Биохимические показатели крови		
Альбумин, г/л	28-40	Снижение указывает на повышение проницаемости эндотелия, характерное для ПЭ

Креатинин, мкмоль/л	39,8-72,8	Повышение (более 90), особенно в сочетании с олигу-рией (менее 500 мл/сут), указывает на тяжелую ПЭ
Билирубин, ммоль/л	8,5-20,5	Повышается вследствие гемолиза при поражении печени
Мочевая кислота, ммоль/л	0,12-0,28	Снижение
Клиренс креатинина		Повышение
Печеночные пробы		
АСТ, ЕД./л (мкмоль/л)	10-20(0,17-0,34)	Повышение уровня свидетельствует о тяжелой ПЭ
АЛТ ЕД./л (мкмоль/л)	7-35 (0,12-0,6)	
ЛДГ ЕД./л	250	
Протеинурия, г/л	<0,3	Повышение при ПЭ
Микроальбуминурия, мг/л	30-300	Предиктор развития ПЭ
Оценка состояния плода		
УЗИ (фетометрия, индекс амниотиче-ской жидкости)		СЗРП, маловодие
Допплерометрия кровотока в маточных артериях		Повышение индексов сосудистого сопротивления выше нормативов для срока беременности
Допплерометрия в артерии пуповины		Повышение индексов сосудистого сопротивления выше нормативов для срока беременности; при тяжелой ПЭ - нулевой или реверсный диастолический кровоток
КТГ, нестрессовый тест		Признаки гипоксии
Биофизический профиль плода		Признаки внутриутробного страдания плода

Беременным, у которых ПЭ развилась до 20-й недели гестации, особенно при наличии отягощенного семейного тромботического анамнеза, перинатальных потерь, тяжелой ПЭ/эклампсии, показано исследование крови на врожденные дефекты гемостаза.

К высокотехнологичным методам исследования, используемым для прогнозирования развития и оценки степени тяжести ПЭ, относятся:

► эхокардиография беременной с определением типа центральной гемодинамики матери и значений общего периферического сосудистого сопротивления;

► изучение церебрального и почечного кровотока беременной;

► допплерометрия кровотока в маточно-плацентарных, плодово-плацен-тарных и плодовых сосудах.

При этом наиболее неблагоприятны гипокинетический тип центральной гемодинамики матери с повышенным общим периферическим сосудистым сопротивлением и выраженные нарушения церебральной гемодинамики независимо от показателей центральной гемодинамики матери и кровотока в почечных, маточных и спиральных артериях. Он выявляется только при тяжелой ПЭ и служит прогностическим маркером **эклампсии,** что требует всегда досрочного родораз-решения. При допплерометрии нарушения маточно-плацентарного кровотока у беременных группы высокого риска выявляются в 100% случаев (рис. 15.3), преимущественно при гипокинетическом типе гемодинамики матери.

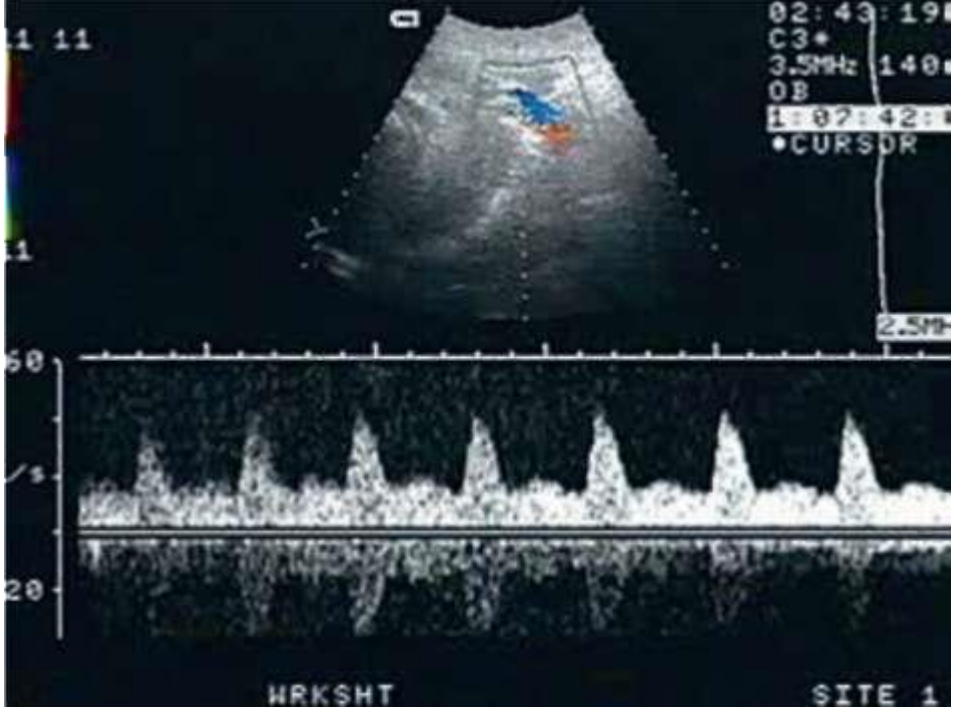


Рис. 15.3. Патологический спектр кровотока в маточной артерии

Первоначально при АГ во время беременности выявляются минимальные нарушения гемодинамики в системе «мать-плацента-плод», для которых характерны умеренное повышение сосудистого сопротивления в маточных артериях (чаще односторонние, без нарушения спектра кровотока) и артерии пуповины; нормальные показатели аортального, мозгового, внутрисердечного и органного кровотоков плода.

При умеренной ПЭ отмечают прогрессирующие нарушения гемодинамики, для которых характерны двусторонние нарушения кровотока в маточных артериях без изменения спектра, некритичное повышение сосудистого сопротивления в артерии пуповины (рис. 15.4), а также появление начальных признаков централизации артериального кровотока плода, проявляющееся в повышении сосудистого сопротивления в аорте плода и снижении - в СМА. Кроме того, отмечается ухудшение органной перфузии, прежде всего в почках плода, приводящее к снижению почасовой продукции мочи и маловодию.

При тяжелой ПЭ отмечаются двусторонние нарушения кровотока в маточных артериях с дикротической выемкой на спектре кровотока. К изменениям гемодинамики плода при выраженных нарушениях его состояния при ПЭ относятся нулевой или реверсный кровоток в артерии пуповины (рис. 15.5) в фазу диастолы, отсутствие диастолического компонента кровотока в аорте, повышение диастолического компонента в средней мозговой артерии.

Компьютерную томографию (КТ) и МРТ головного мозга назначают по следующим показаниям:

► судорожный синдром, возникший до 20-й недели беременности или в первые 2 сут после родов;

► эклампсия, резистентная к терапии магния сульфатом;

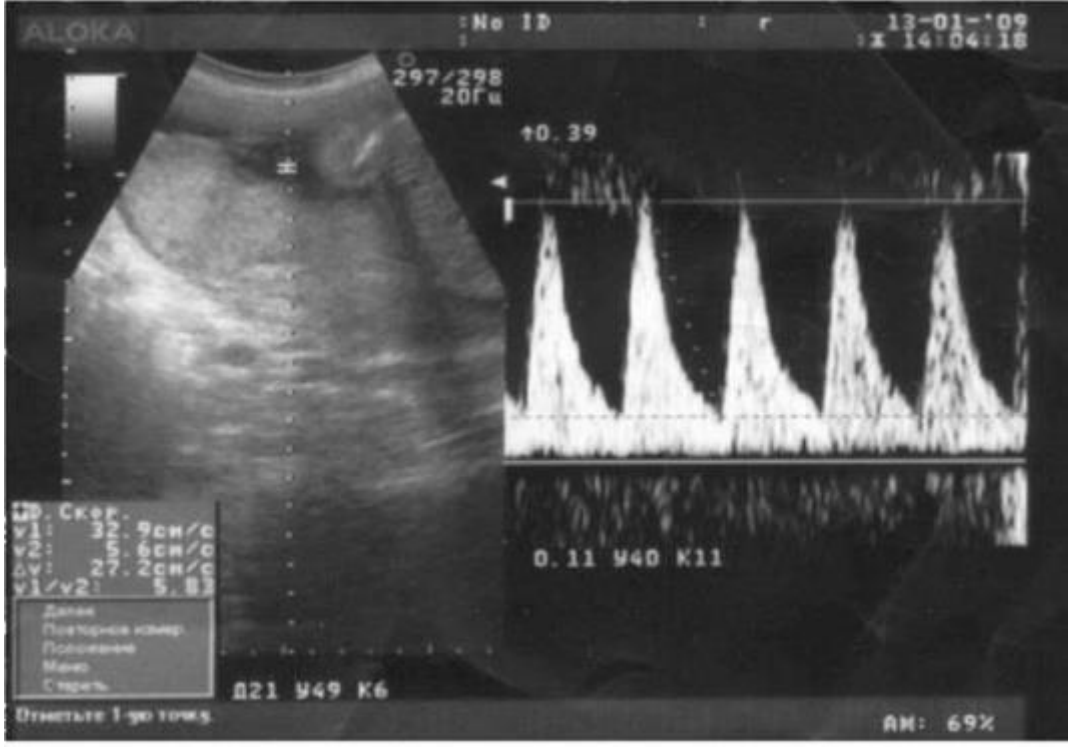


Рис. 15.4. Патологические кривые скорости кровотока в артерии пуповины при преэклампсии (СДО =5,83)

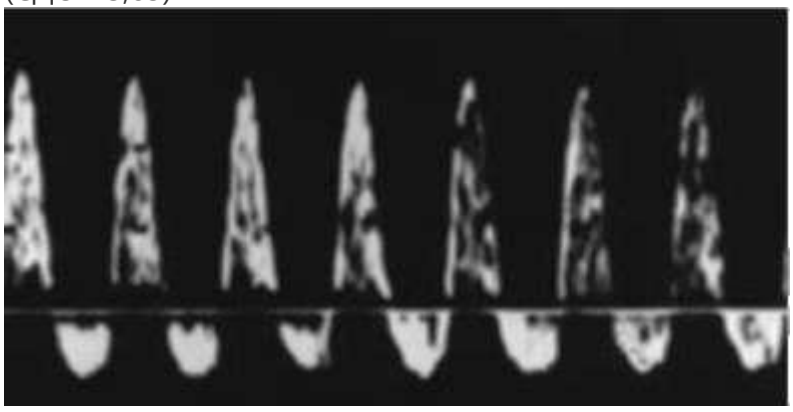


Рис. 15.5. Реверсный кровоток в артерии пуповины в фазу диастолы при критическом состоянии плода на фоне тяжелой преэклампсии

► грубая очаговая неврологическая симптоматика;

► гемипарез;

► кома, сохраняющаяся после отмены седативной терапии в течение 24 ч.

15.3.2. Осложнения преэклампсии/эклампсии

Наиболее частые осложнения:

► поражения головного мозга (ишемия, отек, кровоизлияние, мозговая кома) отмечаются в 50% наблюдений;

► острая почечная недостаточность - в 14,3%;

► отек легких - в 21,4%;

► ДВС-синдром - в 5,6%;

► HELLP-синдром - в 7,1%;

► субкапсулярная гематома печени - в 7,6%;

► сепсис - в 14,3%;

► антенатальная гибель плода - в 34%;

► преждевременная отслойка плаценты - 14,3%. Причины летальности при ПЭ/эклампсии:

► поражения головного мозга (ишемия, отек, кровоизлияние, мозговая

кома) - 40%;

► острая почечно-печеночная недостаточность - 8%;

► массивное кровотечение - 28%;

► сепсис - 24%.

ПЭ может сочетаться со специфическими изменениями печени, объединенными в понятие **«HELLP-синдром»** [H (hemolysis) - гемолиз, EL (elevated liver enzymes) - повышение активности ферментов печени; LP (low platelet count) - низкое число тромбоцитов]. HELLP-синдром - вариант тяжелого течения ПЭ, характеризующийся гемолизом эритроцитов, повышением уровня печеночных ферментов и тромбоцитопенией. Термин впервые предложен L. Weinstein в 1982 г.

Данный синдром возникает у 4-12% женщин с тяжелой ПЭ. При этом на срок до 27 нед приходится 10%, срок 27-37 нед - 70%, после 37 нед - 20%. HELLP-синдром может развиваться и в течение 48 ч после родов (30%). Данное осложнение характеризуется высокой **перинатальной смертностью** - **до 34% и летальностью** - **до 25%.**

Основными этапами развития HELLP-синдрома при тяжелой форме ге-стоза считают аутоиммунное повреждение эндотелия, гиповолемию со сгущением крови и образование микротромбов с последующим фибринолизом. При повреждении эндотелия увеличивается агрегация тромбоцитов, что, в свою очередь, способствует вовлечению в патологический процесс фибрина, коллагеновых волокон, системы комплемента, IgG и IgM. Аутоиммунные комплексы обнаруживают в синусоидах печени и эндокарде. В связи с этим целесообразно использовать при HELLP-синдроме глюкокортикоиды и иммунодепрессанты. Разрушение тромбоцитов приводит к высвобождению тромбоксанов и нарушению равновесия в тромбоксан-простациклиновой системе, генерализованному артериолоспазму с усугублением АГ, отеку мозга и судорогам. Развивается порочный круг, разорвать который в настоящее время возможно только путем экстренного родоразрешения.
Кардинальный симптом HELLP-синдрома - **гемолиз** (микроангиопа-тическая гемолитическая анемия) - характеризуется появлением в крови сморщенных и деформированных эритроцитов, их разрушенных фрагментов, шизоцитов, полихромазией, повышением уровня непрямого билирубина и активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) >600 МЕ/л. При разрушении эритроцитов высвобождаются фосфолипиды, приводящие к постоянной вну-трисосдистой коагуляции (ДВС-синдрому). В связи с блокадой кровотока во внутрипеченочных синусоидах, отложением в них фибрина и дегенерацией печеночных клеток наблюдают повышение активности печеночных ферментов (АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ). При обструкции кровотока и дистрофических изменениях в гепатоцитах происходит перерастяжение глиссоновой капсулы, сопровождающееся типичными жалобами (боли в правом подреберье и эпи-гастрии). Повышение внутрипеченочного давления

может привести к субкап-сулярной гематоме печени, которая разрывается при малейшем механическом повреждении (повышение внутрибрюшного давления при родоразрешении через естественные родовые пути и др.).

Тромбоцитопения (<100×10^9/л) вызвана истощением числа тромбоцитов вследствие образования микротромбов на фоне поврежденного эндотелия сосудов.

HELLP-синдром обычно возникает в III триместре беременности, чаще на сроке 35 нед и более. Для заболевания характерно быстрое нарастание симптомов. Первоначальные проявления неспецифичны: тошнота и рвота (в 86% случаев), боли в эпигастральной области и особенно в области правого подреберья (в 86% случаев), выраженные отеки (в 67% случаев), головная боль, утомляемость, недомогание, двигательное беспокойство, гиперрефлексия. Характерные признаки заболевания - желтуха, рвота с кровью, кровоизлияния в местах инъекций, нарастающая печеночная недостаточность, судороги и выраженная кома.
Тяжелые эпигастральные боли, не купирующиеся приемом антацидов, должны вызывать настороженность. Одним из характерных симптомов (часто поздним) данного осложнения бывает симптом «темной мочи» (цвета «Кока-колы»).

Диагноз HELLP-синдром правомочен при наличии всех или нескольких нижеперечисленных критериев.

► Гемолиз:

• наличие фрагментированных эритроцитов в мазке периферической крови (в норме не более 0,2%);

• активность ЛДГ >600 МЕ/л;

• концентрация непрямого билирубина >12 г/л;

• снижение содержания гаптоглобина.

► Повышение активности ферментов печени:

• АСТ >70 МЕ/л.

► Тромбоцитопения:

• количество тромбоцитов <100×10^6.

Клиническая картина HELLP-синдрома вариабельна и включает следующие симптомы:

► боли в животе, правом подреберье (86-90%);

► тошноту, рвоту (45-84%);

► желтуху;

► головную боль (50%);

► олигурию,

► симптомы ПЭ [АГ(80%), массивную протеинурию >2 г/л (85-96%)];

► нарушение сознания;

► чувствительность при пальпации в правом верхнем квадранте живота

(86%);

► отеки (55-67%);

► массивные акушерские кровотечения. Однако в 10-20% случаев нет АГ и протеинурии. **Осложнения при HELLP-синдроме:**

► ПОНРП;

► респираторный синдром взрослых;

► разрыв подкапсульной гематомы печени;

► острая почечная недостаточность;

► хронический ДВС-синдром;

► эклампсия;

► кровоизлияние в головной мозг;

► смерть.

Дифференциальная диагностика HELLP-синдрома проводится со следующими заболеваниями и клиническими синдромами:

► острый жировой гепатоз (дистрофия печени);

► аппендицит;

► инсульт;

► холецистит;

► гастроэнтерит;

► идиопатическая тромбоцитопения;

► панкреатит;

► пиелонефрит;

► катастрофический АФС;

► тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП);

► вирусный гепатит;

► рвота беременных.

Ведение HELLP-синдрома, так же как и тяжелой ПЭ, заключается в оценке тяжести состояния, стабилизации пациентки с последующим родоразрешени-ем. Течение послеродового периода у родильниц с HELLP-синдромом более тяжелое, с олигурией и медленным восстановлением биохимических параметров. Высокие дозы глюкокортикоидов могут приводить к улучшению, однако только в отношении восстановления биохимических параметров, увеличения количества тромбоцитов, но не предотвращения заболевания. Риск рецидива составляет 20%.
Врачебная тактика при HELLP-синдроме:

► немедленная госпитализация;

► стабилизация состояния пациентки;

► оценка состояния плода;

► контроль АД;

► решение вопроса о родоразрешении. При сроке беременности >34 нед показано экстренное родоразрешение. При сроке беременности≤34 нед - экстренная профилактика РДС плода и родоразрешение с обеспечением последующей интенсивной терапии.

Принципы интенсивной терапии HELLP-синдрома:

► коррекция метаболического ацидоза с помощью 4% раствора натрия гидрокарбоната (до 100-200 мл);

► инфузионная терапия (кристаллоиды);

► стимуляция диуреза (введением диуретиков) до 200-250 мл/ч; при олигу-рии - заместительная почечная терапия;

► глюкокортикоиды - для подготовки легких плода и профилактики РДС после рождения;

► нормализация гемостаза: СЗП (15-20 мл/кг); тромбоцитарная масса, фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат•) - 1 доза/10 кг массы тела; менадиона натрия бисульфит (витамин К) - 2-4 мл, транексамовая кислота (Транексам•) - 10-15 мг/кг и инфузия 1-5 мг/кг в час;

► антибактериальная терапия (цефалоспорины III-IV поколения, карбапе-немы);

► нутритивная поддержка;

► ингибиторы протонной помпы.

Методы родоразрешения при HELLP-синдроме

КС. Условия - при малом гестационном сроке и незрелой шейке матки. Особенности: предпочтительная общая анестезия при количестве тромбоцитов менее 75×10^9/л; при количестве тромбоцитов $<50\times10^9$/л - переливание тромбоцитарной массы (5-10 доз); перитонизация не проводится; обязательно дренирование брюшной полости; необходим мониторинг состояния женщины в течение последующих 48 ч.

Роды через естественные родовые пути. Условия: при готовности родовых путей, индукция родов окситоцином. Особенности: возможно введение наркотических анальгетиков; проведение перидуральной аналгезии (при количестве тромбоцитов $>80\times10^9$/л).
Острый жировой гепатоз беременных чаще развивается у первородящих. В клиническом течении заболевания различают два периода. Первый - безжелтушный, который может продолжаться от 2 до 6 нед. Для него характерны снижение или отсутствие аппетита, слабость, изжога, тошнота, рвота, боли и чувство тяжести в эпигастрии, кожный зуд, снижение массы тела. Второй - желтушный, характеризуется выраженной клиникой печеночно-почечной недостаточности: желтуха, олигурия, периферические отеки, скопление жидкости в серозных полостях, маточное кровотечение, антенатальная гибель плода. При остром жировом гепатозе беременных часто равивается печеночная кома с нарушением функции головного мозга от незначительных нарушений сознания до его глубокой потери с угнетением рефлексов. При биохимическом исследовании крови выявляются гипербилирубинемия за счет прямой фракции, гипопротеинемия (менее 60 г/л), гипофибриногенемия (менее 2 г/л), не выраженная тромбоцитопения, незначительный прирост трансаминаз.

15.4. Лечение преэклампсии

Лечение отеков осуществляют в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта лечения или прогрессировании заболевания (снижение диуреза, гипопротеинемия) показана госпитализация в отделение патологии беременных родильного дома.

Лечение беременных с ПЭ в амбулаторных условиях недопустимо. Оно проводится только в акушерском стационаре крупного родовспомогательного учреждения регионального уровня, оснащенного современной лечебно-диагностической аппаратурой. Комплексная патогенетическая терапия включает:

► создание лечебно-охранительного режима;

► быстрое и бережное родоразрешение;

► восстановление функций жизненно важных органов (инфузионно-транс-фузионная терапия, гипотензивная терапия, нормализация реологических и гемостазиологических свойств крови, восстановление структурно-функциональных свойств клеточных мембран и клеточного метаболизма).
Получить полный эффект от лечения, особенно при тяжелых формах ПЭ, не представляется возможным.

Лечебно-охранительный режим создают с помощью седативной и психотропной терапии. У беременных с гестационной АГ и умеренной ПЭ предпочтение следует отдавать седативным средствам растительного происхождения - валерианы лекарственной корневища с корнями (Валериана♦) по 1 таблетке 3 раза в день, пустырника травы экстракт (Пустырника экстракт♦) по 20 капель 3 раза в день; в сочетании с траквилизаторами - диазепам по 5-15 мг/сут, хлордиа-зепоксид (Элениум♦) по 10-30 мг/сут.

При тяжелой ПЭ все манипуляции проводят на фоне транквилизаторов и нейролептиков: диазепам (Реланиум♦) 0,5% 2,0 мл, дроперидол 0,25% 2,0-4,0 мл внутримышечно или внутривенно.

Большое значение в лечении ПЭ имеет **магнезиальная терапия (профилактика судорожных приступов).** Магния сульфат подавляет выделение нервными окончаниями ацетилхолина и катехоламинов, уменьшает возбудимость и сократимость гладких мышц. За счет этого он обладает легким наркотическим, гипотензивным, мочегонным, противосудорожным действием, снижает внутричерепное давление. Используют в следующих суточных дозах:

► при умеренной ПЭ - 12-20 г/сут;

► при тяжелой - 25-50 г/сут.

При магнезиальной терапии обязательно проводят мониторинг: дыхания (более 12 в минуту), частоты дыхания (>16 в минуту), сатурации кислорода (95-100%), сухожильных рефлексов, диуреза. При диурезе <100 мл/4 ч необходимо снизить инфузию до 0,15 г/ч. В течение первых 20 мин вводят 4-6 г магния сульфата. Поддерживающая доза составляет 1-2 г/ч. При передозировке препарата (снижение коленного рефлекса) показано внутривенное введение 10% раствора кальция хлорида.

Антигипертензивная терапия должна отвечать следующим требованиям:
► безопасность препарата для плода;

► назначение препаратов с учетом звеньев патогенеза ПЭ;

► препарат не должен существенно влиять на течение беременностии родов. При гипотензивной терапии целевой (безопасный для матери и плода) уровень АД: систолическое АД - 130-150 мм рт.ст., диастолическое АД - 80-95 мм рт.ст. При умеренной ПЭ используют монотерапию, при тяжелой - многокомпонентную терапию.

В настоящее время рекомендуются:

► антагонисты кальция нифедипин по 10 мг 2 раза в сутки, верапамил по 80 мг 3 раза в сутки, амлодипин (Норваск®) по 5 мг 1 раз в сутки;

► стимуляторы центральных α_2-адренорецепторов: метилдопа (Допе-гит®) по 250 мг 2-3 раза в сутки;

► β-адреноблокаторы: бисопролол (Конкор®), бетаксолол (Локрен®) по 10 мг/сут, атенолол по 100 мг 1 раз в сутки, лабеталол до 300 мг/сут;

► периферические вазодилататоры: гидралазин по 10-25 мг 3 раза в сутки, натрия нитропруссид по 50-100 мкг.

При гестационной артериальной гипертензии используется монотерапия (препараты выбора - стимуляторы центральных α_2-адренорецепторов). При умеренной ПЭ - комплексная терапия в течение 5-7 дней с последующим переходом на монотерапию.

Инфузионно-трансфузионная терапия проводится для нормализации ОЦК, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и гемостазиоло-гических свойств крови, макро- и микрогемодинамики.

В настоящее время основной принцип инфузионной терапии заключается в ограничении объема жидкости (не более 1,0 л); преимущество отдают кристаллоидам из-за меньшего количества осложнений (нефроз, гипергидроз, отек легких). Инфузионную нагрузку в пределах 1,0-1,5 л используют при регионарной анестезии, олигурии, обусловленной снижением ОЦК, ге-моконцентрации (Ht ≥40%). Инфузионную терапию следует проводить под контролем диуреза, ЦВД, содержанием белка в крови и показателей гемостаза. Показания для введения коллоидов: кровотечение и гиповолемический шок. При показаниях к введению коллоидов используют альбумин человека, особенно при снижении его содержания в крови матери ≤25 г/л. При гипокоагу-ляции вводят свежезамороженную плазму (СЗП).
Показанием к введению диуретиков в основном бывает отек легких.

Нормализация реологических и гемостазиологических свойств крови проводится с помощью дезагрегантов: пентоксифиллина (Трентал®), дипиридамола (Курантил®), ацетилсалициловой кислоты (Аспирин®) и препаратов низкомолекулярного гепарина: надропарина кальция (Фраксипарин®), эноксапарина натрия (Клексан®). Лечебные дозы подбирают индивидуально в зависимости от массы тела и показателей системы гемостаза. Противопоказания - выраженная АГ и тромбоцитопения (угроза кровоизлияния).

Профилактика РДС плода проводится глюкокортикоидами перед родораз-решением в сроки беременности меньше 34 нед. Терапия включает бетамета-зон или дексаметазон по 12 мг внутримышечно с интервалом 24 ч или по 8 мг внутримышечно трижды за 24 ч.

Большое значение в настоящее время приобретают **эфферентные методы лечения** (экстракорпоральные методы детоксикации и дегидратации - плаз-мафереза и ультрафильтрация).

Показаниями к эфферентным методам лечения служат раннее начало и длительное течение гипертензионных расстройств; тяжелая ПЭ в анамнезе (превентивная детоксикация). Показания после родоразрешения:

► ПЭ, эклампсия;

► острая почечная недостаточность (в сочетании с гемодиализом);

► HELLP-синдром;

► острый жировой гепатоз;

► ДВС-синдром.

Терапия ПЭ проводится под строгим лабораторно-инструментальным контролем:

► ЦВД (в пределах 5-10 см вод.ст.);

► диурез (не менее 35 мл/ч);

► концентрационные показатели крови (Hb не менее 70 г/л, тромбоциты не менее 100×10^9/л);

► биохимические показатели крови (общий белок не менее 60 г/л, трансамина-зы - АСТ, АЛТ, общий билирубин, креатинин, остаточный азот, мочевина);

► допплерометрическое исследование маточно-плацентарного кровотока (СДО в маточных артериях не более 2,4, в спиральных артериях - не более 1,85);
► допплерометрическое исследование кровотока в почечных сосудах (СДО в почечных артериях не более 2,3);

► допплерометрическое исследование церебрального кровотока (пульсаци-онный индекс во внутренней сонной артерии - не более 1,2).

Степень тяжести ПЭ на фоне лечения необходимо оценивать каждые 2-3 дня при гестационной АГ, каждый день - при средней и каждые 2 ч - при тяжелой. Сроки лечения ПЭ должны быть ограничены. При гестацион-ной АГ максимально допустимо лечение в течение 10 дней, при ПЭ средней степени - 5-6 дней, тяжелой степени - 6-24 ч. При неэффективности проводимой комплексной терапии в течение указанных сроков, а также нарастании симптомов ПЭ необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении. При этом нельзя забывать всем известное выражение Ф. Ариаса: «Пытаясь справиться с осложнившимся течением заболевания с помощью гипотензивных препаратов и не проводя родоразрешения, врач создает все условия для тяжелейших последствий как для матери, так и плода».

Лечение тяжелых форм ПЭ, эклампсии начинают там, где врач впервые увидел пациентку. В стационаре лечение назначают совместно с анестезиологом-реаниматологом. Беременную госпитализируют в палату интенсивной терапии.

Мероприятия при поступлении беременной в родильный дом для профилактики судорожного приступа:

► венозный доступ за счет катетеризации периферической вены катетером не менее 18 G;

► введение нагрузочной дозы магния сульфата в количестве 4-6 г (20 мл 25% раствора) за 10-15 мин с поддерживающей инфузией 1-3 г/ч;

► антигипертензивная терапия (нифедипин).

Кроме того, необходимо обеспечить мониторный контроль показателей гемодинамики (АД, пульс), сатурации кислорода. Проводится катетеризация мочевого пузыря для оценки протеинурии и почасового диуреза, берутся клинический и биохимический анализы крови, коагулограмма, тромбоэластограм-ма, проводятся ЭКГ, УЗИ и допплерометрия для оценки состояния плода, КТГ.
Если терапия эффективна, приступ эклампсии предотвращен, приступают к лечению, направленному на восстановление функции жизненно важных органов и родоразрешение с предварительной подготовкой.

Купирование приступа эклампсии. При оказании помощи во время судорожного приступа на первом этапе решается единая задача: восстановление дыхания и купирование припадка эклампсии. На втором этапе - восстановление функции ЦНС, почек, печени и родоразрешение с минимальными осложнениями для матери и ребенка.

В момент припадка, который продолжается 1-3 мин, следует предотвратить получение женщиной травм, удерживая ее в кровати. Целесообразно положение на левом боку или использование валика под правой ягодицей, смещение матки влево. Для профилактики аспирационного синдрома осуществляют давление на перстневидный хрящ. В предсудорожном периоде или при судорогах следует предотвратить западение языка, ввести ротоглоточный воздуховод в ротовую полость. Если это не удалось, то по возможности открыть рот, выдвинуть вперед нижнюю челюсть (во время припадка крайне затруднительно) и одновременно эвакуировать содержимое полости рта. Если во время судорог сделать это не удалось, это делают сразу после припадка. При сохраненном спонтанном дыхании через ротоглоточный воздуховод ингалируют кислород. При дыхательной недостаточности используют принудительную вентиляцию носолицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме постоянного давления в конце выдоха.

Одновременно с мероприятиями по восстановлению дыхания после катетеризации периферической вены вводят магния сульфат (4 г за 5 мин) с последующей поддерживающей терапией (1-2 г/ч). Если судорожная готовность или судороги сохраняются, дополнительно вводят 2 г магния сульфата или/и 20 мг диазепама внутривенно медленно. При отсутствии эффекта применяют общие анестетики, миорелаксанты с переводом больной на ИВЛ.
ИВЛ также показана при:

- дыхательной недостаточности;
- отсутствии сознания после приступа эклампсии (кома);
- кровоизлиянии в мозг;
- аспирации;
- отеке легких;
- полиорганной недостаточности.

Антигипертензивную и инфузионную терапию назначают по принципам, описанным выше. Лечение беременных при тяжелых формах заболевания предусматривает подготовку к родоразрешению. Терапия продолжается во время родоразрешения и после родов. В послеродовом периоде магния сульфат вводят не менее 24-48 ч после родоразрешения или приступа эклампсии. Лечение осложнений эклампсии осуществляют анестезиологи-реаниматологи.

15.5. Основные принципы родоразрешения

При сроках беременности до 30-32 нед и отсутствии угрожающих жизни состояний (кровоизлияние в мозг, ДВС-синдром, кровотечение, ПЭ, эклампсия) возможно пролонгировать беременность до 48 ч для стабилизации состояния беременной и подготовки легких плода (введение дексаметазона или бетаметазона). При сроках беременности более 34 нед или наличии осложнений показано срочное родоразрешение, преимущественно оперативным путем. Метод анестезии зависит от состояния гемостаза. При гипокоагуля-ции [число тромбоцитов менее 75×10^9/л, концентрации фибриногена менее 1 г/л, повышение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) более чем в 1,5 раза] операцию КС выполняют под общей анестезией.

Роды через естественные родовые пути при ПЭ допустимы при следующих условиях:

► отеках беременных и гестационной АГ;

► отсутствии акушерской и экстрагенитальной патологии;

► положительном эффекте от лечения, подтвержденном лабораторно-ин-струментальными методами исследования;

► положительном диурезе;

► отсутствии ПН;

► зрелой шейке матки;

► головном предлежании плода;

► возможности обезболивания - эпидуральной анестезии в родах.

При возможности ведения родов через естественные родовые пути для подготовки шейки матки необходимо применять содержащие Простагландин• гели. При подготовленной шейке матки производится амниотомия с последующим родовозбуждением. При родоразрешении через естественные родовые пути проводится поэтапная длительная аналгезия, включая эпидуральную анестезию. С целью профилактики слабости родовой деятельности во II периоде родов возможно использование окситоцина. В конце II периода родов выполняют перинеотомию или эпизиотомию. При слабости родовой деятельности активация окситоцином и ее длительность зависит от состояния пациентки и плода. При ухудшении состояния в родах в I и II периодах при головке плода, находящейся в широкой части полости таза, показано КС; при головке плода в узкой части полости таза применяют акушерские щипцы или ВЭП.

В конце II периода родов осуществляют профилактику кровотечения: ок-ситоцин по 5 МЕ или карбетоцин по 100 мкг внутривенно. Аналогичную профилактику применяют и после извлечения ребенка во время КС.

После родов по показаниям проводят дополнительное обследование (КТ, МРТ, УЗИ), продолжают лечение ПЭ (магния сульфат до 48 ч, антигипертен-зивные препараты, инфузионная терапия, низкомолекулярные гепарины).

В настоящее время значительно расширены показания к родоразрешению путем операции КС. **Показания к досрочному родоразрешению путем операции КС при ПЭ:**

► ПЭ тяжелой степени при отсутствии эффекта от интенсивной терапии в течение 2 ч;

► ПЭ умеренной степени при отсутствии эффекта от лечения в течение 5 сут;

► сочетание ПЭ с выраженной фетоплацентарной недостаточностью (критическое состояние плодового кровотока - отсутствие или ретроградное направление кровотока в артерии пуповины);
► сочетание ПЭ с СЗРП при отсутствии роста плода на фоне терапии. **Родоразрешение путем операции КС в экстренном порядке показано** в следующих ситуациях:

► эклампсии;

► постэклamптической коме;

► кровоизлиянии в мозг;

► HELLP-синдроме, остром жировом гепатозе;

► отслойке сетчатки;

► ПОНРП.

Правильная оценка степени тяжести ПЭ и выбранная акушерская тактика позволяют снизить материнскую заболеваемость, смертность, а также улучшить перинатальные исходы.

15.6. Прогнозирование преэклампсии

Факторы риска развития ПЭ:

► первая беременность;

► ПЭ и/или ФПН в предыдущую беременность;

► перерыв после последних родов 10 лет и более;

► возраст менее 18 и более 35 лет;

► отягощенный семейный анамнез (ПЭ у матери или сестры);

► избыточная масса тела/ожирение (ИМТ >25 кг/м^2);

► многоплодная беременность;

► экстрагенитальная патология:

► хроническая АГ;

► заболевания почек;

► коллагенозы;

► заболевания сосудов;

► СД;

► АФС;

► неблагоприятные социальные условия, недостаточное наблюдение в течение беременности.

На риск развития ПЭ в I триместре указывают также:

► сочетание повышенного пульсационного индекса в маточных артериях со снижением концентрации протеина-А плазмы, ассоциированного с беременностью (PAPP-A) в 11-13 нед гестации;

► повышение уровня рецептора сосудисто-эндотелиального фактора ро-ста-1 и снижение плацентарного фактора роста.

Принципиально важна у беременных группы риска развития ПЭ допплеро-метрическая оценка кровотока в маточных и спиральных артериях, в артерии пуповины и ее терминальных ветвях уже в конце I триместра. При выявлении нарушений возможно раннее прогнозирование СЗРП и ПЭ (с учетом других эхографических маркеров), что требует проведения медикаментозной профилактики и терапии.

15.7. Профилактика преэклампсии

Специфической медикаментозной профилактики ПЭ не существует. Большое значение имеет предгравидарная подготовка в группе риска развития ПЭ. У этих пациенток необходимо проводить профилактику на доклиническом этапе заболевания.

Первый этап - до 12 нед беременности.

Выявление женщин, которым угрожает развитие ПЭ и ФПН, необходимо уже в I триместре беременности при постановке беременных на учет. На начальном этапе осуществляется предварительное формирование группы риска развития ПЭ и ФПН по клинико-анамнестическим данным. В эту группу следует относить беременных, имеющих следующие факторы риска:

► экстрагенитальные заболевания (в первую очередь с гипертензионным синдромом, эндокринопатиями, метаболическим синдромом, СД, почечной патологией);

► ПЭ при предыдущей беременности;

► ФПН, СЗРП при предыдущей беременности;

► возраст беременной менее 17 лет и более 30 лет;

► осложненное течение беременности (токсикозы первой половины беременности и угрожающее самопроизвольное прерывание беременности в ранние сроки гестации).

Наличие вышеуказанных факторов риска определяет необходимость профилактических мероприятий, начиная с ранних сроков беременности. В I триместре комплекс профилактики включает сбалансированное питание. Назначение антиагрегантов: аспирина (150 мг), дипириламола, при нарушениях гемостаза - низкомолекулярных гепаринов, витамина Д, препаратов магния и витаминов группы В, при гипокальциемии - препаратов кальция. Следует учитывать, что все препараты, назначаемые в I триместре беременности, не должны обладать эмбриотоксическим и тератогенным эффектом.

Второй этап - 12-28 нед беременности.

Второй этап профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития ПЭ и ФПН, основан на проведении УЗИ с допплероме-трической оценкой кровотока в маточных артериях и спиральных артериях плацентарного ложа на сроке 12 нед беременности.

Патогенетически обоснованно применение препаратов, способствующих нормализации тонуса гладкомышечных клеток сосудистой стенки, увеличению синтеза простациклина в сосудистой стенке и уменьшению синтеза тромбоксана А2 в тромбоцитах для предотвращения их адгезии, агрегации и высвобождения тромбоцитарных активаторов агрегации, факторов свертывания и вазоконстрикторов.

Глава 16. ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода - это несовместимость по системе резус или АВ0. При данном состоянии заболевание может проявиться во время беременности - ГБП или после рождения ребенка - гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН). **ГБП/ГБН** - заболевание, характеризующееся гемолизом резус-положительных эритроцитов под влиянием анти-Rh(D)АТ, образующихся у матери и проникающих через плацентарный барьер в кровоток плода, при несовместимости крови матери и плода по резус-фактору и проявляющееся развитием анемии, увеличением числа эритробластов, повышением концентрации билирубина в крови плода и новорожденнного. Синонимы ГБП/ГБН: эритробластоз плода, гемолитическая желтуха новорожденного.

При резус-несовместимости кровь матери резус-отрицательная, кровь плода резус-положительная. 95% всех клинически значимых наблюдений ГБП обусловлены несовместимостью по резус-фактору. ГБП диагностируется у 0,6% новорожденных. Перинатальная смертность при ней остается высокой и составляет 15-16%. Частота ГБП вследствие несовместимости крови по системе АВ0 равна 10-20% всех родов, в 40 раз чаще у женщин с группой крови 0(I). Тяжелые формы наблюдают редко - в 1:3000 родов.

Резус-фактор - система эритроцитарных антигенов человека, дифференциация которых начинается в ранние сроки внутриутробного развития (с 6-8-й недели беременности). Выделяют шесть основных антигенов Rh. Для обозначения этой системы антигенов в равной мере используют две номенклатуры: Винера и Фишера-Рейса. Согласно номенклатуре Винера, антигены Rh обозначают символами Rh_0, rh^I, rh^{II}, Hr_0, hr^I, hr^{II}.

Классификация Фишера-Рейса основана на предположении о наличии в Rh-хромосоме трех мест для трех генов, определяющих резус-фактор. В настоящее время обозначение антигенов по Фишеру-Рейсу рекомендовано экспертным комитетом по биологическим стандартам ВОЗ. Каждый генный комплекс состоит из трех антигенных детерминант: D или отсутствие D, C или c, E или e в различных комбинациях. Существование антигена d до настоящего времени не подтверждено, так как не имеется гена, отвечающего за синтез указанного антигена. Несмотря на это, символ d применяется в иммуногема-тологии для обозначения факта отсутствия антигена D на эритроцитах при описании фенотипов.

Нередко используются две номенклатуры одновременно. В этом случае символы одного из обозначений помещают в скобки, например Rh_0(D).

Таким образом, известно шесть генов, контролирующих синтез резус-фактора, и существует по крайней мере 36 возможных генотипов системы резус. Однако фенотипически обнаруживается меньшее число антигенов (5, 4, 3), что зависит от числа гомозиготных локусов у пациента.

Антиген Rh_0(D) - основной антиген системы резус, имеющий наибольшее практическое значение. Он содержится на эритроцитах 85% людей, проживающих в Европе. Именно на основании наличия на эритроцитах антигена Rh_0(D) выделяют резус-положительный тип крови. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого антигена, относят к резус-отрицательному типу.

Антиген Rh_0(D) неравномерно распространен среди представителей отдельных рас. По мере продвижения по Евразии с запада на восток частота его существенно снижается. У европейского населения частота встречаемости лиц с резус-отрицательным типом крови составляет 10-15% (у басков - 34%), а у монголоидных рас - около 0,5-2%; у негроидов - 7%. Подавляющее число жителей Азии являются носителями антигена Rh_0(D), поэтому среди беременных азиаток

иммунологические конфликты по Rh встречаются гораздо реже, чем среди беременных европеек. Есть данные, что аллоАТ к эритроцитарным антигенам присутствуют у 3-5% всех обследованных беременных. Примерно 1-1,5% всех беременностей у резус-отрицательных женщин осложняется эри-троцитарной сенсибилизацией в процессе гестации. После родов доля сенсибилизированных женщин возрастает до 10%. Эта частота значительно снижается при широком использовании иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D).
Лица с резус-положительной кровью бывают гомозиготными (DD) и гетерозиготными (Dd), что имеет следующее практическое значение:

► если отец гомозиготен (DD), что отмечается у 40-45% всех резус-положительных мужчин, то доминантный ген D всегда передается плоду. Следовательно, у резус-отрицательной женщины (dd) плод будет Rh-положительным в 100% наблюдений;

► если отец гетерозиготен (Dd), что отмечается у 55-60% всех резус-положительных мужчин, то плод может быть резус-положительным в 50% наблюдений, так как возможно наследование и доминантного, и рецессивного гена.

Таким образом, у женщины с резус-отрицательной кровью при беременности от мужчины с резус-положительной кровью в 55-60% плод будет иметь резус-положительную кровь. Определение гетерозиготности отца представляет определенные трудности и пока не может быть внедрено в рутинную практику. Именно поэтому беременность у женщины с резус-отрицательной кровью от мужчины с резус-положительной кровью следует вести как беременность плодом с резус-положительной кровью. Однако, начиная с 8-й недели беременности, возможно определение резус-фактора плода по анализу свободной фетальной ДНК плода, выделяемой из крови матери, с определением резус

D-гена методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Предимплантацион-ная генетическая диагностика в программе ЭКО при гетерозиготном генотипе отца по резус-фактору позволяет семьям, пережившим гибель плода или новорожденного от гемолитической болезни, провести селективный отбор и перенос в полость матки эмбрионов с гомозиготным резус-отрицательным генотипом, что предотвращает развитие у них ГБ.

16.1. Механизм резус-иммунизации

Резус-иммунизация - наличие в крови матери IgG-АТ как проявление вторичного иммунного ответа у сенсибилизированных пациенток вследствие несовместимости крови матери и плода по системе резус. Синонимы - резус-сенсибилизация, резус-конфликт, изоиммунизация, аллоиммунизация.
Иммунные антирезус-АТ появляются в организме в ответ на попадание резус-антигена при беременности резус-положительным плодом из-за пло-дово-материнской трансфузии. Возможна ятрогенная изоиммунизация после гемотрансфузии резус-положительной крови резус-отрицательной женщине. Наличие в крови резус-отрицательных лиц антирезус-АТ указывает на сенсибилизацию организма к резус-фактору. При физиологической беременности эритроциты плода проникают через плаценту у 3% женщин в I триместре, у 15% - во II, у 45% - в III триместре. Объем фетальной крови в кровотоке матери возрастает с увеличением срока беременности и достигает около 30- 40 мл при любом прерывании беременности, поэтому сенсибилизация может наступать после искусственного аборта и самопроизвольного выкидыша, внематочной беременности. Наиболее часто кровь плода поступает в кровоток матери (трансплацентарная трансфузия) при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, КС). В процессе беременности резус-иммунизации способствует нарушение целостности ворсин

хориона, что благоприятствует переходу эритроцитов плода в кровоток матери (ПЭ, ретрохориальные гематомы и угроза прерывания, преждевременная отслойка плаценты, экстрагенитальные заболевания, инвазивные процедуры - биопсия хориона, амнио-центез, кордоцентез).

Первичный ответ матери на попадание в кровоток резус-антигенов - выработка АТ класса IgM («полные» АТ), которые не проникают через плацентарный барьер к плоду из-за большой молекулярной массы и не приводят к развитию ГБП. При повторном попадании резус-антигенов в сенсибилизированный организм матери происходит быстрая и массивная продукция IgG («неполные» АТ), которые вследствие низкой молекулярной массы способны проникать через плацентарный барьер и становятся причиной ГБП. В половине случаев для развития первичного иммунного ответа достаточно попадания 50-75 мл эритроцитов, а для вторичного - 0,1 мл. Сенсибилизация организма матери усиливается по мере продолжающегося действия антигена. Проходя через плацентарный барьер, резус-АТ вступают в реакцию с антигенами эритроцитов плода (реакция «антиген-антитело»), происходит их гемолиз с образованием непрямого токсичного билирубина (желтуха). В результате гемолитической анемии стимулируется синтез эритропоэтина, возникает компенсаторное экстрамедуллярное кроветворение, очаги которого локализуются преимущественно в печени, селезенке, надпочечниках, почках плода, плаценте и слизистой оболочке кишечника, что неизбежно приводит к нарушению их функций. Развиваются портальная гипертензия, гипопротеинемия, снижается коллоидно-осмотическое давление крови, что приводит к развитию водянки плода (асцит, генерализованные отеки). Увеличиваются сердечный выброс и минутный объем, развиваются гипертрофия миокарда и сердечная недостаточность. Тяжесть состояния плода обусловлена прогрессирующей тканевой гипоксией, ацидозом.

Поскольку непрямой билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ядра клеток головного мозга, что в периоде новорожденности способствует развитию ядерной желтухи и билирубиновой энцефалопатии.

Редкая встречаемость тяжелых форм ГБП и ГБН при АВ0-несовместимости объясняется рядом факторов: связыванием большого количества анти-А и анти-В АТ с антигенами А и антигенами В, растворенными в тканях плаценты, плазме крови, околоплодных водах; структурой антигенов А и антигенов В фетальных эритроцитов, позволяющей связывать только небольшое количество АТ, даже если их много; преимущественным наличием анти-А и анти-В АТ в виде IgG_2. Существует и другой патогенетический вариант развития заболевания, при котором анемия, развивающаяся у плода или новорожденного, имеет не гемолитический, а апластический характер. Этот вариант развивается при несовместимости крови матери и плода по антигенам К (система Kell). Анти-КАТ вызывают не гемолиз эритроцитов, а угнетение гемопоэза у плода, поэтому в его крови и амниотиче-ской жидкости не отмечается высокой концентрации билирубина и в клинической картине заболевания у новорожденного не наблюдают желтухи.

Диагностика резус-сенсибилизации беременной. Диагностика включает тщательный **сбор и анализ данных анамнеза:**

► исследование группы крови, резус-фактора супругов, резус-АТ;

► оценку анамнестических факторов риска резус-иммунизации (табл. 16.1).

Таблица 16.1. Оценка анамнестических факторов риска резус-иммунизации

Фактор риска иммунизации	Относительный риск иммунизации, %
Самопроизвольный аборт	3-4
Искусственный аборт	2-5
Внематочная беременность	<1
Беременность доношенного срока до родоразрешения	1-2
Роды (при совместимости по АВ0-системе)	16
Роды (при АВ0-несовместимости)	2-3,5
Амниоцентез	1-3
Переливание резус-положительной крови	90-95

► Факторы риска, связанные с предыдущими беременностями:

• внематочная беременность;

• прерывание беременности (самопроизвольный выкидыш, искусственный аборт, антенатальная гибель плода);

• инвазивные процедуры в течение предыдущих беременностей (амнио-центез, кордоцентез);

• кровотечения в течение предыдущих беременностей (отслойка нормально или низко расположенной плаценты, травмы живота, таза);

• особенности родоразрешения (КС, ручное обследование полости послеродовой матки, ручное отделение плаценты и выделение последа);

• профилактика резус-иммунизации при предыдущих беременностях или в послеродовом периоде (каким препаратом, в каких дозах).

► Факторы риска, не связанные с беременностями:

• гемотрансфузии без учета резус-фактора;

• использование одного шприца наркоманами;

• информация о предыдущих детях или исходах предыдущих беременностей;

• тяжесть ГБП/ГБН у предыдущего ребенка. В связи с возрастающим риском для плода при последующей беременности важно выяснить, в каком гестационном сроке проявились признаки ГБП у предыдущего ребенка и тяжесть гемолитической болезни. Особенности терапии предыдущего ребенка также косвенно указывают на степень гипербилирубинемии и анемии, в частности, проводилось ли заменное переливание крови (сколько раз) или фототерапия.

Диагностика резус-сенсибилизации у матери основана на выявлении анти-Rh-АТ в крови беременной, а степень выраженности изоиммунизации оценивают по величине титра анти-Rh-АТ. Однако выявление и определение титра АТ не позволяет достоверно установить наличие и степень тяжести ГБП.
Современная пренатальная диагностика ГБП основана на неинвазивном определении МССК в СМАП, а также на результатах ультразвуковой фето-и плацентометрии, оценки количества околоплодных вод, признаков скопления жидкости в полостях и мягких тканях плода и допплерометрического исследования при выявлении признаков гипоксии плода по данным КТГ. Для уточнения диагноза выполняют амнио- и кордоцентез.

У беременных с резус-отрицательной кровью необходимо при первом обращении исследовать кровь на антиэритроцитарные АТ и определять их титр в динамике (1 раз в месяц на протяжении

всей беременности). У беременных с 0 (I) группой резус-положительной крови, если у супруга группа крови А (II), В (III), АВ (IV), дважды на протяжении беременности берут кровь на групповую сенсибилизацию с эритроцитами мужа (при постановке на учет по беременности и в 36 нед). Титр АТ соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором в ней еще возможна реакция агглютинации («антиген-антитело») (титр может быть 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т.д.). Абсолютная величина титра АТ в крови матери не имеет решающего значения для прогноза развития заболевания у плода или новорожденного. Только при первой беременности с выявленной сенсибилизацией существует корреляция между временем появления АТ, их титром и тяжестью заболевания. При повторных беременностях с резус-иммунизацией эта связь полностью отсутствует. Судить о тяжести поражения плода при резус-конфликте на основании титра АТ можно с некоторой уверенностью лишь во время беременности, при которой АТ появились впервые.

Титр АТ на протяжении беременности может нарастать, оставаться без изменений, снижаться. Прогностически неблагоприятно в отношении развития тяжелых форм ГБП раннее (до 20 нед) выявление высокого титра АТ (1:16 и более) и его нарастание в течение беременности. «Скачкообразные» изменения титра недостоверны, в связи с чем определение уровня АТ необходимо осуществлять в одной и той же лаборатории.

16.2. Гемолитическая болезнь плода 16.2.1. Диагностика

Неинвазивные методы оценки тяжести состояния плода. Большое значение в диагностике ГБП имеет УЗИ с фето- и плацентометрией. Для определения первых признаков ГБП УЗИ целесообразно выполнять, начиная с 18-20-й недели. В дальнейшем УЗИ проводят по показаниям, в зависимости от динамики ультразвуковых и допплерометрических данных. При благоприятных результатах у сенсибилизированных беременных желательно проводить исследования в динамике не реже 1 раза в 2-3 нед, при тяжелых формах ГБП УЗИ выполняют каждые 1-3 дня. Беременным с групповой (АВ0) изосенсибилизацией дополнительные УЗИ не требуются, их наблюдают по общепринятой схеме.

Ультразвуковая диагностика

Возможности ультразвуковой диагностики при резус-иммунизации матери ограничены выявлением ранних признаков водянки - многоводия, гепа-тоспленомегалии и выраженного генерализованного отека. При отсутствии водянки достоверные критерии, позволяющие обнаружить признаки тяжелой анемии у плода, отсутствуют.

Ультразвуковые признаки выраженной водянки плода:

► гидроперикард (один из ранних признаков);

► асцит и гидроторакс в сочетании с многоводием - очень неблагоприятный прогностический признак (рис. 16.1);

► кардиомегалия;

► отек кожи головы (особенно выражен) и кожи конечностей;

► плохая сократимость и утолщенные стенки желудочков сердца;

► увеличение эхогенности стенок кишечника из-за отека его стенок;

► гипертрофированная и утолщенная от отека плацента (ранний признак - увеличение толщины плаценты на 0,5-1,0 см по сравнению с нормой), структура плаценты гомогенна;

► необычная поза плода, известная как «поза Будды», при которой позвоночник и конечности плода отведены от раздутого живота;

► общая сниженная двигательная активность, что характерно для плода, страдающего тяжелой ГБП.

О тяжести заболевания можно судить по следующим **проявлениям ГБП,** получаемым при измерении и оценке отдельных структур плода:

► увеличение диаметра вены пуповины (расширение более 10 мм), в том числе увеличение диаметра внутрипеченочного отдела пуповинной вены;

► увеличенный вертикальный размер печени (более 45 мм);



Рис. 16.1. Двусторонний гидроторакс при гемолитической болезни плода

► увеличение толщины плаценты более 50 мм (60-80 мм) - поздний признак заболевания;

► увеличение скорости кровотока в нисходящей части аорты плода (скорость изменяется обратно пропорционально уровню фетального Hb);

► выраженное многоводие.

До обнаружения нарушений состояния плода динамический ультразвуковой контроль проводят еженедельно, при выявлении поражений плода - ежедневно или через день.

В некоторых ситуациях ультразвуковой метод - единственно возможный для наблюдения за состоянием плода, например, при подтекании околоплодных вод, отсутствии технических возможностей для проведения амниоцентеза и кордоцентеза, загрязнении околоплодных вод кровью или меконием, отказе пациентки от инвазивных процедур.

Допплерометрия

Сейчас ведущее место в диагностике анемии у плода занимает допплероме-трическое исследование МССК в СМАП. Высокая МССК в СМАП объясняется увеличением сердечного выброса, обусловленного анемией и снижением вязкости крови при ГБП. Это стало основанием

для использования МССК в СМАП в качестве дополнительного критерия при диагностике ГБП и позволяет снизить частоту применения инвазивных диагностических процедур (ам-ниоцентез, кордоцентез). Увеличение скорости кровотока более чем в 1,5 раза по сравнению со средним нормальным для данного гестационого срока (МоМ) с высокой чувствительностью и специфичностью свидетельствует о развитии у плода тяжелой анемии. Можно использовать зональную оценку показателей МССК в СМАП (рис. 16.2). Если определяется МССК в СМАП, находится в зоне С (отсутствие анемии плода), то назначают контрольное УЗИ через 2 нед. При отсутствии повышения МССК СМАП до зоны А - родоразрешение в соответствии с акушерской ситуацией при сроке беременности 38 нед и более. Начиная с 36-й недели беременности - КТГ и допплерометрия кровотока в артерии пуповины и измерение МССК в СМАП 1 раз в неделю.

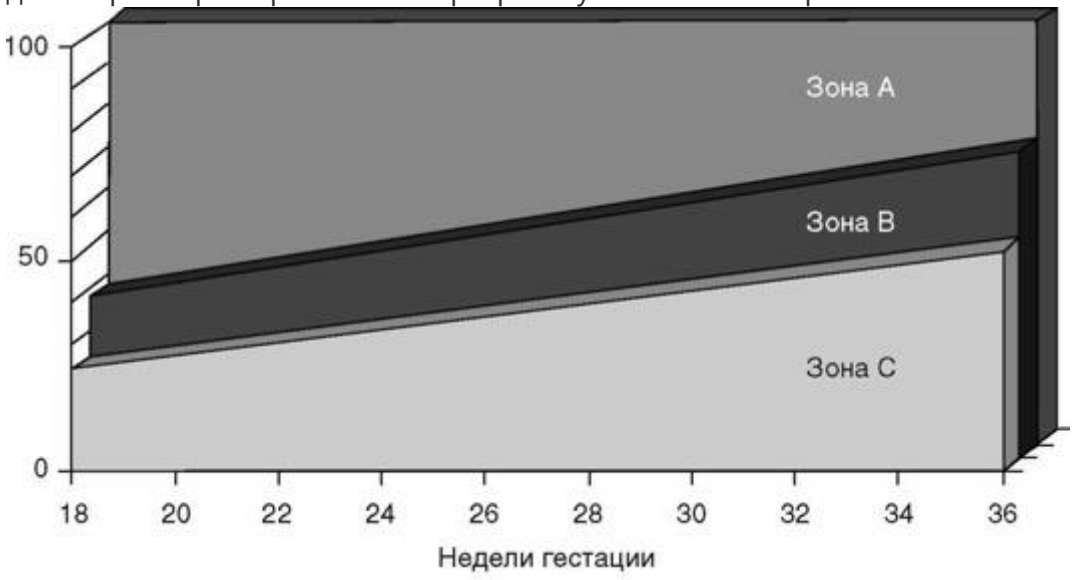


Рис. 16.2. Шкала оценки степени тяжести анемии у плода на основании определения максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода

При расположении в зоне В - через 7 дней (анемия легкой степени, МССК СМАП от 1,00 до 1,29 МоМ) в зависимости от анамнеза. При отсутствии повышения МССК СМАП до зоны А - родоразрешение в соответствии с акушерской ситуацией при сроке беременности 38 нед и более. Начиная с 36-й недели беременности - КТГ и допплерометрия кровотока в артерии пуповины и измерение МССК в СМАП каждые 3 дня.

Если диагностируется зона А, т.е. МССК СМАП 1,3-1,5 МоМ, то до 32-й недели беременности при массе плода 2000 г проводят внутриутробное переливание крови, после 32-й недели при массе плода более 2000 г решают вопрос о родоразрешении.

Кардиотокография

При среднетяжелой и тяжелой анемии у плода изменяются показатели при КТГ - одном из ключевых методов оценки состояния плода. Интерпретация КТГ осуществляется согласно основным принципам оценки сердечной деятельности плода. При ГБП КТГ позволяет выявить характерные для гипоксии плода изменения, выраженность и тяжесть которых увеличивается по мере нарастания тяжести изосерологической несовместимости крови матери и плода. Регистрация «синусоидального типа» КТГ свидетельствует о тяжелой форме ГБП (рис. 16.3).

К инвазивным методам диагностики ГБП относятся трансабдоминальный **амниоцентез и кордоцентез. Кордоцентез** выполняют с 18-й недели беременности. Основанием для его проведения служат данные допплерометрии, свидетельствующие о тяжелой анемии плода для

проведения не только диагностики, но и терапии (внутриутробная гемотрансфузия). Учитывают также данные анамнеза, результаты УЗИ, данные лабораторного обследования. Показаниями к кордоцентезу служат также отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (анте-, интраинеонатальная гибель детей от гемолитической болезни); дети, получившие неоднократные заменные переливания крови в неона-тальном периоде; титр АТ при данной беременности более 1:16; ультразвуковые признаки ГБП, значения оптической плотности билирубина, соответствующие зонам 2С и 3. Полученную при пункции вены пуповины кровь плода исследуют на группу и резус-принадлежность, концентрацию Hb и билирубина, уровень Ht; можно также провести непрямую пробу Кумбса (табл. 16.2).

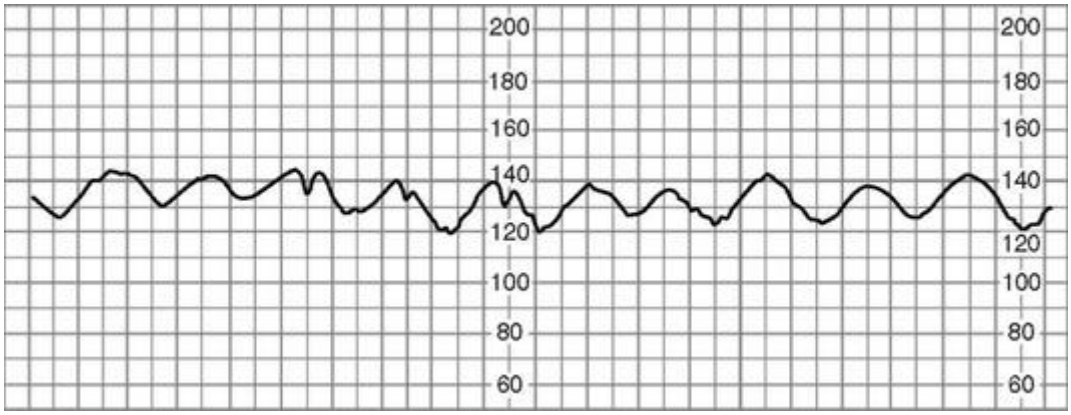


Рис. 16.3. «Синусоидальный» тип кривой кардиотокограммы

Таблица 16.2. Показатели гемоглобина и гематокрита у плода при неосложненной беременности

Срок беременности, нед	**24-25**	**26-29**	**30-33**	**34-36**
Гемоглобин, г/л	113±17	125±9	129±12	144±13
Гематокрит,%	35±3	38±3	39±3	44±5

При кордоцентезе возможны следующие **осложнения:** кровотечение из места пункции, образование гематомы пуповины, плодово-материнские кровотечения и прогрессирование изоиммунизации, отслойка плаценты, острая гипоксия плода, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, инфицирование. Антенатальные потери при кордоцентезе составляют 0,5-2%.

Исследование оптической плотности билирубина в амниотической жидкости, полученной путем амниоцентеза, - инвазивная диагностическая методика, в настоящее время не применяется из-за низкой информативности.

Лабораторно-инструментальные исследования

Наиболее распространенная методика выявления АТ - прямая и непрямая пробы Кумбса с применением антиглобулиновой сыворотки. Об активности АТ принято судить по их титру, однако титр и активность не всегда совпадают. Определение активности АТ необходимо проводить в одной и той же лаборатории.

На основании различия серологических свойств АТ делят на «полные», или солевые, агглютинины и «неполные».

«Полные» АТ характеризуются способностью агглютинировать эритроциты, находящиеся в солевой среде. Они обычно выявляются на ранних стадиях иммунного ответа и относятся к классу IgM. Молекулы «полных» АТ обладают большими размерами. Их относительная

молекулярная масса равна 1 000 000 дальтон, что препятствует их прохождению через плацентарный барьер. Именно поэтому эти АТ не играют большой роли в развитии ГБП.

«Неполные» АТ (блокирующие и агглютинирующие) реагируют с эритроцитами в коллоидной среде (в сыворотке, растворе альбумина). Они относятся к классам IgG и IgA. «Блокирующие» АТ обладают способностью сенсибилизировать эритроциты без их агглютинации.

Резус-сенсибилизация определяется при титре 1:4 и более. При первой беременности, осложнившейся резус-сенсибилизацией, титр АТ можно использовать для оценки риска ГБП.

При использовании амниоцентеза и ультразвуковой диагностики точность прогнозирования повышается до 89%.

16.2.2. Ведение беременности

Ведение беременности у неиммунизированных женщин

При условии, что отец ребенка резус-положительный, проводят следующие мероприятия:

► титр АТ необходимо определять ежемесячно до 28 нед гестации;

► с 7-8 нед беременности возможно определение резус-фактора плода по анализу свободной фетальной ДНК плода, выделяемой из крови матери с определением резус-D-гена методом ПЦР;

► при обнаружении резус-анти-D-АТ при любом сроке беременности пациентку следует вести как беременную с резус-иммунизацией;

► при отсутствии изоиммунизации беременной вводят 300 мкг иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) в 28 нед беременности и в первые 72 ч после родов;

► если в 28 нед гестации не проведена профилактика иммуноглобулином человека антирезус Rh_0(D), необходимо определять АТ ежемесячно в дальнейшем и при отсутствии иммунизации решить вопрос о профилактике в послеродовом периоде;

► если в 28 нед осуществляли профилактику иммуноглобулином человека антирезус Rh_0(D), определение резус-АТ в крови беременной не имеет клинического значения и не проводится!

Ведение беременности у резус-иммунизированных (сенсибилизированных) женщин

Лечение изосерологической несовместимости крови матери и плода не проводят. Признаны неэффективными методы, «снижающие степень» сенсибилизации (уровень титра АТ): неспецифическая десенсибилизирующая терапия, трансплантация кожного лоскута от мужа, плазмаферез, гемосорбция и др.

Метод выбора при лечении тяжелых форм ГПБ - внутриутробное внутри-сосудистое переливание отмытых лейкофильтрированных эритроцитов донора (ЭМОЛТ) плоду. Эта операция повышает уровень Ht, снижает риск развития отечной формы ГБП и позволяет пролонгировать беременность. Показанием к внутриматочному переливанию плоду ЭМОЛТ служит снижение Hb и Ht на 15% и более по отношению к норме для срока беременности. Перед трансфузией делают кордоцентез для определения уровня Ht до операции, внутривенно плоду через вену пуповины вводят мышечный нейроблокатор пипекурония

бромид 0,025-0,25 мг/кг. Объем донорской крови, необходимый для трансфузии, рассчитывают индивидуально с учетом предполагаемой массы плода, его Ht, Ht донорской крови (обычно 85%) и фетоплацентарного объема крови, соответствующего сроку беременности (150 мл/кг). Для проведения ЭМОЛТ используют кровь донора 0(I) группы, Rh(-). При выраженной отечной

форме ГБП переливание ЭМОЛТ дополняют введением плоду 20% раствора альбумина человека. После переливания выполняют контрольный анализ крови для оценки Ht, в течение 2 ч проводят контроль сердечной деятельности плода (КТГ), инфузионную токолитическую терапию. Для определения показаний к повторному внутриутробному переливанию крови измеряют МССК в СМАП (с интервалом 1-3 дня). Внутриутробные гемотрансфузии можно проводить неоднократно до 33-й недели беременности, после этого решают вопрос о досрочном родоразрешении с профилактикой РДС плода глюкокортикоидами.

Акушерская тактика. Метод родоразрешения беременных с резус-сенсибилизацией зависит от состояния плода, срока беременности, паритета (пер-воили повторнородящая женщина), биологической готовности родовых путей. Если клинические признаки тяжелой формы заболевания плода отсутствуют, срок беременности более 36 нед и шейка матки зрелая, роды ведут через естественные родовые пути. При тяжелой форме поражения плода предпочтительнее КС, которое позволяет избежать дополнительной травма-тизации и гипоксии больного плода во время родов. Если у беременной АВ0-сенсибилизация, показано пролонгирование беременности до доношенного срока. Следует избегать перенашивания беременности.

16.3. Гемолитическая болезнь новорожденного

Сразу после рождения ребенка у женщины с резус-отрицательной кровью или резус-сенсибилизацией необходимо определить резус-принадлежность и группу крови новорожденного, концентрацию Hb, уровень билирубина, провести пробу Кумбса.

В раннем неонатальном периоде выделяют три основные клинические формы ГБН:

► гемолитическая анемия без желтухи и водянки;

► гемолитическая анемия с желтухой;

► гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки. У новорожденных отмечается бледность кожи, в крови снижено содержание Hb (менее 120 г/л). Желтуха отсутствует или проявляется на 2-3-и сутки, выражена незначительно и исчезает к 7-10-му дню.

Гемолитическая анемия с желтухой встречается чаще остальных форм. Для нее характерно желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек при рождении или сразу после родов (в отличие от физиологической желтухи). Отмечаются увеличение печени и селезенки, сниженный уровень Hb, гипербилирубинемия. Без лечения в течение 2-3 дней интенсивность желтухи нарастает, ухудшается общее состояние новорожденного, появляются симптомы билирубиновой интоксикации (вялость, снижение безусловных рефлексов, приступы апноэ). Возможно развитие билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи): беспокойство, повышение тонуса разгибательной мускулатуры, тонические судороги, симптом «заходящего солнца» (при непроизвольном вращении глаз глазные яблоки периодически смещаются вниз и несколько внутрь, при этом вверху обнажается широкая полоса склеры).

Гемолитическая анемия с желтухой и водянкой - наиболее тяжелое проявление заболевания, нередко заканчивается внутриутробной гибелью плода или смертью новорожденного. При этой форме заболевания отмечаются выраженная анемия или тромбоцитопения, генерализованные отеки, асцит, гидроторакс, гидроперикард и геморрагический синдром. Печень и селезенка резко увеличены в размерах, уплотнены из-за очагов экстрамедуллярного кроветворения.

В отечественной практике используют систему оценки тяжести ГБН, представленную в табл. 16.3.

Таблица 16.3. Критерии оценки степени тяжести гемолитической болезни новорожденных

Основные клинические признаки	Степень тяжести гемолитической болезни		
	легкая	средняя степень	тяжелая
Анемия (Hb в пуповинной крови, г/л)	150	149-100	100
Желтуха (билирубин в пуповинной крови, мкмоль/л)	85,5	85,6-136,8	136,9
Отечный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность и асцит	Универсальный отек

16.3.1. Лечение

Лечение легкой формы ГБН требует ежедневного контроля содержания Hb, Ht и билирубина. При наличии анемии выполняют переливание резус-отрицательной эритроцитарной массы. Эритроцитарную массу переливают через катетер, установленный в центральную или периферическую вену, с помощью шприцевого насоса со скоростью 3-5 мл/ч, под контролем АД, ЧСС, диуреза. Показана инфузионная терапия, направленная на детоксикацию организма новорожденного, повышение билирубинсвязывающей способности альбумина крови и коррекцию метаболических нарушений (10% раствор декстрозы, 5% раствор альбумина человека по 8-10 мл/кг, плазма крови человека по 10- 15 мл/кг). Общий объем вводимой жидкости должен составлять 100-150% физиологической потребности новорожденного. Проводят также фототерапию, направленную на разрушение в коже новорожденного непрямого билирубина до его водорастворимых продуктов. Для фототерапии используют лампы дневного или синего цвета с длиной волны 460-480 нм. Ее проводят в кювезе в непрерывном или импульсном режиме (рис. 16.4).
Помимо инфузионной и фототерапии проводят лечение, направленное на предотвращение холестаза и абсорбции билирубина, экскретируемого в кишечник. Назначают раствор магния сульфата 5-8 мл/кг, 4% раствор калия хлорида 5-8 мл/кг, 5% раствор декстрозы общим объемом до 50-100мл/сут.

Основной метод лечения гипербилирубинемии новорожденного - заменное переливание крови. Различают раннее заменное переливание крови (в 1-2-е сутки жизни) и позднее (с 3-х суток жизни). Раннее заменное переливание крови необ-

ходимо для выведения из кровотока новорожденного билирубина и заблокированных АТ эритроцитов, повышения концентрации Hb. Позднее переливание крови необходимо в основном для предупреждения билирубиновой интоксикации.



Рис. 16.4. Проведение фототерапии новорожденному

Показания к раннему заменному переливанию крови:

► содержание общего билирубина в пуповинной крови более 100 мкмоль/л;

► почасовой прирост общего билирубина свыше 10 мкмоль/л у доношенного ребенка и 8 мкмоль/л - у недоношенного.

Показания к позднему заменному переливанию крови: содержание общего билирубина более 308-340 мкмоль/л у доношенного ребенка и более 272- 290 мкмоль/л - у недоношенного массой более 2000 г.

При ГБН, обусловленной резус-конфликтом, для заменного переливания крови используют одногруппную резус-отрицательную кровь или смесь резус-отрицательной эритроцитарной массы и одногруппной плазмы. При несовместимости по групповым антигенам необходимо переливание эритроцитарной массы 0(I) группы (в соответствии с резус-принадлежностью ребенка) и одно-групп-ной плазмы. Грудное вскармливание возможно после определения титра АТ в грудном молоке.

При тяжелой отечной форме ГБН необходима коррекция анемии. Сразу после рождения выполняют частичное заменное переливание крови эритроцитар-ной массой до повышения содержания Hb более 140 г/л с последующим общим заменным переливанием крови. При выраженной дыхательной недостаточности из-за отека легких проводят ИВЛ до ее купирования. При выраженном асците выполняют лапароцентез под контролем УЗИ с медленным выведением жидкости во избежание гипотензии. Применение фототерапии при отечной форме заболевания ограничено, так как в первые дни жизни у ребенка наблюдается накопление большого количества прямого билирубина и возможно развитие «синдрома бронзового младенца» (при этом наблюдается серовато-коричневое окрашивание кожи, сыворотки крови и мочи младенца, исчезающее через 3 нед после прекращения фототерапии; кал обесцвечивается).

16.4. Скрининг и первичная профилактика

Скрининг включает определение группы крови и резус-фактора. Его необходимо проводить всем женщинам, планирующим беременность. Если женщина резус-отрицательная, проводят исследование группы крови и резус-фактора партнера. При выявлении или подтверждении резус-отрицательной принадлежности крови показан анализ по выявлению анти-Rh-АТ, а также определение групповой и резус-принадлежности крови отца. Если партнер резус-положительный, рекомендуется специальное наблюдение за течением беременности с ранних сроков у акушера-гинеколога. Если отец резус-отрицательный, беременность ведется как неосложненная и профилактика резус-изоиммунизации при данной беременности не показана.

Профилактика состоит в использовании иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) во время беременности в срок 28 нед и в первые 72 ч после родов, а также после абортов, амниоцентеза, операции при внематочной беременности с целью блокирования иммунного ответа у несенсибилизированных резус-отрицательных женщин.

Все резус-отрицательные женщины должны быть проинформированы о необходимости профилактического использования иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) в первые 72 ч после родов, абортов, выкидышей, внематочной беременности от резус-положительного партнера. Несмотря на положительный эффект профилактики иммуноглобулином человека антирезус Rh_o(D), нежелательно искусственное прерывание беременности ввиду риска иммунизации резус-отрицательной женщины от резус-положительного плода, особенно в сроках более 7 нед беременности. С ранних сроков беременности женщины с резус-отрицательной кровью, а особенно с резус-иммунизацией, должны наблюдаться у специалиста акушера-гинеколога.

Механизм действия анти-Rh_0(D)-иммуноглобулина. Доказано, что если антиген и его АТ инъецировать вместе, то иммунного ответа при условии адекватной дозы АТ не развивается. По тому же принципу анти-Rh_0(D)-иммуноглобулин (АТ) защищает от иммунной реакции, когда резус-отрицательная женщина подвергается действию Rh(+) [D(+)]-клеток плода (антиген). Анти-Rh_0(D)-иммуноглобулин не оказывает отрицательного действия на плод и новорожденного. Анти-Rh_0(D)-иммуноглобулин не защищает от сенсибилизации другими антигенами системы резус (помимо кодируемых генами D, C и E), но риск ГБП, вызванный АТ к антигенам системы Kell, Duffy, Kidd и другим, значительно ниже.
Доза, равная 300 мкг иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D), введенного в 28 нед беременности, позволяет уменьшить риск изоиммунизации в течение первой беременности с 1,5 до 0,2%. Именно поэтому в 28 нед гестации все резус-отрицательные неиммунизированные беременные (отсутствуют АТ) при условии, что отец плода резус-положительный, должны получать профилактически по 1250-1500 МЕ (250-300 мкг) иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D).

Если профилактика во время беременности в сроке 28 нед не была проведена, то каждой неиммунизированной женщине с резус-отрицательной кровью в пределах 72 ч после родов при рождении ребенка с резус-положительной кровью вводится 300 мкг (1500 МЕ) иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D). Такой же тактики придерживаются, если по тем или иным причинам резус-принадлежность ребенка не может быть определена.

Назначение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) резус-отрицательным неиммунизированным женщинам во время беременности необходимо после проведения процедур, сопровождающихся опасностью плодово-материнской трансфузии: искусственного

прерывания беременности или самопроизвольного выкидыша; эктопической беременности; эвакуации пузырного заноса; амниоцентеза (особенно трансплацентарного), биопсии хориона, кордоцентеза; кровотечения во время беременности, обусловленного ПОНРП или предлежанием плаценты; закрытой травмы живота матери (автокатастрофа); наружного поворота при ТП; внутриутробной гибели плода; случайного переливания резус-положительной крови резус-отрицательной женщине; трансфузии тромбоцитов.

При сроке беременности до 13 нед доза иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) составляет 625 МЕ (125 мкг), при сроке более 13 нед - 1250- 1500 МЕ (250-300 мкг).
Иммуноглобулин человека антирезус Rh_0(D) вводят строго внутримышечно в дельтовидную или ягодичную мышцу, при попадании в подкожную жировую клетчатку всасывание будет отсроченным. Стандартная доза 300 мкг (1500 МЕ) перекрывает плодово-материнское кровотечение в объеме 30 мл цельной резус-положительной крови или 15 мл эритроцитов плода.

Если объем плодово-материнского кровотечения не превышает 25 мл, вводят 300 мкг иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) (стандартная доза), при объеме 25-50 мл - 600 мкг. Дозу необходимо увеличить при КС, пред-лежании плаценты, преждевременной отслойке плаценты, ручном отделении плаценты и выделении последа.

Иммуноглобулин человека антирезус Rh_0(D) эффективен, если используется в пределах 72 ч после родов или воздействия резус-положительных клеток на организм матери.

Женщин с резус-отрицательной кровью необходимо информировать о целесообразности сохранения первой и последующих беременностей и о необходимости профилактики резус-сенсибилизации путем введения иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) после абортов и внематочной беременности. Женщинам с резус-сенсибилизацией и отягощенным анамнезом (гибель детей от ГБН) следует знать о возможности зачатия плода с резус-отрицательной кровью с помощью ЭКО. При ЭКО в процессе предимплантаци-онной диагностики отбирают и переносят в матку эмбрионы с Rh(-). Однако отец ребенка для этого должен быть гетерозиготным по резус-фактору, тогда 50% эмбрионов от него будут с резус-отрицательной кровью.

Для оценки эффективности профилактики резус-иммунизации через 6-12 мес после родов показано определение в крови женщины анти-Rh-АТ и их титра. Отсутствие АТ указывает на эффективность профилактики, вероятность развития резус-иммунизации при комбинированном антенатальном и постнатальном введении анти-Rh-иммуноглобулина снижается в 100 раз.

Глава 17. МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной беременностью называется состояние, при котором в полости матки развиваются два и более плода. **Многоплодные роды** - роды двумя и более плодами.

Многоплодные беременности становятся причиной повышенного функционирования всех систем материнского организма, особенно сердечно-сосудистой и почечной. Многоплодная беременность ассоциируется с высокой частотой ПЭ, предлежания и отслойки плаценты, преждевременного излития околоплодных вод, оперативного родоразрешения (КС) и послеродовых кровотечений. Для многоплодной беременности характерна высокая частота ранних и поздних спонтанных выкидышей, мертворождений, перинатальной смертности и заболеваемости. При многоплодной беременности перинатальная смертность достигает 10,8%, а задержка роста плода - 13%, отмечается более высокая частота рождения детей с пороками развития. Перинатальная смертность наиболее высока при монозиготной двойне, диссоциированном развитии близнецов, преждевременных родах. Перинатальные потери при монозиготной двойне в 2,5-3 раза выше, чем при дизиготной. При многоплодной беременности наблюдаются специфические осложнения: фето-фетальный трансфузионный синдром, неразделение (сращение) близнецов, самопроизвольная редукция одного из близнецов, антенатальная гибель одного из плодов, перекрут пуповин.

17.1. Эпидемиология. Этиология и классификация

Частота многоплодной беременности составляет 1,5-3%. В последние годы отмечается возрастание наблюдений многоплодной беременности, как спонтанной, так и вследствие применения ВРТ для лечения бесплодия. Частота монозиготной двойни относительно постоянна в популяции, не зависит от расы, национальности, наследственности, возраста матери или паритета родов и составляет 1 случай на 250 родов. При использовании методов ВРТ возможно более частое расщепление зиготы и формирование монозиготных двоен.
Частота дизиготной двойни широко варьирует в пределах от 1:20 до 1:500 родов и зависит не только от региона, но и от возраста матери, паритета родов, генетических факторов и использования ВРТ. Чаще всего дизиготные двойни рождаются у женщин старше 35 лет, многорожавших и имеющих двойни в семейном анамнезе. Влияние семейного анамнеза отца (наличие многоплодной беременности у родственников) незначительно.

Частота диагностики двойни в I триместре выше, чем частота рождения двойни. Синдром исчезновения одного из плодов при двойне отмечается к началу II триместра в 20-60% наблюдений спонтанных двоен. Монохориальные двойни подвержены этому синдрому значительно чаще, чем дихориальные. При этом повышен риск потери беременности, но во многих наблюдениях один из плодов погибает, второй растет и развивается и рождается, как при одноплодной беременности. При диагностированной многоплодной беременности до 12 нед один или оба плода погибают в 36% наблюдений двоен, 53% - троен, 65% - четверней. Данный феномен сопровождается изменениями уровня сывороточных биохимических маркеров (α-фетопротеин, ХГЧ), что делает неинформативным биохимических скрининг хромосомной патологии живого плода.

17.1.1. Этиология многоплодной беременности

Среди возможных причин формирования многоплодной беременности выделяют **наследственность** (большее значение имеют случаи многоплодия по линии матери), **гиперстимуляцию яичников, гиперсексуальность партнеров, поздний репродуктивный возраст первородящей** (старше 35 лет, при этом нарушается деление

бластомеров), **высокий паритет беременности** (десятая и более), **суперфертильный партнер, аномалии развития** матки (удвоение), **«феномен отмены» КОК** (возникновение многоплодной беременности сразу после прекращения приема КОК вследствие повышенного синтеза гонадотропинов), **индукция овуляции, применение ЭКО** (имплантация двух эмбрионов и более). Разделение оплодотворенной яйцеклетки возможно при задержке имплантации, хронической гипоксии, анемии, при переохлаждении, нарушениях ионного состава перитонеальной жидкости, хронических интоксикациях (курение, алкоголизм, употребление наркотических препаратов).

17.1.2. Классификация

В зависимости от числа плодов говорят о двойне, тройне, четверне и т.д. Выделяют две разновидности двойни: двуяйцевую (дизиготную) и одноyайцевую (монозиготную). Детей, родившихся от двуяйцевой двойни, называют двойняшками (в зарубежной литературе - fraternal или notidentical), а детей от одноyайцевой двойни - близнецами (в зарубежной литературе - identical). Двойняшки могут быть как одного, так и разных полов, тогда как близнецы - только однополыми. Примерно 2/3 многоплодных беременностей являются дизиготными и 1/3 - монозиготными. Каждая дизиготная двойня эмбриологически формируется как одноплодная беременность.

Двуяйцевая двойня - результат оплодотворения двух яйцеклеток, созревание которых происходит в течение одного менструального цикла в одно-мили в обоих яичниках. Описаны наблюдения так называемых superfetation (интервал между оплодотворениями двух яйцеклеток составляет более одного менструального цикла) и superfecundation (оплодотворение яйцеклеток происходит в течение одного овуляторного цикла, но в результате различных половых актов). При дизиготной двойне у каждого эмбриона/плода формируется собственная плацента, и каждый из них окружен собственной амниотической и хориальной оболочками. Межплодовая перегородка состоит из четырех слоев. Такая дизиготная двойня называется бихориальной биамниотической (ди-

хориальной диамниотической). Частота дизиготной двойни составляет 70%. Дизиготная двойня эмбриологически представляет одноплодную беременность. Образуются две бластоцисты, имплантирующиеся на седьмые сутки после оплодотворения в полости матки, и происходит последовательное развитие плаценты, хориальной мембраны, амниона, желточного мешка, пуповины и плода. Все дизиготные двойни - результат имплантации двух бластоцист, они всегда дихориальные и диамниотические.

Монозиготные двойни развиваются после оплодотворения одной яйцеклетки и формируются на очень ранних стадиях эмбриогенеза. Число хорионов и амнионов при монозиготной двойне различно и зависит от времени разделения зиготы относительно дифференцировки хориона и амниона (рис. 17.1).

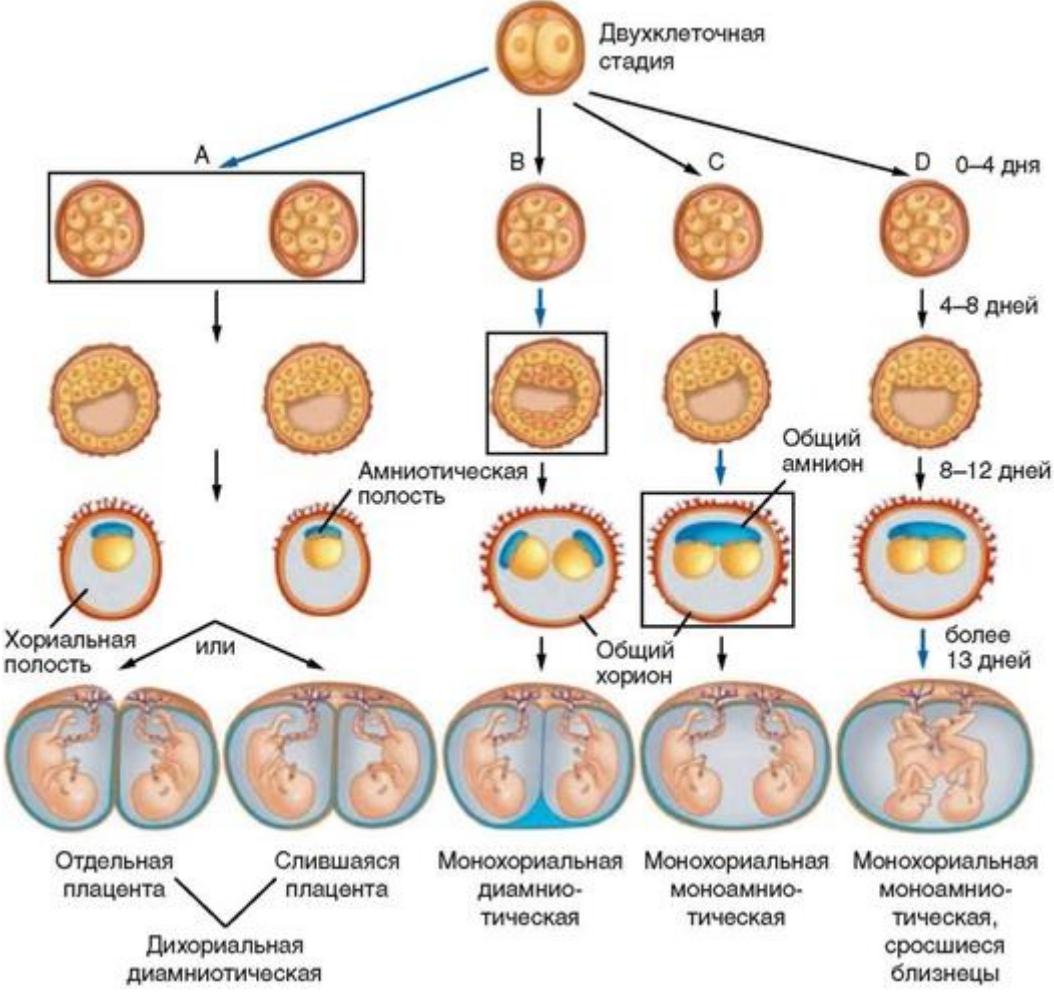


Рис. 17.1. Типы монозиготной двойни

Как правило, после того как ткань закончила дифференцировку, она уже не способна к разделению. Хорион дифференцируется на четвертый день после оплодотворения, амнион - на восьмой день. Разделение зиготы ранее четвертого дня после оплодотворения приводит к формированию дихориальной, диамниотической двойни и наблюдается в 25% случаев. После образования бластоцисты эмбриологическую основу для формирования двойни дает разделение внутренней клеточной массы, которое происходит с четвертого по восьмой день после оплодотворения и приводит к формированию моно-хориальной диамниотической беременности и наблюдается в 74% случаев. Следствием дробления монозиготной двойни после восьмого дня гестации (после дифференцировки амниона) становится образование монохориальной моноамниотической двойни, которое отмечают приблизительно в 1% случаев. Разделение зародышевого диска позднее 13-го дня гестации неполное и приводит к развитию сросшихся близнецов, которые являются монозиготными, монохориальными и моноамниотическими. Все дихориальные двойни являются диамниотическими, и все моноамниотические двойни являются монохо-риальными. Поскольку амнион формируется после хориона, монохориальные двойни могут быть как диамниотическими, так и моноамниотическими.

Дихориальной может быть как дизиготная, так и монозиготная двойня, в то время как монохориальной - только монозиготная. Исследование плаценты/ плацент и межплодовых оболочек после рождения ребенка не всегда дает возможность точно установить зиготность. При наличии четырех межплодовых оболочек (что возможно и при моно-, и при дизиготной

двойне) только различный пол детей четко указывает на дизиготность. В то же время наличие двух межплодовых оболочек четко свидетельствует о монозиготной двойне (табл. 17.1).

Таблица 17.1. Плацентация и строение хориона при монозиготной и дизиготной двойне

Тип двойни	Пол ребенка	Плацентация	Плодные оболочки	Частота встречаемости, %
Дизиготная (75%)	Одинаковый или различный	Две плаценты или одна общая плацента	Дихориоиническая диамниотическая	
Монозиготная (25%)	Одинаковый	Две плаценты или одна общая плацента	Дихориоиническая диамниотическая	30
		Одна плацента	Монохориальная диамниотическая	62
		Одна плацента	Монохориальная моноамниотическая	8

Знание эмбриологических основ формирования многоплодной беременности крайне важно при решении вопросов диагностики (в том числе ультразвуковой), акушерской тактики и прогнозирования исходов беременности.

17.2. Диагностика

До внедрения УЗИ в акушерскую практику диагноз многоплодной беременности нередко устанавливали в поздние сроки или даже во время родов.

Предположить наличие многоплодной беременности возможно у пациенток, у которых размеры матки превышают гестационную норму как при влагалищном исследовании (в ранние сроки), так и при наружном акушерском исследовании (в поздние сроки). Во второй половине беременности иногда удается пальпировать много мелких частей плода и две (или более) крупные баллотирующие части (головки плодов). Аускультативными признаками многоплодия служат выслушиваемые в разных отделах матки сердечные тоны плодов с разницей в ЧСС не менее 10 в минуту. Сердечную деятельность плодов при многоплодии можно регистрировать одновременно при использовании специальных кардиомониторов для двойни (снабженных двумя датчиками).

Основой диагностики многоплодной беременности служит УЗИ. Ультразвуковая диагностика многоплодия возможна с ранних сроков беременности (4-5 нед), и основана на визуализации в полости матки нескольких плодных яиц и эмбрионов. Для выработки правильной тактики ведения беременности и родов при многоплодии решающее значение имеет раннее (в I триместре) определение хориальности (числа плацент).

Именно хориальность (а не зиготность) определяет течение беременности, ее исходы, перинатальную заболеваемость и смертность. Наиболее неблагоприятна в отношении перинатальных осложнений монохориальная многоплодная беременность, наблюдаемая у 65% одноя йцевых двоен. Перинатальная смертность при монохориальной двойне в 3-4 раза превышает ее при дихориальной.
Наличие двух отдельно расположенных плацент, толстая межплодовая перегородка (более 2 мм) - достоверный критерий дихориальной двойни. При выявлении единой «плацентарной массы» нужно дифференцировать «единственную плаценту» (монохориальная двойня) от двух слившихся (ди-хориальная двойня). Наличие специфических ультразвуковых критериев - Т- и λ-признаков, формирующихся у основания межплодовой перегородки, с высокой степенью достоверности позволяет поставить диагноз моноили дихориальной двойни. Выявление λ-признака при УЗИ на любом сроке геста-ции свидетельствует о дихориальном типе плацентации

(рис. 17.2), Т-признак указывает на монохориальность. Следует учитывать, что после 16 нед беременности λ-признак становится менее доступным для исследования.

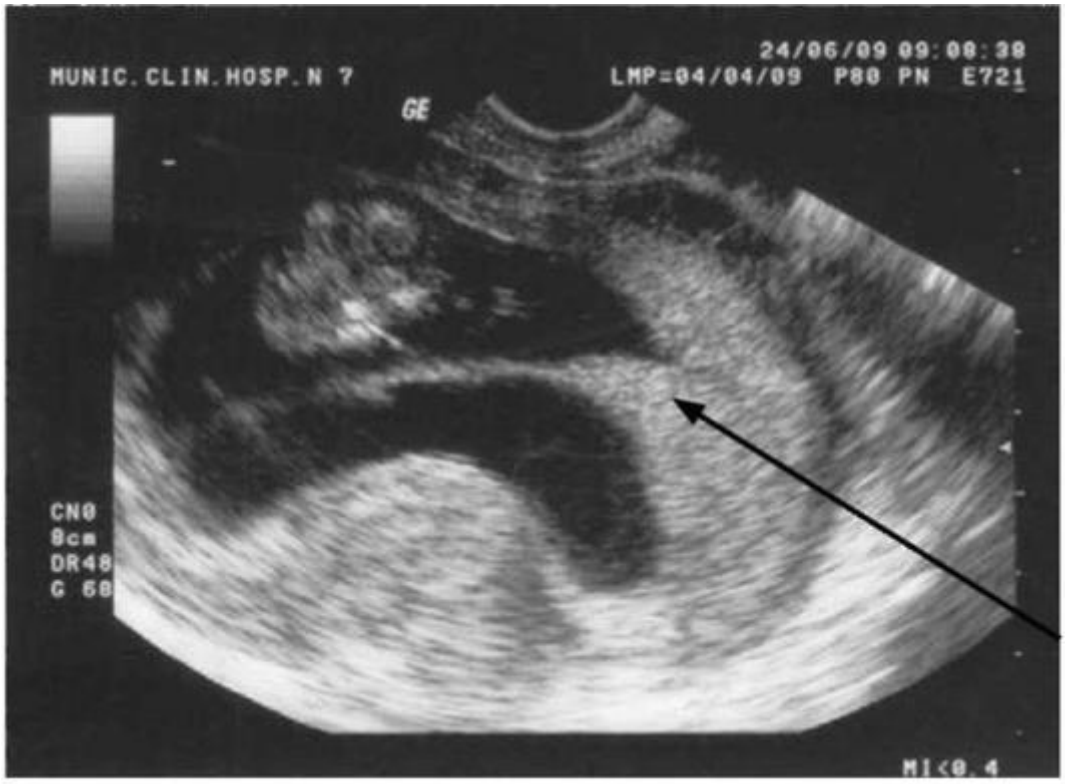


Рис. 17.2. λ-Признак при эхографии в конце I триместра, указывающий на дихориальность (указано стрелкой)

В более поздние сроки беременности (II-III триместры) точная диагностика хориальности возможна только при наличии двух отдельно расположенных плацент. При наличии единой плацентарной массы (одна плацента или слившиеся плаценты) при эхографии часто происходит гипердиагностика моно-хориального типа плацентации.

Необходимо также начиная с ранних сроков проводить сравнительную ультразвуковую фетометрию для прогнозирования внутриутробной задержки роста плода/плодов в более поздние сроки беременности. По данным ультразвуковой фетометрии при многоплодной беременности выделяют физиологическое развитие обоих плодов; диссоциированное (дискордантное) развитие плодов (разница в массе тела 20% и более); задержку роста обоих плодов.

Помимо фетометрии, как и при одноплодной беременности, внимание должно быть уделено оценке структуры и степени зрелости плаценты/плацент, количества околоплодных вод в обоих амнионах. При многоплодной беременности часто наблюдаются оболочечное прикрепление пуповины и другие аномалии ее развития, поэтому необходимо исследовать места отхождения пуповин с плодовой поверхности плаценты/плацент.
Особое внимание должно быть уделено оценке анатомии плодов для исключения врожденных аномалий, а при моноамниотической двойне - для исключения сросшихся близнецов.

С учетом недостаточной точности биохимического пренатального скрининга при многоплодии (более высокие показатели α-фетопротеина, β-ХГЧ, плацентарного лактогена, эстриола по сравнению с одноплодной беременностью) особое значение приобретает выявление ультразвуковых маркеров врожденных аномалий развития, включая исследование

воротникового пространства плодов. Увеличение воротникового прострaства у одного из плодов при монохориальной двойне не должно рассматриваться как абсолютный показатель высокого риска хромосомной патологии, так как может быть одним из ранних эхографических признаков тяжелой формы синдрома фето-феталь-ной гемотрансфузии (СФФГ).

Одним из важных моментов для выбора оптимальной тактики родораз-решения при многоплодной беременности считают определение положения и предлежания плодов к концу беременности. Чаще всего оба плода находятся в продольном положении (80%): головное-головное, тазовое-тазовое, головное-тазовое, тазовое-головное. Реже встречают следующие варианты положения плодов: один - в продольном положении, второй - в поперечном; оба - в поперечном положении (рис. 17.3).

Для оценки состояния плодов при многоплодии используют общепринятые методы функциональной диагностики: КТГ, допплерометрию кровотока в сосудах системы «мать-плацента-плод». Диагностическое значение имеет оценка при допплерометрии МССК в СМАП, особенно при монохориальном типе плацентации: при внутриутробной гибели одного из плодов для диагностики анемии у живого плода из-за сброса крови в русло погибшего; при обоих живых плодах - для своевременной диагностики СФФГ.

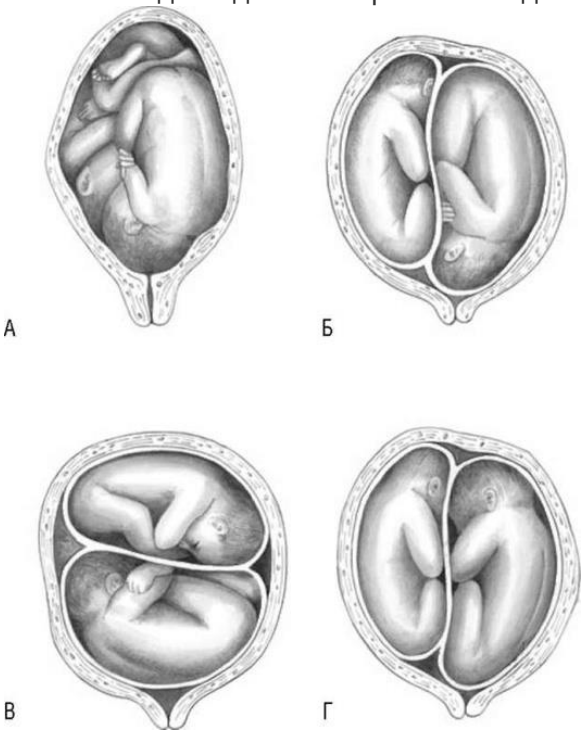


Рис. 17.3. Варианты расположения плодов в полости матки при беременности двойней (А - головное-головное; Б - головное-тазовое; В - поперечное-поперечное; Г - тазовое-тазовое)

17.3. Течение и ведение беременности

При многоплодной беременности к организму женщины предъявляются повышенные требования: сердечно-сосудистая система, легкие, печень, почки и другие органы функционируют с большим напряжением. Материнская заболеваемость и смертность при многоплодной беременности возрастает в 3-7 раз по сравнению с одноплодной; при этом чем выше порядок многоплодия, тем выше риск материнских осложнений. У женщин, имеющих сочетанные соматические заболевания, их обострение происходит в 100% наблюдений.

Частота развития ПЭ у женщин при многоплодии достигает 45%. При многоплодной беременности ПЭ, как правило, возникает раньше и протекает тяжелее, чем при одноплодной, что объясняют увеличением объема плацентарной массы («гиперплацентоз»).

У беременных с двойней АГ и отеки развиваются вследствие избыточного увеличения внутрисосудистого объема, и их ошибочно относят к группе беременных с ПЭ. В таких наблюдениях СКФ повышена, протеинурия незначительна или отсутствует, а снижение величины Ht в динамике указывает на увеличенный объем плазмы крови. У этих беременных улучшение наступает при соблюдении постельного режима.

Анемия у беременных с двойней достигает 50-100% и обусловлена увеличением внутрисосудистого объема. Это происходит за счет повышения объема плазмы, что приводит к снижению величины Ht и уровня Hb, особенно во II триместре беременности. Увеличение эритропоэза приводит к дефициту запасов железа и развитию железодефицитной анемии. Важное место в развитии анемии занимает протеиновая недостаточность, которая выявляется у 36% женщин с многоплодием. Наилучший способ, позволяющий отличить физиологическую гидремию от истинной железодефицитной анемии при многоплодной беременности, - исследование мазков крови.
Течение многоплодной беременности осложняется задержкой роста одного из плодов, частота которой в 10 раз выше таковой при одноплодной беременности, и составляет 34 и 23% соответственно при моно- и дихориальной двойне. При этом отставание в массе одного близнеца из двойни выявляется в 40% наблюдений, обоих близнецов - в 60%. По мере прогрессирования беременности число плодов с СЗРП увеличивается с 32% в 32-35 нед до 51% - в 36- 39 нед. При этом задержка роста одного плода из двойни чаще наблюдается у плодов мужского пола, чем женского (73,6%); различий в частоте задержки роста первого и второго плодов не отмечается. Более выражена зависимость от типа плацентации: задержка роста обоих плодов - 7,5% при монохориальной и 1,7% - при дихориальной двойне. Существует четкая корреляция между частотой задержки роста плодов в конце беременности и общей прибавкой массы тела женщины. Так, при прибавке до 10 кг задержка роста плодов отмечена в 100% наблюдений, 10-19 кг - в 72-76%, при общей прибавке более 20 кг она составила 28%. Возможна селективная задержка роста плода при моно-хориальной двойне (разница предполагаемой массы плодов более 25%), при которой высок риск внутриутробной гибели плода с СЗРП.

Одно из наиболее частых осложнений многоплодной беременности - преждевременные роды, что расценивают как следствие перерастяжения матки. Своевременные роды при монохориальной двойне отмечаются только у 35% женщин. Преждевременные роды в сроки 28-37 нед, которые бывают наиболее частым осложнением многоплодной беременности, происходят в 65% наблюдений. При этом чем больше число вынашиваемых плодов, тем чаще наблюдают преждевременные роды. Так, при двойне роды, как правило, наступают в срок 36-37 нед, при тройне - 33-34 нед, при четверне - 31 нед. Спонтанное начало регулярной родовой деятельности отмечается у 53% женщин.
Помимо больших акушерских синдромов и проблем, обусловленных многоплодием, отмечаются также и «мелкие» акушерские проблемы.

17.3.1. Ведение беременности

Пациентки с многоплодием должны посещать женскую консультацию чаще, чем при одноплодной: 2 раза в месяц до 28 нед (когда выдается листок нетрудоспособности по беременности и родам), после 28 нед - 1 раз в 7-10 дней. Консультацию терапевта необходимо проводить 3 раза в течение беременности.

С учетом повышенной потребности в калорийности пищи, белках, минералах, витаминах при многоплодной беременности особое внимание нужно уделять обучению беременной вопросам полноценного сбалансированного питания. Оптимальной при многоплодии, в отличие от одноплодной беременности, считают общую прибавку 20-22 кг.

Беременным с многоплодием с 16-20-й недели назначают противоане-мическую терапию (прием внутрь железосодержащих препаратов в дозе 60- 100 мг/сут и фолиевой кислоты по 1 мг/сут).

Для профилактики преждевременных родов беременным с многоплодием рекомендованы ограничение физической активности, увеличение продолжительности дневного отдыха (трижды по 1-2 ч).

Для прогнозирования преждевременных родов необходимо исследовать состояние шейки матки. При этом метод выбора - трансвагинальная цервикография, позволяющая, помимо оценки длины шейки матки, определить состояние внутреннего зева, что невозможно при мануальном исследовании. Для прогнозирования преждевременных родов необходимо исследовать состояние шейки матки с 16 нед беременности каждые 2 нед. Сроки гестации с 22-24 до 25-27 нед считают критическими для беременных с многоплодием в отношении риска преждевременных родов. При длине шейки матки ≤30 мм в 22-24 нед повышен риск преждевременных родов до 36 нед; критерии риска преждевременных родов в 32-35 нед - длина шейки матки ≤25 мм, а критерий риска «ранних» преждевременных родов (до 32 нед) - ≤20 мм (рис. 17.4).



Рис. 17.4. Укорочение шейки матки, расширение внутреннего зева и цервикального канала, пролабирование плодного пузыря

Для ранней диагностики задержки роста плода/плодов необходим тщательный динамический ультразвуковой мониторинг.

Для выработки тактики ведения беременности и родов, помимо фето-метрии, при многоплодии так же, как и при одноплодной беременности, большое значение имеет оценка состояния плодов (КТГ, допплерометрия кровотока в системе «мать-плацента-плод», биофизический профиль). Важно определение количества околоплодных вод (много- и маловодие) в обоих амнионах.

17.4. Течение и ведение родов

Течение родов при многоплодии характеризуется высокой частотой осложнений: первичной и вторичной слабости родовой деятельности, преждевременного излития околоплодных вод, выпадения петель пуповины и мелких частей плода. К серьезным осложнениям интранатального периода относится преждевременная отслойка плаценты первого или второго плода. Причиной отслойки плаценты после рождения первого плода считают быстрое уменьшение объема матки и понижение внутриматочного давления, что представляет опасность при монохориальной двойне.

Все многоплодные роды, за исключением неосложненных дихориальных двоен, следует вести в акушерских стационарах 3-го уровня (перинатальных центрах). При многоплодных родах необходимо присутствие двух и более акушерок и неонатологов.

Редкое (1 на 800 беременностей двойней), но тяжелое интранатальное осложнение - коллизия плодов при ТП первого плода и головном предлежании второго. При этом головка одного плода цепляется за головку второго и они одновременно вступают во вход малого таза. При коллизии близнецов метод выбора - экстренное КС.

В послеродовом и раннем послеродовом периоде из-за перерастянутости матки возможно развитие гипотонического кровотечения.
Метод родоразрешения при двойне зависит от предлежания плодов. Оптимальным методом родоразрешения при головном предлежании обоих плодов считают роды через естественные родовые пути, при поперечном положении первого плода - КС. ТП первого плода у первородящих также относят к показаниям для КС.

Большое значение для определения тактики ведения родов имеет четкое знание типа плацентации, так как при монохориальной двойне наряду с высокой частотой антенатальной фето-фетальной гемотрансфузии существует высокий риск острой интранатальной трансфузии, которая может оказаться фатальной для второго плода (выраженная острая гиповолемия с последующим повреждением головного мозга, анемия, интранатальная гибель), поэтому рекомендуется родоразрешение пациенток с монохориальной двойней путем КС.

Родоразрешение неосложненной дихориальной двойней следует проводить после 37-й недели (не позднее 38 нед), неосложненной монохориальной - после 36 нед.

Наибольший риск в отношении перинатальной смертности представляют собой роды при монохориальной моноамниотической двойне, при которой часто наблюдают перекрут пуповин. Оптимальным методом родоразрешения при этом типе многоплодия считают КС в 33-34 нед беременности. Путем КС проводят также родоразрешение при сросшихся близнецах при поздней диагностике данного осложнения.

Показанием к плановому КС при двойне считают выраженное перерастяжение матки за счет крупных детей (суммарная масса плодов 6 кг и более) или многоводия. При беременности тремя и более плодами также показано родо-разрешение путем КС в срок 34-35 нед.

При ведении родов через естественные родовые пути необходимо осуществлять тщательное наблюдение за состоянием пациентки и постоянный кон-

троль сердечной деятельности обоих плодов. Роды при многоплодии ведут в положении роженицы на боку, чтобы избежать развития синдрома сдавления нижней полой вены. После рождения первого ребенка проводят наружное акушерское и влагалищное исследования для уточнения акушерской ситуации и положения второго плода. Целесообразно также проведение УЗИ. При продольном положении плода вскрывают плодный пузырь, медленно выпуская околоплодные воды.

Вопрос о КС во время родов при многоплодной беременности может встать и по другим причинам: упорная слабость родовой деятельности, выпадение мелких частей плода, петель пуповины при головном предлежании, симптомы острой гипоксии одного из плодов, отслойка плаценты и др.

Во время многоплодных родов обязательно проводят профилактику кровотечения в последовом и послеродовом периодах.

17.5. Осложнения многоплодной беременности. Тактика ведения

При многоплодной беременности развиваются осложнения, не характерные для одноплодной беременности: СФФГ, синдром обратной артериальной перфузии, внутриутробной гибели одного из плодов, врожденные аномалиий развития одного из плодов, сросшиеся близнецы, хромосомная патология одного из плодов.

17.5.1. Синдром фето-фетальной гемотрансфузии

Впервые теория циркуляторного дисбаланса, обусловленного наличием глубоких анастомозов, как причина СФФГ была предложена F. Schatz (1990). Он осложняет течение 5-25% многоплодных одноя йцевых беременностей. Перинатальная смертность при СФФГ достигает 60-100%. СФФГ, морфологический субстрат которого - анастомозирующие сосуды между двумя фетальными системами кровообращения, - специфическое осложнение для монозиготной двойни с монохориальным типом плацентации, наблюдающееся в 63-74% случаев одноя йцевой многоплодной беременности. Вероятность возникновения анастомозов у монозиготных двоен с дихориальным типом плацентации не больше, чем у дизиготных двоен. Острая форма СФФГ отличается от хронической формы. Если острая форма обычно возникает при родоразрешении, хроническая форма развивается внутриутробно, чаще всего во II триместре.
При СФФГ артериовенозные анастомозы, располагающиеся в толще плаценты, проходят через капиллярное ложе котиледона (рис. 17.5). Выраженность СФФГ (легкая, средняя, тяжелая) зависит от степени перераспределения крови через эти анастомозы. Несмотря на то что сосудистые анастомозы существуют в большинстве монохориальных плацент, СФФГ развивается только у 15-20% монохориальных двоен. Это означает, что в большинстве монохо-риальных плацент существует сбалансированное кровообращение. СФФГ развивается только в том случае, если кровообращение между двумя системами становится несбалансированным. Если развивается шунтирование между двумя системами плацентарной циркуляции, донор отдает всегда больше крови, чем получает от реципиента.

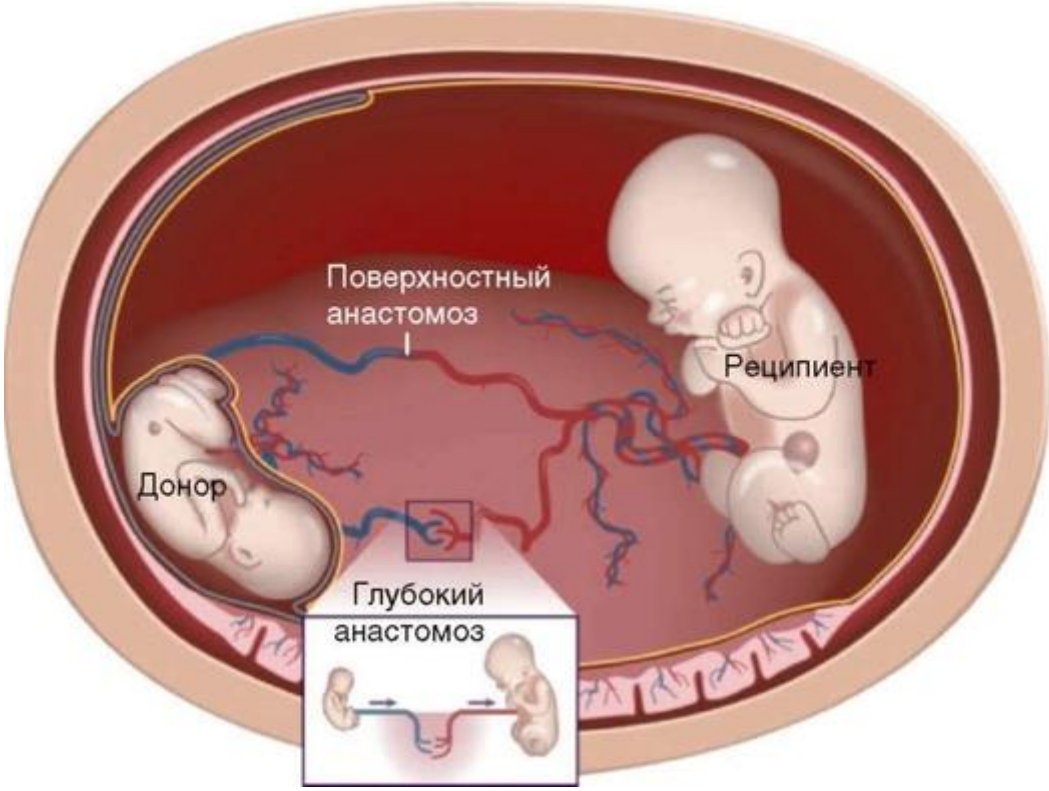


Рис. 17.5. Анастомозы на поверхности плаценты и в плацентарной ткани при синдроме фетофетальной гемотрансфузии

Основным пусковым фактором развития СФФГ становится патология развития плаценты одного из плодов, который становится донором. Повышение периферической резистентности плацентарного кровотока приводит к шунтированию крови к другому плоду-реципиенту. Таким образом, состояние так называемого плода-донора нарушается в результате гиповолемии вследствие потери крови и гипоксии на фоне ПН. Плод-реципиент компенсирует увеличение ОЦК полиурией. При этом увеличение коллоидного осмотического давления приводит к чрезмерному поступлению жидкости из материнского русла через плаценту. В результате этого состояние плода-реципиента нарушается вследствие сердечной недостаточности, обусловленной гиперволемией.

Клинические проявления СФФГ развиваются в 15-25 нед беременности. На основании ультразвуковых критериев СФФГ разделяют на стадии, которые используются в практике для определения тактики ведения беременности:
► I стадия - мочевой пузырь донора определяется;

► II стадия - мочевой пузырь плода-донора не определяется, состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) не относят к критическому;

► III стадия - критическое состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) у донора и/или реципиента;

► IV стадия - водянка у плода-реципиента;

► V стадия - антенатальная гибель одного или обоих плодов. Патогномоничными эхографическими признаками тяжелого СФФГ считают наличие большого мочевого пузыря у плода-реципиента с полиурией

на фоне выраженного многоводия и «отсутствие» мочевого пузыря у плода-донора с анурией, для которого характерно снижение двигательной активности на фоне выраженного маловодия. **Ультразвуковые признаки СФФГ:**

► определение монохориальной плаценты с различной эхогенностью;

► определение одинакового пола обоих плодов;

► несоответствие роста между двумя плодами:

• различия в ОЖ более 20 мм;

• различия в предполагаемой массе тела более 20% в сравнении с большим плодом;

► различия в объеме амниотической жидкости:

• донор: маловодие;

• реципиент: многоводие;

► различия в наполнении мочевого пузыря:

• донор: уменьшенный или не визуализирующийся мочевой пузырь;

• реципиент: хорошо наполненный мочевой пузырь;

► различия в толщине пуповины:

• донор: тонкая пуповина, иногда с оболочечным прикреплением пуповины;

• реципиент: толстая пуповина;

► водянка одного из плодов;

► определяемые различия в параметрах допплерометрии (артерия пуповины) между двумя пуповинами: различие СДО в артериях пуповин близнецов >0,4;

► цветная допплерометрия: развитие недостаточности трикуспидального клапана у реципиента;

► сосудистые анастомозы в хориальной пластинке могут быть визуализированы при цветной допплерометрии.

При выявлении тесного прилегания одного из плодов к стенке матки необходимо проводить дифференциальную диагностику СФФГ и моноам-ниотической беременности, так как в связи с маловодием у плода-донора амниотическая перегородка четко не визуализируется. Для этого необходимо оценить двигательную активность плода (сгибание, разгибание конечностей). При СФФГ движения плода резко ограничены.

В связи с высокой перинатальной смертностью, предложены различные способы терапии. В настоящее время при СФФГ используются следующие основные методы **лечения:**

► консервативное;

► амниоредукция;

► фетоскопическая лазерная коагуляция сосудистых анастомозов;

► септостомия;

► селективная эвтаназия одного плода.

Консервативное лечение включает тщательный ультразвуковой динамический контроль, допплерометрию, допплерэхокардиографию и КТГ, а также проведение токолитической терапии для профилактики преждевременных ро-

дов. Несмотря на нормализацию количества околоплодных вод, при тяжелом СФФГ у плода-реципиента прогрессирует АГ, у плода-донора - гипотензия и гиповолемия, что приводит к внутриутробной гибели одного или обоих плодов. Антенатальная оценка состояния плодов позволяет своевременно принять решение о досрочном родоразрешении и предотвратить внутриутробную гибель плодов. Обнаружение нулевого или реверсного диастолического компонента кровотока в артерии пуповины донора и пульсации кровотока в вене пуповины донора и пульсации кровотока в вене пуповины реципиента свидетельствует о неблагоприятном прогнозе для плодов. Эффективность консервативного лечения составляет 25-80%.

Метод выбора в лечении СФФГ тяжелой степени - эндоскопическая лазерная коагуляция анастомозирующих сосудов плаценты под эхографическим контролем («соноэндоскопическая» техника). Эффективность эндоскопической лазеркоагуляционной терапии СФФГ составляет 70%. Этот метод предполагает трансабдоминальное введение фетоскопа в амниотическую полость плода-реципиента (рис. 17.6). Комбинация ультразвукового наблюдения и непосредственного визуального осмотра через фетоскоп позволяет обследовать хорионическую пластину вдоль всей межплодовой перегородки, выявлять и производить коагуляцию анастомозирующих сосудов. Оперативное вмешательство заканчивается дренированием околоплодных вод до нормализации их количества. С помощью эндоскопической лазерной коагуляции возможно пролонгирование беременности в среднем на 14 нед, что приводит к снижению внутриутробной гибели плодов с 90 до 29%.



Рис. 17.6. Лазерная коагуляция сосудистых анастомозов

Альтернативная тактика ведения беременных с выраженным СФФГ при отсутствии возможности лазерной коагуляции анастомозирующих сосудов плаценты - амниодренирование избыточного количества амниотической жидкости из амниотической полости плода-реципиента. Этот паллиативный метод лечения, который можно применять неоднократно в динамике беременности, хотя и не устраняет причину СФФГ, однако способствует снижению внутриамниотического давления и тем самым компрессии, как правило, оболочечно прикрепленной пуповины и поверхностных сосудов плаценты, что в определенной степени улучшает состояние как плода-донора, так и плода-реципиента. К положительным эффектам амниодренирования следует отнести и пролонгирование беременности как следствие снижения внутрима-точного объема. Эффективность амниодренажа, проводимого под ультразвуковым контролем, составляет 30-83%. Основная и наиболее важная разница в перинатальных исходах при проведении эндоскопической лазеркоагуляции и повторных амниодренажей состоит в частоте неврологических нарушений у выживших детей (5 против 18-37% соответственно).

Селективная эвтаназия плода. Селективная эвтаназия - не очень приемлемый метод терапии СФФГ, так как изначально перинатальная смертность при нем 50%. Однако этот способ имеет право на существование, особенно в случаях трудноизлечимого СФФГ или при неизбежной гибели одного из плодов (синдром акардии). При этом необходимо провести разъяснительную работу с семьей о целесообразности данной процедуры для спасения жизни другого плода. Селективной эвтаназии может подвергнутся либо плод-донор, либо плод-реципиент. В выборе плода определенную роль может сыграть кордоцен-тез для оценки КОС крови и определения степени различия гематологических показателей. Поскольку шунтирование крови идет по сосудистым анастомозам от плода-донора к плоду-реципиенту, умерщвление плода-донора предпочтительнее, так как более безопасно для оставшегося плода.
При СФФГ используются и другие методы лечения: лекарственная терапия дигоксином и ее сочетание с лазерной коагуляцией сосудистых анастомозов, внутриматочная венесекция и заменное переливание крови. Ингибиторы про-стагландинсинтетазы индометацин и сулиндак противопоказаны для лечения СФФГ, поскольку уменьшают продукцию мочи, которая и так снижена у донора, что может привести к развитию почечной недостаточности в раннем нео натальном периоде.

При любом способе терапии критериями успешного лечения служат:

► визуализация мочевого пузыря у обоих плодов;

► нормализация индекса амниотической жидкости (сумма максимальных вертикальных карманов околоплодных вод, определяемых по четырем квадрантам, на которые условно разделяется беременная матка);

► исчезновение признаков сердечной недостаточности. **Неврологические нарушения у новорожденных.** Для СФФГ характерна более

высокая частота неврологических нарушений у новорожденных и детей более старшего возраста. Существует несколько объяснений, одним из которых является ишемия головного мозга и гипотензия за счет сброса крови из системы циркуляции живого плода в кровеносное русло погибшего или погибающего.

Однако антенатальное повреждение нервной системы наблюдается и в тех случаях, когда выживают оба плода. Другая причина - агрегация эритроцитов и образование микротромбов в сосудах головного мозга, а у плода-донора - анемия и гипоксия. Частот аневрологических нарушений различается в зависимости от способа лечения СФФГ. После амниоредукции

выживаемость составляет 61±21%, а частота задержки психомоторного развития - 19±5%. После лазерной коагуляции сосудистых анастомозов выживаемость в последних исследования составила 73%, задержка развития в возрасте 1 год установлена у 4,2% детей.
Высокая частота поражения ЦНС диктует необходимость эхографическо-го исследования головного мозга новорожденных в течение первых двух дней жизни и тщательного наблюдения невропатологом в течение дальнейшего роста и развития.

17.5.2. Обратная артериальная перфузия

Обратная артериальная перфузия у близнецов (синонимы: акардия, акар-диальный монстр, ацефальная акардия и голокардия) - редкая патология, наблюдаемая с частотой 1% всех монозиготных двоен и 1:35 000 всех беременностей. Данный синдром характеризуется тяжелыми множественными пороками развития плода, сосудистыми сообщениями между плодами, отсутствующим или рудиментарным сердцем. В типичных наблюдениях близнецы с данным синдромом имеют плохо развитую верхнюю часть туловища с маленькой либо отсутствующей головой и отсутствующими или рудиментарными верхними конечностями (рис. 17.7).



Рис. 17.7. Плод акардиус-ацефалус

Как и следует ожидать, при монозиготной двойне плоды с данным синдромом одного пола, причем наиболее часто женского. Все наблюдения связаны с наличием артерио-артериальных или вено-венозных анастомозов, однако существует противоположная точка зрения, что указанные анастомозы не причина, а сопутствующая патология. Ведущая теория патогенеза предполагает существование патологических сосудистых анастомозов в плаценте между близнецами. В соответствии с данной теорией кровоток направлен от относительно «нормального» плода через сосудистые анастомозы в единой плаценте к акардиальному плоду.

Перфузия аномального плода происходит через пупочные артерио-артери-альные или вено-венозные анастомозы между плодами. Сброс крови по сосудистым анастомозам приводит к развитию дисбаланса межплодовой циркуляции и ведет к обратному току крови в артерии пуповины от плода-реципиента и вторичной атрофии сердца и других органов. Кровь от плода-донора, обычно страдающего от гипоксии и задержки роста, течет по его артерии пуповины к плаценте и далее через артерио-артериальные анастомозы в ретроградном направлении через артерии пуповины акардиального плода (плода-реципиента) и в его туловище через

гипогастральные артерии. Вследствие этого преимущественно идет кровоснабжение нижних отделов туловища, что приводит к лучшему развитию тазовой области и нижних конечностей плода-реципиента. Практически лишенная кислорода кровь поступает к верхним конечностям и голове, что приводит к недоразвитию сердца, головы и верхней половины туловища плода-реципиента, которая или полностью отсутствует, или значительно недоразвита. Далее кровоток направляется назад к плаценте по вене пуповины и через вено-венозные анастомозы поступает обратно к плоду-донору.
Несмотря на то что теория обратной артериальной перфузии получила наиболее широкое распространение, некоторые авторы полагают, что ведущая причина акардии у одного из плодов - нарушение его эмбриогенеза, а сосудистые анастомозы не играют главной роли в его возникновении.

При развитии головного мозга у плода-реципиента возможно формирование голопрозэнцефалии или других тяжелых его поражений. Часто формируется кистозная гигрома шеи больших размеров. Сердце, легкие или внутренние органы могут отсутствовать или быть гипопластичными. Верхние конечности обычно недоразвиты или отсутствуют, в то время как область таза и нижние конечности развиты более или менее правильно.

Анатомически нормально сформированный плод (плод-донор) имеет высокий риск сердечной недостаточности, многоводия и водянки плода (рис. 17.8). Достаточно частым осложнением бывают преждевременные роды, которые часто становятся следствием прогрессирующего многоводия. Хромосомные аномалии имеют 50% акардиальных плодов. Таким образом, несмотря на то что хромосомные аномалии не являются основным этиологическим фактором развития синдрома обратной артериальной перфузии, они могут способствовать его манифестации.

Пренатальная ультразвуковая диагностика данного синдрома хорошо описана, при этом наиболее ранняя диагностика возможна с 11-й недели беременности. Обратная артериальная перфузия может быть заподозрена при визуализации плода с множественными пороками развития при монохориаль-ной беременности. Акардиальный плод может быть выявлен при моноамнио-тической беременности. Распространенный отек и кистозная гигрома обычно

также выявляются у плода-реципиента. В отличие от СФФГ, голова, туловище и верхние конечности у плода-реципиента отсутствуют или рудиментарны. Обычно сердцебиение у плода-реципиента отсутствует, однако наличие сокращений сердца не исключает диагноз. Подтверждает диагноз допплеро-метрическая визуализация обратного тока крови по сосудам пуповины. Во II триместре эхографический диагноз относительно несложен, однако в более ранние сроки беременности данный синдром схож с самопроизвольной редукцией одного из близнецов. При последующем исследовании при обратной артериальной перфузии плод с подозрением на редукцию растет.



Рис. 17.8. Новорожденный-донор с водянкой, отечной пуповиной, признаками дистресс-синдрома

При постановке диагноза до 24 нед рекомендуется прерывание беременности. Возможно медикаментозное лечение водянки и многоводия плода-донора путем назначения беременной дигоксина и индометацина соответственно. В настоящее время единственная возможность сохранить жизнь плоду-донору - фетоцид (селективная эвтаназия) плода-реципиента (лигирование пуповины), что значительно улучшает исходы беременности для плода-донора.

17.5.3. Внутриутробная гибель плода

Внутриутробная гибель одного из плодов при многоплодной беременности может происходить при любом сроке гестации, результатом могут быть синдром «исчезновения» одного плодного яйца в I триместре (20% наблюдений) и развитие так называемого бумажного плода во II триместре беременности. Средняя частота гибели одного или обоих плодов в ранние сроки гестации составляет 5% (2% - при одноплодной). Частота поздней (во II и III триместрах беременности) внутриутробной гибели одного из плодов составляет 0,5-6,8% при двойне и 11-17% при тройне. К основным причинам поздней внутриутробной гибели относятся при монохориальной плацентации - СФФГ, а при дихориальной - задержка роста плода/плодов и оболочечное прикрепление пуповины. Частота внутриутробной гибели плода при монохориальной двойне в два раза превышает таковую при дихориальной многоплодной беременности.

При гибели одного из плодов в I триместре беременности в 24% наблюдений может погибнуть и второй плод или происходит выкидыш. Однако в большинстве наблюдений возможно отсутствие каких-либо неблагоприятных последствий для развития второго плода.

При гибели одного из плодов во II-III триместрах беременности возможно преждевременное прерывание беременности вследствие выделения «мертвой» плацентой цитокинов и ПГ. Большой риск для оставшегося в живых плода представляют и повреждения головного мозга, что обусловлено выраженной гипотензией вследствие перераспределения крови («кровотечения») от живого плода в фетоплацентарный комплекс погибшего.
При внутриутробной гибели одного из плодов при дихориальной двойне оптимальной тактикой считают пролонгирование беременности. При моно-хориальном типе плацентации единственный выход для спасения жизнеспособного плода - КС, произведенное как можно быстрее после гибели одного из плодов, когда еще не произошло повреждение головного мозга

оставшегося в живых плода. При внутриутробной гибели одного из плодов из монохориаль-ной двойни в более ранние сроки (до достижения жизнеспособности) методом выбора считают немедленную окклюзию пуповины мертвого плода.

17.5.4. Врожденные аномалии развития плода

Тактика ведения многоплодной беременности, дискордантной в отношении врожденных аномалий развития плода, зависит от степени выраженности порока, гестационного возраста плода на момент диагностики и, что особенно важно, типа плацентации. При дихориальной двойне возможен селективный фетоцид (селективная эвтаназия) больного плода (внутрисердечное введение калия хлорида под контролем УЗИ), однако, учитывая небезопасность проводимой инвазивной процедуры, при абсолютной летальности порока (например, анэнцефалии) следует рассматривать вопрос и о выжидательной тактике с целью снижения риска проводимой процедуры для второго плода.

При монохориальной плацентации наличие межплодовых трансплацентарных анастомозов исключает возможность селективного фетоцида с использованием калия хлорида ввиду опасности его попадания из циркуляции больного плода или кровотечения в сосудистое русло живого плода.

При монохориальной двойне применяют другие методы фетоцида больного плода: инъекцию чистого этанола во внутрибрюшную часть пупочной артерии, перевязку пуповины при фетоскопии, эндоскопическую лазерную коагуляцию, введение под эхографическим контролем тромбогенной спирали, эмболизацию больного плода. Оптимальной тактикой ведения монохориаль-ной двойни при дискордантности в отношении врожденных аномалий развития считается окклюзия сосудов пуповины больного плода.

17.5.5. Сросшиеся близнецы

Эта патология характерна для монохориальной моноамниотической беременности. Ее частота составляет 1% монохориальных двоен. Сращение близнецов - редкая аномалия, частота встречаемости составляет 1:50 000- 100 000 родов. Большинство сращенных близнецов рождаются преждевременно, 40% из них - мертворожденные. Имеются сообщения о рождении срощенных близнецов при тройне и четверне. Как и при других вариантах монохориальной двойни, частота рождения сращенных близнецов не зависит от региона, паритета родов, возраста матери и наследственности. Несмотря на то что при монозиготной двойне чаще рождаются мальчики, 70% сращенных близнецов - женского пола. Рождение сращенных близнецов - редкое явление, и причина данного осложнения неизвестна. До настоящего времени в мире не было ни одного наблюдения рождения сращенных близнецов у их потомков.

Место и протяженность сращения варьируют в широких пределах, и название сращенных близнецов обычно основано на указании зоны сращения с добавлением суффикса «паг», что в переводе с греческого означает «прикрепленный». Например, краниопаги - близнецы, имеющие сращение голова к голове, торакопагус - грудь к груди, омфалопагус - живот к животу. Зоны сращения обычно расположены на передней поверхности туловища и ограничены одной областью тела. Боковое сращение обычно начинается в области головы или ягодиц и достаточно распространено, часто включает и грудную клетку. Такие сращения получают название в зависимости от части туловища, остающейся удвоенной, например, дицефал - близнецы имеют две головы и сращены в области грудной клетки и живота. Полная классификация предложена A.F. Guttmacher, B.C. Nichols (1967) и представлена в табл. 17.2.

Таблица 17.2. Типы сросшихся близнецов

Сращения в нижних отделах	
Diprosopus	Два лица с одной головой и туловищем
Dicephalus	Две головы с одним туловищем
Ischiopagus	Соединены в области нижних отделов крестца и копчика
Pygopagus	Соединены в заднелатеральных отделах крестца и копчика
Сращения в верхних отделах	
Dipygus	Единая голова, грудная клетка, живот с двумя тазовыми областями и четырьмя нижними конечностями
Syncephalus	Сращение в области лица без сращения грудных клеток или с таковым
Craniopagus	Сращение в области головы
Сращения в средних отделах	
Thoracopagus	Сращение в области грудных клеток
Omphalopagus (xiphopagus)	Соединены от пупочной области до мечевидного отростка грудины
Thoraco-omphalopagus	Сращение в области грудной клетки и живота
Rachipagus	Сращение в области позвоночника выше крестца

До внедрения в клиническую практику УЗИ постановка диагноза во время беременности была практически невозможна, и наиболее ранняя диагностика была возможна лишь во втором периоде родов при возникновении осложнений.

Прогноз для сросшихся близнецов зависит от места и степени соединения, а также от наличия сопутствующих пороков развития. В связи с этим для более точного установления потенциальной возможности выживания детей и их разделения, помимо УЗИ, необходимы такие дополнительные методы исследования, как эхокардиография и МРТ.

Ведение беременности при внутриутробно диагностированной сросшейся двойне заключается в прерывании беременности, если диагноз установлен в ранние сроки гестации. При возможности хирургического разделения новорожденных и согласии матери придерживаются выжидательной тактики до достижения плодами жизнеспособности.

Хромосомные патологии при двуяйцевой многоплодной беременности (у каждого плода) наблюдают с такой же частотой, как при одноплодной, и, таким образом, возможность поражения по меньшей мере одного из плодов удваивается.

У однояйцевых двоен риск хромосомной патологии такой же, как и при одноплодной беременности, и в большинстве наблюдений поражаются оба плода.

Если тактика ведения беременных с двойней при диагностированной три-сомии обоих плодов однозначна - прерывание беременности, то при дис-кордантности плодов в отношении хромосомной патологии возможны или селективный фетоцид (селективная эвтаназия) больного плода, или пролонгирование беременности без какого-либо вмешательства. Тактика полностью основана на относительном риске селективного фетоцида, который может стать причиной выкидыша, преждевременных родов, а также гибели здорового плода. Вопрос о пролонгировании беременности с вынашиванием заведомо больного ребенка должен решаться с учетом желания беременной и ее семьи.

17.5.6. Профилактика

Профилактика многоплодия возможна лишь при использовании ВРТ (ЭКО) и заключается в ограничении числа переносимых эмбрионов (программа SET - single embrio transfer).

Суммируя все вышеизложенное, следует подчеркнуть, что многоплодная беременность относится к беременности высокого риска развития осложнений как для матери, так и для плодов. Ранняя и точная диагностика состояния плодов и их правильного развития позволяет избегать наиболее неблагоприятных перинатальных исходов и правильно решать вопросы акушерской тактики при наличии специфических для многоплодия осложнений беременности.

Глава 18. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

18.1. Определение и значимость для перинатологии

Плацентарная недостаточность (ПН) - клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающий нормальные рост и развитие плода, а также адаптацию организма женщины к беременности. ПН представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется в комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного. Клиническиеее проявления - СЗРП и/или гипоксия плода. **СЗРП; внутриматочная задержка роста плода; плод, малый для срока беременности, и плод с малой массой при рождении** - термины, описывающие плод, не достигший своего ростового потенциала вследствие генетических или средовых факторов. Общепринятым критерием служит снижение массы тела менее 10-го перцентиля для срока беременности (табл. 18.1).

Таблица 18.1. Десятый перцентиль массы тела при рождении (г) в зависимости от пола новорожденного при одноплодной беременности

Гестационный возраст, нед	Мальчики	Девочки
20	270	256
21	328	310
22	388	368
23	446	426
24	504	480
25	570	535
26	644	592
27	728	662
28	828	760
29	956	889
30	1117	1047
31	1308	1234
32	1521	1447
33	1751	1675

Окончание табл. 18.1

Гестационный возраст, нед	Мальчики	Девочки
34	1985	1901
35	2205	2109
36	2407	2300
37	2596	2484
38	2769	2657
39	2908	2796
40	2986	2872
41	3007	2891
42	2998	2884

ПН одинаково часто отмечается при акушерской и экстрагенитальной патологии у беременных и составляет 22,4-30,6%. Так, при угрозе прерывания беременности ПН диагностируется более чем у 85% женщин, при ПЭ - у 30,3%, при АГ - у 45%, при анемии и изосерологической несовместимости крови матери и плода - до 32,2%, при миоме матки - у 46%, при СД - у 55%, при нарушениях жирового обмена - у 24% беременных. Перинатальная смертность при ПН достигает

40%, перинатальная заболеваемость - 73,8-80,2%. При этом на долю гипоксически-ишемического поражения ЦНС приходится 49,9%, что в 4,8 раза выше, чем при неослож-ненной беременности, дыхательные нарушения и аспирационный синдром отмечают у 11% новорожденных, а реанимационные мероприятия необходимо проводить 15,2% детей. Встречаемость СЗРП варьирует в популяции от 10 до 23% доношенных новорожденных в развитых и развивающихся странах соответственно. Частота СЗРП возрастает с уменьшением срока беременности. Врожденные пороки развития, внутриутробная гипоксия, транзиторные кардиореспираторные нарушения, хромосомные аберрации, ВУИ, а также недоношенность значительно (до 60%) увеличивают риск перинатальных потерь. Перинатальная смертность среди таких новорожденных значительно выше таковой среди новорожденных с соответствующей сроку массой (табл. 18.2).

Таблица 18.2. Перинатальная смертность при синдроме задержки роста плода (на 1000 новорожденных)

Масса тела, г	**Гестационный возраст, нед**		
	37-38	**39-40**	**41-42**
2750-3999	3,7	2,4	2,3
1500-2500	85,3	93,5	93,3
Менее 1500	405	455	375

Так, среди доношенных новорожденных массой 1500-2500 г перинатальная смертность в 5-30 раз выше, массой менее 1500 г - в 70-100 раз выше, чем у новорожденных с нормальной для срока массой тела (рис. 18.1).

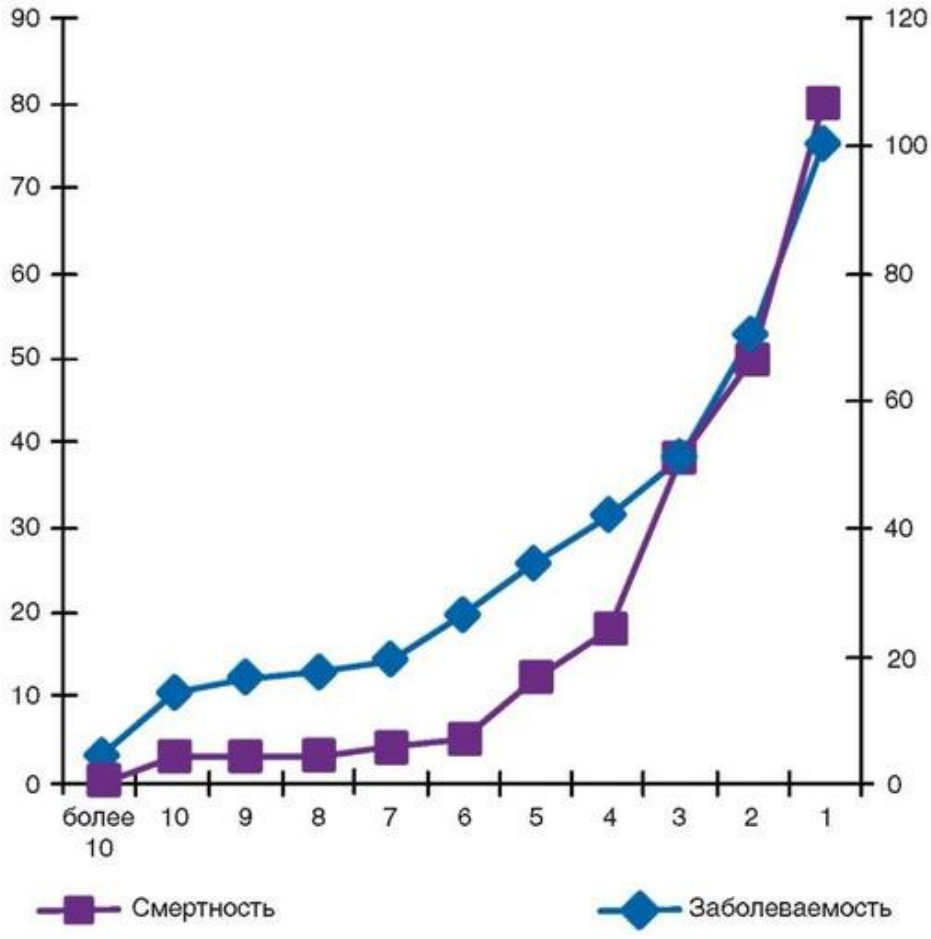


Рис. 18.1. Показатели перинатальной заболеваемости и смертности среди плодов и новорожденных с малой массой тела

70% плодов и новорожденных, чей вес не выше 10-го перцентиля для срока беременности, малы вследствие конституциональных факторов (женский пол, принадлежность матери к определенным этническим группам, паритет родов, массо-ростовые особенности матери), однако среди данных детей показатели перинатальной смертности не отличаются от таковых у детей с нормальной для срока массой. Среднетяжелая и тяжелая задержка роста определяется массой от 3-го до 10-го перцентиля и менее 3-го перцентиля соответственно.

В рутинный пренатальный скрининг для диагностики ПН и обусловленного ею СЗРП входит:

► выявление беременных группы высокого риска ПН и СЗРП;

► оценка ВДМ на протяжении беременности;

► биохимический скрининг (двойной и тройной тесты);

► детальное УЗИ в 10-14, 20-24, 30-34 нед гестации с оценкой анатомии плода, выявлением маркеров хромосомных аномалий, внутриутробного инфицирования, пороков развития плода;

► ультразвуковая фетометрия в указанные сроки с диагностикой СЗРП симметричной и асимметричной формы, оценка степени тяжести синдрома;

► оценка количества околоплодных вод;

► оценка степени зрелости плаценты;

► допплерометрия кровотока в маточных, спиральных артериях, артерии пуповины и ее терминальныхветвях в 11-14, 16-19, 24-28, 32-36 нед ге-стации;

► оценка гемодинамики плода (СМА, аорта, почечные артерии, венозный проток, нижняя полая вена);
► КТГ (при сроке более 28 нед гестации).

Кроме того, по показаниям могут применяться определение факторов роста (сосудисто-эндотелиального и фактора роста плаценты), неинвазивные тесты для выявления основных хромосомных мутаций (определение свободной фетальной ДНК), инвазивные методы исследования (амниоцентез, биопсия ворсин хориона, плацентоцентез, кордоцентез) с последующим кариотипиро-ванием при высоком риске хромосомных аномалий и генных дефектов у плода.

18.2. Этиология и патогенез

Развитие ПН и СЗРП зависит от нарушений в самой плаценте, наличия соматической или акушерской патологии у матери, а также от состояния плода. Реакция системы «мать-плацента-плод» зависит от каждого из участников патологического процесса и степени нарушений их компенсаторно-приспособительных механизмов.

ПН и СЗРП возникают у беременных группы высокого риска по развитию различных осложнений гестации.

Выделяют три основные группы причин СЗРП: **материнские, маточно-пла-центарные, плодовые.**

► Материнские:

• демографические: возраст, социально-экономический статус, расово-этнические особенности;

• конституциональные: генетические особенности, рост, масса при рождении, масса пациентки перед беременностью;

• заболевания: АГ, аутоиммунные болезни, анемия, хронические сердечно-легочные заболевания, хронические заболевания почек, СД с сосудистыми изменениями;

• тромбофилические нарушения и гиперкоагуляция у матери;

• аутоиммунные нарушения у матери, в том числе антифосфилипидный синдром;

• неадекватное питание;

• другие: курение, алкоголь, лекарственные средства.

► Маточно-плацентарные:

• инфаркты плаценты;

• плацентарный мозаицизм;

• аномалии матки;

• многоплодная беременность.

► Плодовые:

• конституциональные: генетические особенности, пол, положение;

• анеуплоидия/наследственные синдромы;

• ВУИ;

• аномалии плода: врожденные пороки сердечно-сосудистой системы, единственная артерия пуповины, СФФГ.

Определены следующие **факторы риска,** способствующие возникновению

ПН и СЗРП:

► социально-бытовые (возраст менее 17 лет и более 30 лет, беременность вне брака, профессиональные вредности, тяжелый физический труд, эмоциональное перенапряжение, курение, алкоголизм, наркомания, масса тела менее 50 кг);

► соматические (хронические специфические и неспецифические инфекции, экстрагенитальные заболевания);

► акушерско-гинекологические (инфантилизм, нарушение менструальной функции, первичное бесплодие, гинекологические заболевания, самопроизвольное прерывание беременности, неразвивающаяся беременность, осложненное течение предшествующей беременности и родов);

► факторы, связанные с настоящей беременностью (токсикозы первой и второй половины, угроза прерывания беременности, многоплодная беременность, ПЭ).

Среди причин возникновения ПН и СЗРП ведущее место занимают осложнения беременности (ПЭ, угроза прерывания беременности, переношенная беременность, изосерологическая несовместимость крови матери и плода, многоплодная беременность) и экстрагенитальная патология матери (дисфункция коры надпочечников, хроническая АГ, хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, СД, тиреотоксикоз, сердечно-сосудистые и гематологические заболевания).

Начальное звено патогенеза ПН - нарушения плацентации, неполноценная инвазия трофобласта и отсутствие гестационной перестройки эндо-и миометральных сегментов спиральных артерий. На эти процессы влияет нарушение выработки факторов роста (фактора роста плаценты и сосудисто-эндотелиального фактора), исходная дисфункция эндотелия (при экстрагени-тальной патологии), наличие генетических или приобретенных тромбофилий. Следствия нарушений плацентации:

► прогрессирующие нарушения кровотока в маточно-плацентарных сосудах;

► прогрессирующая эндотелиопатия;

► «конфликт» между потребностями растущего плода и плаценты и недостаточным маточно-плацентарным кровотоком (рис. 18.2).

В начале I триместра беременности у пациенток группы высокого риска развития ФПН происходит неполноценная инвазия трофобласта в миоме-тральный сегмент спиральных артерий. Первичным звеном гемодинамических нарушений при СЗРП становятся изменения маточно-плацентарного кровообращения, морфологическую основу которых составляет отсутствие физиологических гестационных изменений спиральных артерий и их спазм, а также поражение сосудистой стенки при аутоиммунных процессах.

Вследствие патологических изменений в спиральных артериях миометрия, обеспечивающих нормальное функционирование маточно-плацентарной циркуляции, происходит нарушение кровообращения в межворсинчатом пространстве. Замедление кровотока в спиральных артериях и межворсинчатом пространстве неизменно приводит к снижению газообмена между кровью матери и плода. В результате происходящих нарушений циркуляции крови в системе маточно-плацентарного кровообращения развиваются ишемиче-ские инфаркты плаценты, в которые вовлекаются целые котиледоны. Естественно, что на этом фоне существенно поражается и капиллярный кровоток в ворсинах хориона. Патология гестационной перестройки спиральных артерий плацентарного ложа объясняется неполной или недостаточной инвазией вневорсинчатого цитотрофобласта, активность которой регулируется местными факторами роста - сосудисто-эндотелиальным фактором роста, фактором роста плаценты, инсулинзависимым фактором роста-1. Если это происходит во время первой волны, то возникает отсрочка начала маточно-плацентарно-го кровообращения, образуются некротические участки в эндометрии, вплоть до полного отграничения якорных ворсин и плацентарного ложа с гибелью эмбриона. Другим механизмом патогенеза СЗРП является нарушение продукции факторов роста. Дисфункция эндотелия, ишемия плаценты, тканевая гипоксия приводят к снижению синтеза фактора роста плаценты и компенсаторному возрастанию синтеза сосудисто-эндотелиального фактора роста. Кроме того, отмечается повышение концентрации рецепторов сосудисто-эн-дотелиального фактора. Затем происходит образование комплексов «фактор роста-рецептор» и инициация каскада фосфорилирования. Компенсаторно повышается митогенная активность и дифференцировка клеток, стимуляция транспортных систем. Однако вследствие истощения компенсаторных резервов прогрессирует ишемия, происходит суб- и декомпенсация тканевого метаболизма и растет тяжесть СЗРП и ПН.



Рис. 18.2. Патогенетические особенности плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода

Особое значение в патогенезе ПН имеет дисфункция эндотелия. Эндоте-лиопатия проявляется в нарушении эндотелийзависимой вазодилатации, снижении тромборезистивных свойств сосудов, гиперчувствительности сосудов к вазоконстрикторам, повышении активности перекисного окисления липи-дов и нарушении структурно-функциональных свойств клеточных мембран, цитокиновой атаке на эндотелиоциты, гиперкоагуляции и развитии ДВС-синдрома (рис. 18.3).



Рис. 18.3. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода

Одна из важных причин расстройства функции плаценты и развития ПН - незрелость ворсинчатого дерева, которая проявляется изменениями всех его структурных единиц. Действие

повреждающих факторов, способствующих развитию ПН, снижают компенсаторно-приспособительные реакции в системе «мать-плацента-плод».

Вследствие неполноценной инвазии трофобласта, фрагментарного сохранения относительно узкого просвета спиральных артерий частично мышечный и эластический компонент стенки спиральной артерии, что способствует местному воздействию вазоконстрикторов. Вследствие локальной вазокон-стрикции и нарушения функции эндотелия снижается объемный кровоток в межворсинчатом пространстве, развивается плацентарная ишемия и недостаточность маточно-плацентарного кровотока (рис. 18.4).

Плацентарная ишемия и нарушение формирования котиледонов приводит к сужению просвета терминальных ветвей артерии пуповины. Облитерацион-ная ангиопатия опорных ворсин приводит к уменьшению суммарного объема капиллярного русла и возникновению инфарктов. Развиваются ПН, СЗРП и гипоксия плода (рис. 18.5).



Рис. 18.4. Нарушения маточно-плацентарного кровотока при плацентарной недостаточности и синдроме задержки роста плода



Рис. 18.5. Нарушения плодово-плацентарного кровотока при плацентарной недостаточности и синдроме задержки роста плода

В дальнейшем формируются нарушения плодового кровотока. У плода снижается сердечный выброс, формируется гипокинетический тип гемодинамики. Компенсаторно развивается периферический вазоспазм (снижается объемный кровоток в почках, печени, кишечнике, подкожной клетчатке и других тканях и органах). Затем снижается сосудистое сопротивление в сосудах головного мозга и миокарда, отмечается централизация кровообращения плода. Снижается сатурация крови плода, развиваются метаболические нарушения, тромбофилии у плода. При декомпенсации отмечается развитие полиорганной недостаточности у плода, критическое его состояние, возможна антенатальная гибель (рис. 18.6).

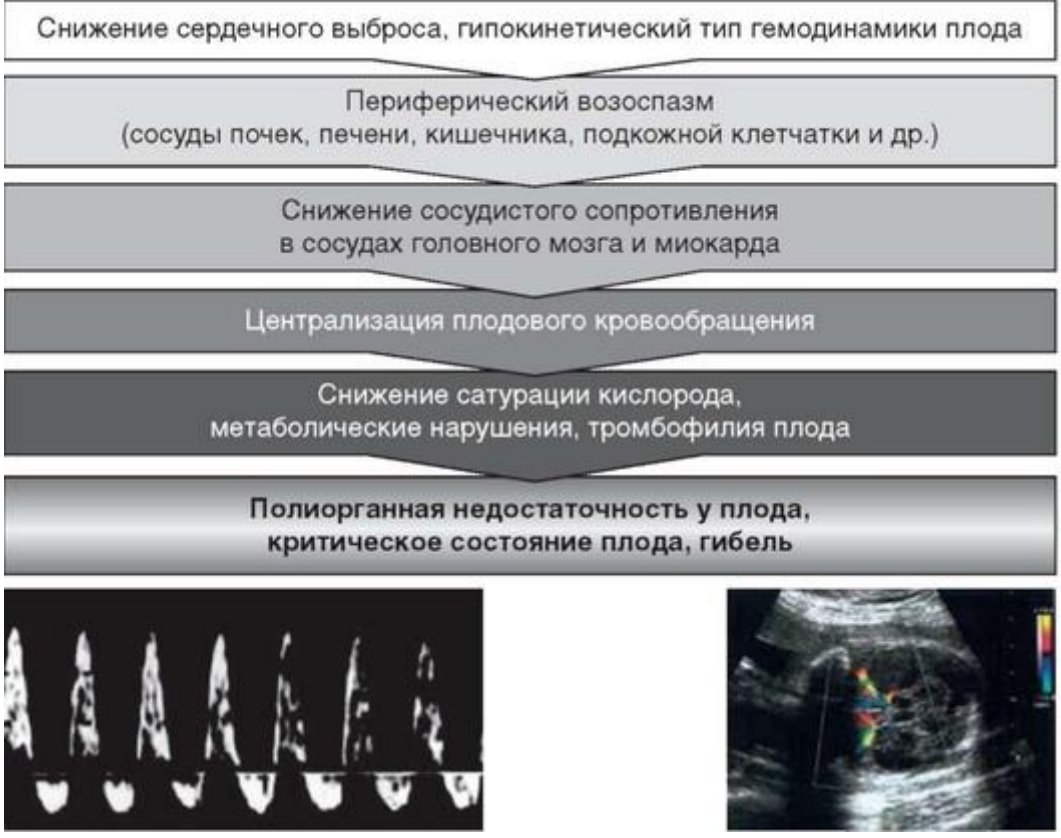


Рис. 18.6. Нарушения плодового кровотока при плацентарной недостаточности и синдроме задержки роста плода

Ведущая роль тех или иных патогенетических механизмовв развитии ПН во многом обусловлена ее этиологическими факторами. В результате действия повреждающих факторов в I-II триместрах (инфекции, интоксикации) развитие ПН в основном обусловлено преобладающим поражением плацентарного барьера.

При этом наблюдаются наиболее тяжелые варианты незрелости ворсин с прогрессирующим склерозом стромы. Отмечается выраженное снижение плодового и внутриплацентарного кровотока (в капиллярном русле плаценты) при относительной сохранности маточно-плацентарного, что приводит к гипоксии плода. На ранних сроках гестации (до 20-22 нед) при недостаточно развитых механизмах ауторегуляции плода (абсолютное уменьшение числа клеток в гиперпластическую фазу клеточного роста) формируется симметричная форма СЗРП. Для данной формы синдрома характерно уменьшение всех фетометрических показателей, отражающих рост плода (БПР, ОГ плода, ОЖ и диаметр живота, длина длинных трубчатых костей, в том числе бедренной). При этом частота СЗРП при пороках развития составляет 19,5%. С другой стороны, врожденные пороки развития при СЗРП наблюдаются в 7-15% случаев. Асимметричная форма СЗРП в структуре врожденных пороков развития составляет 30,6%, симметричная - 69,4%.

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном ПН становится нарушение маточно-плацентарного кровотока, которое приводит к хронической внутриутробной гипоксии плода и формированию СЗРП. На фоне хронической внутриутробной гипоксии происходит перераспределение плодового кровотока, направленное в первую очередь на нормальное функционирование ЦНС. При этом основной поток артериальной крови направляется к головному мозгу плода (brain-sparing effect). Клинически формируется асимметричная форма задержки роста плода, для которой характерно преимущественное

уменьшение ОЖ плода. Выделяют еще так называемую смешанную форму СЗРП, наблюдаемую при тяжелой синдромной патологии плода либо при тяжелой экстрагенитальной патологии женщины, сопровождающейся осложненным течением беременности (ПЭ, длительная угроза прерывания). Для указанной формы характерно уменьшение всех фетометрических параметров по данным УЗИ с преимущественным уменьшением размеров живота за счет выраженного недоразвития подкожно-жировой клетчатки и объема паренхиматозных органов плода. Наблюдаемые изменения связаны как с нарушением процессов клеточного роста (синдромная патология плода), так и выраженными, длительно существующими гемодинамическими нарушениями в системе «мать-плацента-плод» (экстрагенитальная патология матери, ПЭ, угроза прерывания беременности).

18.3. Классификация

Общепринятой классификации ПН в связи с ее мультифакториальной этиологией не существует. В зависимости от того, в каких **структурных единицах возникают патологические процессы,** различают три формы ПН:

► гемодинамическую, проявляющуюся в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах;

► плацентарно-мембранную, характеризующуюся снижением способности плацентарной мембраны к транспорту метаболитов;
► клеточно-паренхиматозную, связанную с нарушением клеточной активности трофобласта и плаценты.

Выделяют также **первичную** ПН, возникшую до 16 нед беременности, и **вторичную,** развивающуюся в более поздние сроки. **Первичная** ПН возникает в период имплантации, раннего эмбриогенеза и плацентации под влиянием разнообразных факторов (генетические, эндокринные, инфекционные и т.д.), действующих на гаметы родителей, зиготу, бластоцисту, формирующуюся плаценту и половой аппарат женщины в целом. Первичная ПН проявляется

анатомическими изменениями строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефектами васкуляризации и нарушениями созревания хориона. Кроме того, при данной форме ПН чаще, чем в популяции, выявляются пороки развития плода, хромосомные аномалии и ВУИ.

Вторичная ПН развивается под влиянием экзогенных факторов и наблюдается во второй половине беременности.

ПН (первичная и вторичная) имеет **острое** или **хроническое** течение. **Острая** ПН возникает как следствие обширных инфарктов плаценты и ПОНРП с образованием ретроплацентарной гематомы, в результате чего наступает гибель плода. **Хроническая** ПН наблюдается у каждой третьей беременной группы высокого риска перинатальной патологии. Хроническая ПН развивается рано и протекает длительно, вследствие нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов в сочетании с циркуляторными расстройствами, инво-лютивно-дистрофическими изменениями и воспалением или обострением, связанными с заболеванием женщины во время беременности.

В настоящее время более целесообразно выделять **декомпенсированную, субкомпенсированную** и **компенсированную** формы. Данная классификация основана на степени отставания роста плода, наличии и выраженности признаков хронической внутриутробной гипоксии плода, степени гемодинамических нарушений в системе «мать-

плацента-плод», выраженности нарушений гормональной функции плаценты, эффективности проводимого лечения.
Классификация СЗРП возможна только при проведении расширенной ультразвуковой фетометрии при динамическом обследовании беременной. По форме выделяют **симметричную** - при равномерном отставании всех фетометрических показателей (20-30% всех наблюдений); **асимметричную** - преимущественное уменьшение размеров живота плода (70-80%) и **смешанную** - уменьшение всех фетометрических показателей при преимущественном снижении размеров живота (ОЖ) плода (5-10%). По **степени тяжести** в антенатальном периоде выделяют I степень - отставание фетометрических парметров на 1-2 нед от должных для срока гестации, II степень - отставание на 2-4 нед, III степень - отставание более чем на 4 нед. В связи с высокой значимостью антенатальных нарушений состояния плода в генезе нарушений постнатального развития, инвалидизации детей, развития в будущем социально значимых заболеваний в трудоспособном возрасте используется также понятие **критического состояния плода,** под которым следует понимать такую степень нарушений его морфофункционального состояния, при которой истощение компенсаторных механизмов составляет высокий риск антенатальной, интранатальной или ранней неонатальной гибели.

18.4. Диагностика

Анамнез и физикальное обследование. В настоящее время применяют различные методы диагностики ПН и СЗРП. К клиническим методам относятся выявления анамнестических факторов риска, объективное обследование беременной и плода путем измерения ОЖ и ВДМ, определения тонуса миометрия, положения плода, вычисления его предполагаемой массы. Известно, что отста-

вание ВДМ на 2 см и более по сравнению с должной величиной для конкретного срока беременности или отсутствие увеличения в течение 2-3 нед указывает на вероятность развития СЗРП. Клиническая оценка состояния его сердечнососудистой системы проводится путем аускультации. Приемлема для женских консультаций система определения риска ПН, представленная в табл. 18.3.

Таблица 18.3. Оценка пренатальных факторов риска в баллах

Факторы риска	**Оценка в баллах**
Социально-биологические	
Возраст матери, лет:	
• менее 18	2
• более 40	4
Возраст отца 45 лет и более	2
Профессиональные вредности:	
• матери	3
• отца	3
Вредные привычки:	
• матери:	2
курение более 1 пачки в день	4
злоупотребление алкоголем	
• отца:	2
злоупотребление алкоголем	
Семейное положение:	
• одинокая	2
• незарегистрованный брак	1

Психоэмоциональные нагрузки	1
Ненормированный рабочий день	1
Рост и весовые показатели матери:	
• рост 155 см и менее	2
• ИМТ ≥25 кг/м^2	2
Акушерско-гинекологический анамнез	
Паритет:	
• 4-5	2
• 6 и более	3
Аборты перед первыми предстоящими родами:	
• 1	2
• 2	3
• 3 и более	4
Аборты перед повторными родами или после последних родов:	
• 3 и более	2
Внутриматочные вмешательства	2
Преждевременные роды:	
• 1	2
• 2 и более	3
В анамнезе:	
• неразвивающаяся беременность	2
• привычная потеря беременности	4
• антенатальная гибель плода	8
Смерть новорожденного в неонатальном периоде	6

Продолжение табл. 18.3

Факторы риска	**Оценка в баллах**
Пороки развития и хромосомные аномалиию детей, рожденных ранее	4
Неврологическая патология у детей, рожденных ранее	4
Масса доношенных детей до 2500 и 4200 г и более	3
Бесплодие	4
Рубец на матке после КС и/или миомэктомии	4
Опухоли матки и/или яичников	4
ИЦН, доброкачественные заболевания, деформация, хирургическое лечение патологии шейки матки	4
Пороки развития матки	3
Хронические воспалительные процессы матки и придатков, осложнения после абортов и родов, внутриматочная контрацепция (ВМК)	3
Внематочная беременность	3
ВРТ:	2
• ЭКО	4
• ICSI	
Экстрагенитальные заболевания матери	
Сердечно-сосудистые:	3
• пороки сердца без нарушения кровообращения	10
• пороки сердца с нарушением кровообращения	2-8-12
• хроническая АГ I-II-III стадии	2
• варикозная болезнь	2
• гипотензивный синдром	
Заболевания почек	4

Эндокринопатии:	5-10
• заболевания надпочечников, нейрообменно-эндокринный синдром	10
• СД	7 2
• заболевания ЩЖ	
• ИМТ ≥25 кг/м^2	
Анемия Hb 90-100 г/л	4-2
Множественный полиморфизм генетических маркеров тромбофилии	6
Миопия и другие заболевания глаз	1
Заболевания гепатобилиарной системы	4
Хронические специфические инфекции (туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз и др.)	3
Положительный волчаночный антикоагулянт или АТ к фосфолипидам	6
Факторы беременности. Осложнения беременности	
Выраженная рвота беременных	2
Рецидивирующая угроза прерывания беременности	2
Ретрохориальная гематома /рецидивирующая ретрохориальная гематома	2 5
Отеки беременных	2
ПЭ:	5
• умеренная	10
• тяжелая	
Эклампсия	12

Окончание табл. 18.3

Факторы риска	**Оценка в баллах**
Обострения заболевания почек при беременности	4
Острые инфекции при беременности (включая ОРВИ)	4
Резус- или АВ0-сенсибилизация	5-10
Многоводие	3
Маловодие	4
ТП плода Крупный плод Анатомически узкий таз	3 3
	3
Многоплодие	3
Перенашивание беременности	3
Неправильное положение плода (поперечное, косое)	3
Биологическая незрелость родовых путей в 40 нед беременности	3
Скрининг:	3/4
• β-ХГ: повышение уровня/снижение уровня	2/3
• PAPP-A: повышение уровня/снижение уровня	
Оценка состояния плода	
СЗРП I-II-III степени	5-15-20
Гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» I-II-III степени	5-15-20
Централизация артериального кровообращения плода	20
Нарушение венозного кровотока плода	25
Гипоксия плода по данным КТГ:	5
• сомнительный тип	15
• патологический тип	25
• претерминальный тип	
Изменение околоплодных вод при амниоскопии	8
Суммарная оценка степени риска:	

1. Низкая степень риска - до 15 баллов

2. Средняя степень риска - 15-24 балла

3. Высокая степень риска - более 25 баллов

В родах важную информацию о функциональных резервах плода несет оценка качества околоплодных вод. Выявлены прогностические критерии тяжелого осложнения ПН - мекониальной аспирации у плода и новорожденного - по характеру околоплодных вод в сочетании с данными о его сердечной деятельности и дыхательной активности. Создана балльная шкала, учитывающая цвет вод, консистенцию мекония, срок беременности и наличие признаков гипоксии по данным оценки сердечной деятельности плода. При оценке 12 баллов вероятность мекониальной аспирации у плода составляет 50%, 15 и более - 100%.

Однако существенным ограничением клинических методов диагностики является индивидуальная вариабельность размеров живота и матки беременной женщины, которые зависят от антропометрических особенностей, выраженности подкожно-жирового слоя, количества околоплодных вод, положения и числа плодов. Изменения аускультативной картины возникают лишь на поздних стадиях страдания плода и чаще проявляются уже в родах.

Оценка состояния околоплодных вод на практике возможна только после их излития, так как амниоскопия малоинформативна, а амниоцентез - инвазив-ный метод, имеющий ряд ограничений и требующий специальных условий. Почти у 60% беременных клиническими методами ПН не выявляется. С другой стороны, только у каждой из трех беременных с подозрением на СЗРП, направляемых на УЗИ, клинический диагноз подтверждается.

18.4.1. Лабораторно-инструментальные исследования

Задачи современного комплексного обследования беременной:

► выявить основные клинические проявления фетоплацентарной недостаточности, определить степень и форму СЗРП, тяжесть внутриутробной гипоксии;
► оценить степень функциональных и морфологических изменений в фе-топлацентарной системе и ее адаптационные возможности;

► установить этиологические факторы и патогенетические механизмы развития ПН, на основании чего выбрать оптимальный вариант лечения и разработать оптимальную акушерскую тактику.

В связи с этим все большее распространение приобретают методы лабора-торно-инструментальной диагностики, позволяющие выявлять нарушения на более ранних стадиях и своевременно приступить к лечебным мероприятиям.

Среди лабораторных методов в последние годы применяют определение гормональной и белоксинтезирующей функции фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол, α-фетопротеин, PAPP-A, свободная фетальная ДНК плода, фактор роста плаценты и др.), биохимическое исследование его ферментной активности (АСТ, АЛТ, ЩФ и др.). Лабораторная диагностика ПН, основанная на определении уровня гормонов, опирается на характерные признаки, которые опережают клинические проявления на 2-3 нед. ПН в ранние сроки беременности в основном зависит от недостаточной гормональной активности желтого тела, сопровождается низким уровнем прогестерона и ХГЧ. Позже, во II и III триместрах беременности, развитие ПН сопровождается морфологическими нарушениями, что постепенно приводит к недостаточности гормонпродуцирующей функции плаценты.

Во второй половине беременности показателем гормональной функции плаценты служит содержание прогестерона. При ПН в зависимости от ее тяжести концентрация прогестерона падает на 30-80%. С другой стороны, при ряде осложнений беременности, когда происходит патологическое увеличение массы плаценты, продукция прогестерона повышается. Так, высокий уровень прогестерона наблюдается у беременных с резус-сенсибилизацией, при тяжелых формах СД, а также при почечной недостаточности, когда нарушено выведение гормона из крови. В этих случаях повышенная концентрация прогестерона свидетельствует о неблагоприятном прогнозе течения беременности.
В комплекс обследования беременной высокого риска развития СЗРП входят:

► изучение параметров гемостаза беременной;

► диагностика ДВС-синдрома по уровню молекулярных маркеров тромбо-филии;

► диагностика АФС;

► определение уровня сосудисто-эндотелиального фактора роста и его рецепторов, фактора роста плаценты, инсулинзависимого фактора роста;

► определение маркеров апоптоза (АТ к аннексину V).

Большинство гормональных и биохимических тестов обладает широкими границами индивидуальных колебаний и низкой специфичностью, для получения достоверных данных требуется определение уровня гормона или фермента в динамике. Общий недостаток указанных тестов заключается в отсутствии возможности интерпретации результата в момент исследования плода.

Указанных недостатков лишены методы эхографии и функциональной оценки состояния плода (КТГ, кардиоинтервалография, допплерометриче-ское исследование кровотока), которые в настоящее время являются ведущими в диагностике ПН. Основное значение эхографии для диагностики ПН заключается в выявлении СЗРП и определении его формы и степени тяжести. Ультразвуковая диагностика СЗРП основана на сопоставлении фетометриче-ских показателей, полученных в результате исследования, с нормативными показателями для данного срока беременности. Наибольшее распространение в диагностике внутриутробной задержки роста плода получило измерение БПР головки, средних диаметров грудной клетки и живота, окружностей и площадей поперечного их сечения, а также длины бедренной кости. С целью контроля развития плода используется перцентильный подход, который позволяет в каждый конкретный срок беременности точно определить соответствие размеров плода гестационному возрасту, а также степень отклонения их от нормативных величин. Диагноз СЗРП ставят в случае, если размеры плода ниже 10-го процентиля или более чем на два стандартных отклонения ниже среднего значения для данного срока беременности. Исходя из результатов УЗИ возможно определение и формы СЗРП (симметричная, асимметричная), которые характеризуются разными соотношениями показателей фетометрии (ДБ/ОЖ, ДБ/ОГ). Возможно формирование «смешанной» формы СЗРП, характеризующейся непропорциональным отставанием всех показателей фетометрии при наиболее выраженном отставании размеров живота. На основании данных фетометрии возможно определение степени тяжести СЗРП. При I степени отмечается отличие показателей фетометрии от нормативных и соответствие их показателям, которые характерны для беременности на 2 нед меньшего срока (34,2%), при II степени - на 3-4 нед меньшего срока (56,6%), при III - более чем на 4 нед меньшего срока (9,2%). Степень тяжести СЗРП коррелирует со степенью тяжести ПН и неблагоприятными перинатальными исходами.

В последнее время эхографическое исследование также используется для оценки состояния пуповины как критерия внутриутробного страдания плода. Если диаметр пуповины в сроки беременности 28-41 нед не превышает 15 мм (тощая пуповина), а диаметр вены и артерий соответственно 8 и 4 мм, то в 66% наблюдений имеются признаки гипоксии плода и в 48% - СЗРП. Дополнительным критерием внутриутробного страдания плода и прогностическим признаком дистресса новорожденного авторы считают гиперизвитость пуповины.

Важную информацию о состоянии плода несет его двигательная и дыхательная активность. Регулярно повторяющиеся дыхательные движения плода при наличии мекония в околоплодных водах представляют фактор риска раз-

вития аспирационного синдрома. Особенно неблагоприятным прогностическим фактором служит длительный период движения типа gasping (удушье).

В диагностике ПН важную роль играет ультразвуковая плацентография, которая, помимо определения локализации плаценты, позволяет оценить ее структуру, степень зрелости и толщину. Появление II стадии зрелости плаценты до 32 нед, а III стадии - до 36 нед беременности свидетельствует о преждевременном ее созревании. В ряде случаев при УЗИ наблюдается кистозное изменение плаценты. Кисты плаценты определяются в виде эхоне-гативных образований различной формы и величины. Они возникают чаще на плодовой стороне плаценты и образуются за счет кровоизлияний, размягчения, инфарктов и других дегенеративных изменений. В зависимости от патологии беременности недостаточность функции плаценты проявляется уменьшением или увеличением толщины плаценты. Так, для ПЭ, угрозы прерывания беременности, СЗРП характерна «тонкая» плацента (менее 20 мм в III триместре беременности), при ГБП и СД о ПН свидетельствует «толстая» плацента (50 мм и более).
Одним из наиболее широко распространенных методов функциональной оценки состояния плода служит КТГ. Наряду с показателями сердечной деятельности плода данный метод позволяет регистрировать двигательную активность плода и сократительную активность матки. Наиболее широко применяется нестрессовый тест, который оценивает характер сердечной деятельности плода в естественных условиях. Реже изучается реакция плода на те или иные внешние воздействия (звук, сокращения матки под влиянием экзогенного окситоцина и т.д.). При СЗРП нестрессовый тест в 12% наблюдений обнаруживает тахикардию плода, в 28% - снижение вариабельности базального ритма, в 28% - вариабельные децелерации, в 13% - поздние децелерации. Большое распространение получило определение при эхографическом исследовании так называемого биофизического профиля плода (табл. 18.4). Данный тест включает комплексную балльную оценку (шкала от 0 до 2 баллов) количества околоплодных вод, двигательной активности и мышечного тонуса плода, дыхательных движений, а также результатов нестрессовой КТГ.

Таблица 18.4. Оценка биофизического профиля плода по балльной системе (по Manning F. et al., 1981)

Параметр	Баллы	
	2	**0**
Количество околоплодных вод	Околоплодные воды визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод превышает 1 см	Околоплодные воды не визуализируются в большей части полости матки. Наибольший вертикальный размер свободного участка вод не превышает 1 см
Двигательная активность	Наличие не менее 3 отдельных движений туловища плода в течение 30 мин наблюдения	Наличие 2 и менее отдельных движений туловища плода в течение 30 мин наблюдения

плода		
Дыхательные движения плода	Регистрация за 30 мин не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью 30 с и более	Отсутствие дыхательных движений плода или регистрация эпизода дыхательных движений продолжительностью менее 30 с на протяжении 30 мин

Окончание табл. 18.4

Параметр	Баллы	
	2	**0**
Мышечный тонус плода	Конечности плода находятся в состоянии флексии; туловище несколько согнуто; головка плода прижата к груди. После совершения движения плод возвращается в исходное положение	Конечности и туловище плода частично или полностью разогнуты, кисть раскрыта. После совершения движения плод не возвращается к состоянию флексии
Нестрессовый тест	Наличие 2 акцелераций и более с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с на протяжении 40 мин исследования	Наличие менее 2 акцелераций с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с на протяжении 40 мин исследования

Оценка 8-10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода. Повторное исследование следует проводить только у беременных группы высокого риска через 1-2 нед. При оценке 4-6 баллов акушерская тактика определяется с учетом признаков зрелости плода и подготовленности родовых путей. При недостаточной зрелости плода и отсутствии готовности родовых путей исследование повторяют через 24 ч. При получении повторного неблагоприятного результата необходима терапия глюкокортикоидами с последующим родоразрешением не ранее чем через 48 ч. При наличии признаков зрелости плода показано родоразрешение. Оценка 0-2 балла служит показанием для срочного и бережного родоразрешения.

Допплерометрическое исследование кровотока в фетоплацентарной системе - безопасный, относительно простой и одновременно высокоинформативный способ оценки ее функциональных резервов. В ранние сроки допплерометрия дает информацию не только о становлении маточ-но-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, но и выявляет гемодинамические маркеры хромосомной патологии. Внутриплацентарное кровообращение (кровоток в спиральных артериях и терминальных ветвях артерии пуповины) при неосложненной беременности характеризуется прогрессивным снижением сосудистой резистентности, отражающим основные этапы морфогенеза плаценты. Наиболее выражено снижение сосудистого сопротивления в спиральных артериях в сроки 11-13, 16-18 нед, а в терминальных ветвях артерии пуповины - в 24-26 нед, что на 3-4 нед опережает пик снижения сосудистой резистентности в маточных артериях и терминальных ветвях артерии пуповины. При исследовании кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и внутриплацентарного кровообращения принципиально важно для прогнозирования развития ПЭ и ПН, начиная с 14-16 нед беременности, что нарушения внутриплацентарного кровотока выявляются на 3-4 нед ранее таковых в магистральных звеньях.

Наиболее информативным исследование маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения с целью прогнозирования развития и ранней диагностики ПЭ и ПН становится во II триместре беременности. Помимо повышения индексов сосудистого сопротивления в маточных артериях возможно появление дикротической выемки в фазу ранней диастолы. При выявлении патологических показателей гемодинамики в системе «мать-плацента-плод» пациентки относятся к группе высокого риска по развитию ПЭ и ПН и нуждаются в проведении дифференцированной медикаментозной коррекции выявленных гемодинамических нарушений. При нарушениях в маточно-плацентарном звене кровообращения препаратами выбора являются средства, улучшающие реологические свойства крови, - ацетилсалициловая кислота (Аспирин®). В подавляющем большинстве наблюдений осложненной беременности и

экстрагенитальных заболеваний начальным этапом развития патологического процесса бывают нарушения маточно-плацентарного кровотока с постепенным вовлечением в патологический процесс плодово-плацентарного звена кровообращения и сердечнососудистой системы плода. Указанная последовательность патогенетических механизмов развития нарушений гемодинамики представлена в разработанной А.Н. Стрижаковым и соавт. (1987) классификации нарушений кровотока в системе «мать-плацента-плод»:

► IA степень - нарушение маточно-плацентарного кровотока при сохранном плодово-плацентарном;

► IБ степень - нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохранном маточно-плацентарном;

► II степень - одновременное нарушение маточно-плацентарного и пло-дово-плацентарного кровотока, не достигающее критических значений (сохранение положительно направленного диастолического кровотока в артерии пуповины);

► III степень - критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока (отсутствие или ретроградное направление конечно-диастолического кровотока) при сохраненном или нарушенном маточно-плацентарном кровотоке.

Снижение скоростей кровотока в артерии пуповины в диастолу до нулевых значений или появление ретроградного тока крови свидетельствует о значительном увеличении сосудистого сопротивления в плаценте, что обычно сочетается с критически высоким уровнем гиперкапнии, гипоксемии, ацидемии и накопления лактата у плода.

При комплексном исследовании артериального кровообращения плода при наиболее частом осложнении беременности - ПН - отмечают следующие изменения:

► повышение индексов сосудистого сопротивления в артерии пуповины (СДО более 3,0);

► повышение индексов сосудистого сопротивления в аорте плода (СДО более 8,0);

► снижение индексов сосудистого сопротивления в СМА плода (СДО менее 2,8);

► снижение кровотока в почечных артериях;

► нарушение внутрисердечной гемодинамики (появление реверсного кровотока через трикуспидальный клапан).

При ПН происходят нарушения внутрисердечной гемодинамики плода, заключающиеся в изменении отношения максимальных скоростей кровотока через клапаны в пользу левых отделов сердца, а также в регургитационном потоке через трикуспидальный клапан. При критическом состоянии плода выявляются следующие изменения плодовой гемодинамики:

► нулевой или отрицательный кровоток в артерии пуповины;

► регургитация через трикуспидальный клапан;

► отсутствие диастолического компонента кровотока в аорте плода;

► повышение диастолического компонента кровотока в СМА;

► нарушение кровотока в венозном протоке и нижней полой вене.

При этом допплерометрический критерий нарушения кровотока в венозном протоке - снижение скорости кровотока в фазу поздней диастолы, вплоть до нулевых или отрицательных значений. При критическом состоянии плода пульсационный индекс в венозном протоке превышает 0,7. Допплерометрические критерии нарушений кровотока в нижней полой вене: увеличение скорости реверсного потока крови более 27,5-29% и появление нулевого или реверсного кровотока между систолическим и ранним диастолическим потоками.

18.5. Лечение

В качестве профилактики применяют:

► лечение экстрагенитальных заболеваний до наступления беременности и на всем ее протяжении (в том числе антигипертензивная терапия, коррекция метаболических нарушений, нормализация функции ЩЖ, антианемическая терапия и т.д.);

► соблюдение рационального режима питания и режима дня беременной;

► назначение антиагрегантов [ацетилсалициловая кислота (Аспирин®) по 120- 150 мг/сут] и антикоагулянтов [надропарин кальция (Фраксипарин®), далтепарин натрия (Фрагмин®), эноксапарин натрия (Клексан®)] при отягощенном перинатальном анамнезе, нарушениях кровотока в системе «мать- плацента-плод», генетическом полиморфизме по тромбофилии, АФС;

► использование гестагенов (дидрогестерон, микронизированный прогестерон) с ранних сроков гестации;

► назначение поливитаминных комплексов;

► при подозрении на ВУИ - обследование и решение вопроса о проведении антибактериальной, противовирусной терапии, интерферонотерапии;
► при поступлении в стационар с субкомпенсированной ПН или СЗРП II- III степени - проведение нейропротекторной терапии магния сульфатом в сроки 24-32 нед; профилактика РДС плода дексаметазоном или бетаме-тазоном в курсовой дозе 24 мг в течение 24 ч в сроки 24-34 нед;

► токолитическая терапия β-адреномиметиками [гексопреналин (Гини-прал®)], улучшающими маточно-плацентарный кровоток.

Учитывая, что среди причин ПН большое значение имеют повреждающее воздействие химических агентов, несбалансированное питание, экстрагени-тальные и инфекционные заболевания, ПЭ, длительная угроза прерывания беременности и другие осложнения беременности, методически верно начинать лечение при ПН с ликвидации неблагоприятного влияния этих этиологических факторов. Нормализация пищевого рациона в группе беременных с низким уровнем жизни за счет повышения содержания белка и основных минералов при уменьшении доли жиров и углеводов до сбалансированного уровня позволяет снизить частоту развития СЗРП на 19%.

Большое значение имеют сроки начала лечебных мероприятий. Лечение ПН эффективно, если первый курс начинается до 26 нед беременности, а повторный - в 32-34 нед. Лечение в более поздние сроки улучшает состояние плода и повышает устойчивость к гипоксии, однако не позволяет нормализовать его состояние и обеспечить адекватный рост. Высокая частота неблагоприятных перинатальных исходов при СЗРП во многом обусловлена необходимостью досрочного родоразрешения в сроках, когда новорожденный плохо адаптируется к внешней среде (в среднем 31-33 нед). Обязательно разъяснение женщине необходимости соблюдения

рационального режима питания, сна и отдыха во время беременности. Следует обучить пациентку контролю массы тела, АД. Для диагностики гипоксии следует обучить женщину подсчету шевелений плода на протяжении суток и разъяснить ситуации, при которых она должна немедленно обратиться за медицинской помощью.
Для компенсированной ПН характерны благоприятные перинатальные исходы. При этом самопроизвольные роды через естественные родовые пути происходят в 76% наблюдениях, без осложнений - в 70%. Наиболее часто течение родового акта при компенсированной ПН осложняется патологическим прелиминарным периодом, прогрессированием хронической внутриутробной гипоксии плода, несвоевременным излитием околоплодных вод, слабостью и дискоординацией родовой деятельности. Возникновение данных осложнений беременности служит показанием для экстренного ро-доразрешения путем операции в 38% наблюдений. Показаниями к плановой операции КС в большинстве наблюдений бывают отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (в том числе рубец на матке после предыдущей операции КС, бесплодие, синдром потери беременности) в сочетании с суб-компенсированной ПН, а также осложненным течением беременности, а также с признаками нарушения состояния плода (СЗРП II степени, нарушения гемодинамики в системе «мать-плацента-плод» II степени, начальные признаки гипоксии плода) у женщин старшей возрастной группы при перенашивании беременности.

По мере усугубления степени тяжести ПН частота благоприятного исхода самопроизвольных родов снижается, в связи с чем при субкомпенсированной ПН методов выбора является плановое родоразрешение путем операции КС в сроки, близкие к доношенным.

Показания к плановому родоразрешению путем операции КС при ПН:

► умеренно выраженная гипоксия плода (снижение вариабельности базаль-ного ритма, числа акцелераций, их амплитуды и продолжительности);

► гемодинамические нарушения в системе «мать-плацента-плод» II степени при наличии двусторонних изменений и дикротической выемки в маточных артериях;

► сочетание с другой акушерской патологией;
► СЗРП в сочетании с ПЭ или перенашиванием беременности.

Критерии пролонгирования беременности при субкомпенсированной ПН:

► СЗРП I-II степени при адекватном приросте фетометрических показателей при контрольном УЗИ с интервалами семь дней;

► СЗРП III степени без нарастания отставания фетометрических показателей на фоне непрогрессирующих нарушений плодово-плацентарного кровообращения и/или начальных признаков централизации кровотока (СДО в аорте плода более 8,0 при значения СДО в СМА 2,8-9,0 в сроки 33-37 нед);

► отсутствие выраженных нарушений маточно-плацентарного кровотока (односторонние, без нарушения спектра кровотока в маточных артериях, СДО более 2,4) при умеренной ПЭ;

► отсутствие клинического прогрессирования сочетанной ПЭ;

► начальные признаки гипоксии по данным КТГ при отсутствии или начальной централизации артериального плодового кровообращения, нормальные показатели органного (почечного) кровотока плода (СДО не более 5,2 в сроки до 32 нед и не более 4,5 в сроки 33-37 нед);

► эукинетический и гиперкинетический тип центральной гемодинамики плода при отсутствии нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Комплексное исследование гемодинамики плода и анализ перинатальных исходов при ПН позволили разработать показания к срочному родоразреше-нию путем операции КС при данной патологии. К ним относятся:

► КТГ-признаки тяжелой гипоксии плода (спонтанные децелерации на фоне монотонного ритма и низкой вариабельности, поздние децеле-рации при окситоциновом тесте);

► критическое состояние плодово-плацентарного кровотока при сроке беременности более 34 нед;

► выраженные нарушения кровотока в венозном протоке и нижней полой вене.

Показаниями к экстренному родоразрешению служат начало родовой деятельности у беременных с субкомпенсированной ПН, а также преждевременное излитие околоплодных вод. Показания для перевода новорожденного в отделение интенсивной терапии - недоношенность, гипоксически-ишеми-ческое поражение ЦНС различной степени тяжести.
Показания к срочному родоразрешению путем операции КС при декомпенсированной ПН:

► СЗРП тяжелой степени с признаками выраженной централизации артериального кровотока плода с нарушениями внутрисердечного кровотока и с признаками среднетяжелой гипоксии плода по данным КТГ;

► прогрессирование ПЭ на фоне комплексной терапии с выраженными нарушениями маточно-плацентарного кровотока (двусторонние нарушения с дикротической выемкой на спектре);

► срок беременности более 34 нед при признаках декомпенсированной ПН. Показания к экстренному родоразрешению:

► нарушения венозного кровотока плода (ретроградный кровоток в венозном протоке, возрастание реверсного потока крови в нижней полой вене плода), пульсации в вене пуповины;

► ПЭ и эклампсия.

При недоношенной беременности (28-32 нед) и отсутствии кровотока в венозном протоке, а также нулевых и ретроградных его значениях беремен-

ность следует пролонгировать. Одновременно проводят комплексное лечение ПН при ежедневном допплерометрическом и КТГ-контроле. В комплекс лечения включают глюкокортикоиды для ускорения созревания легких плода.

Родоразрешение путем операции КС осуществляется при появлении признаков прогрессирования нарушений венозного кровотока или спонтанных децелераций.

18.5.1. Прогноз

Своевременная диагностика ПН и СЗРП, правильное и грамотное ведение беременных позволяют пролонгировать беременность до срока рождения жизнеспособного плода с благоприятным перинатальным исходом. Выбор срока родоразрешения должен быть основан на совокупности диагностических тестов. При досрочном родоразрешении необходимо принимать во внимание наличие условий для интенсивной терапии и реанимационной помощи новорожденным.

Дети с низкой массой тела при рождении в дальнейшем имеют высокий риск нарушений физического, нервно-психического развития и повышенной соматической заболеваемости. Новорожденные с малой массой при рождении имеют разные варианты физического развития, зависящие от этиологии и тяжести СЗРП. При СЗРП средней степени тяжести в течение 6-12 мес после рождения отмечаются высокие темпы роста, за это время дети достигают нормальных весо-ростовых отношений. Новорожденные достигают нормальной массы тела на протяжении 6 мес после рождения, но сохраняют дефицит роста по сравнению с детьми, имеющими нормальную массу тела при рождении. При СЗРП тяжелой степени отставание в массе и росте ниже 10-го перцентиля сохраняется не только в детстве, но и в подростковом периоде.

При тяжелой степени СЗРП, особенно при недоношенной беременности, у детей отмечается снижение IQ и значительные трудности в обучении. Так, в возрасте до 5 лет в 2,4 раза чаще, чем при нормальной массе тела при рождении, дети имеют малые мозговые дисфункции, двигательные нарушения, церебральные параличи и плохие когнитивные способности; 16% детей в возрасте 9 лет нуждаются в коррекционном обучении; 32% подростков при СЗРП тяжелой степени имеют существенные проблемы в обучении, не позволяющие им закончить полный курс средней школы. Низкий индекс психического развития (MDI) имеют 44% новорожденных при СЗРП, обусловленном АГ беременных. Нарушения психимоторного развития чаще отмечаются у новорожденных, не получавших грудного вскармливания в течение хотя бы трех первых месяцев жизни, длительно находившихся в стационаре, требовавших ИВЛ.

Взрослые, родившиеся с низкой массой тела, имеют более высокий риск ишемической болезни сердца, АГ, нарушений мозгового кровообращения, СД, гиперхолестеринемии. Так, среди мужчин смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы составила 119? при массе 2495 г при рождении против 74? при массе 3856 г. Нарушение трофической функции плаценты ведет к повреждению структурной и функциональной адаптации, обеспечивающей выживание новорожденного. В дальнейшем перенесенный адаптационный стресс ведет к развитию вышеуказанных заболеваний.

Глава 19. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Врожденные пороки развития плода занимают 2-3-е место в структуре причин перинатальной гибели плода и новорожденного. Большое значение имеет ранняя диагностика пороков развития, которая необходима для своевременного решения вопроса о возможности пролонгирования беременности, что определяется видом порока, совместимостью с жизнью и прогнозом в отношении постнатального развития. В зависимости от этиологии различают наследственные (генетические), экзогенные и мультифакториальные врожденные пороки развития плода. К наследственным относят пороки развития, возникающие вследствие мутаций, т.е. стойких изменений наследственных структур в гаметах или зиготе. В зависимости от того, на каком уровне произошла мутация (гены или хромосомы), выделяют моногенные синдромы и хромосомные болезни. К экзогенным относят пороки, обусловленные повреждающим действием экзогенных факторов. Данные факторы, действуя в период гаметогенеза или беременности, приводят к возникновению врожденных пороков, не нарушая структуру наследственного аппарата.

Пороками мультифакториального происхождения называют пороки, возникшие под комбинированным воздействием генетических и экзогенных факторов. Выделяют также изолированные (локализованные в одном органе), системные (в пределах одной системы органов) и множественные (в органах двух или более систем) пороки.

19.1. Пороки центральной нервной системы

Классификация наиболее часто встречающихся пороков развития ЦНС:

► Гидроцефалия:

• стеноз водопровода мозга;

• открытая гидроцефалия;

• синдром Денди-Уокера.

► Папиллома сосудистого сплетения.

► Дефекты нервной трубки:

• *spina bifida;*

• анэнцефалия;

• цефалоцеле.

► Микроцефалия.

19.1.1. Гидроцефалия

Гидроцефалия - увеличение размеров желудочков мозга с одновременным нарастанием внутричерепного давления, сопровождающееся в большинстве наблюдений увеличением размеров головы (рис. 19.1).



Рис. 19.1. Эхографическая картина выраженной гидроцефалии плода (стрелками обозначены значительно расширенные желудочки головного мозга, кора которого значительно истончена, размеры головки плода превышают нормальные для срока беременности)

Под вентрикуломегалией подразумевают изолированное увеличение размеров желудочков, не сопровождающееся увеличением размеров головы. Гидроцефалия наблюдается с частотой 0,1-2,5 на 1000 новорожденных. Около 60% плодов с гидроцефалией - мальчики. Гидроцефалия может быть следствием множества заболеваний различной этиологии. В большинстве наблюдений она развивается в результате нарушения оттока спинномозговой жидкости. Коммуникантная форма гидроцефалии вызывается экстравентрикулярной обструкцией, тогда как обтурационная форма - внутрижелудочковым препятствием. Изредка к гидроцефалии приводит повышенная продукция спинномозговой жидкости (например, на фоне папилломы сосудистых сплетений) или нарушение реабсорбции ее в субарахноидальном пространстве.

Внечерепные аномалии при гидроцефалии встречаются в 63% случаев: агенезия и дисплазия почек, ДМЖП, тетрада Фалло, менингомиелоцеле, расщепление верхней губы, мягкого и твердого нёба, атрезия ануса и прямой кишки, дисгенезия гонад. Гидроцефалия представлена в основном стенозом водопровода мозга (сужения сильвиева водопровода); открытой гидроцефалией (расширение желудочков мозга и субарахноидальной системы мозга в результате обструкции внежелудочковой системы путей оттока цереброспинальной жидкости); синдромом Денди-Уокера (сочетание гидроцефалии, кисты задней черепной ямки, дефектов червя мозжечка, через которые киста сообщается с полостью IV желудочка). При выявлении гидроцефалии следует тщательно оценить анатомию мозговых структур, а также позвоночника для исключения *spina bifida*. Комплексное обследование плода должно включать эхокардиографию, поскольку нередко гидроцефалия сочетается с ВПС. При гидроцефалии до периода жизнеспособности плода целесообразно обсудить с родителями вопрос о прерывании беременности. При пролонгировании беременности показано динамическое ультразвуковое наблюдение каждые 2 нед. При нарастании гидроцефалии по достижении зрелости легких плода следует ставить вопрос о досрочном родоразрешении и проведении шунтирования. Эффективность пренатального шунтирования желудочков до сих пор не доказана, и эта операция широко не применяется. КС показано только при выраженной макроцефалии и

отсутствии других пороков развития. При наличии грубых сочетанных аномалий, ухудшающих прогноз для жизни, операцией выбора является цефалоцентез.

19.1.2. Дефекты нервной трубки

Данный термин объединяет анэнцефалию, цефалоцеле и *spina bifida*. ***Spina bifida*** - аномалия развития позвоночного столба, возникающая в результате нарушения процесса закрытия нервной трубки (рис. 19.2).

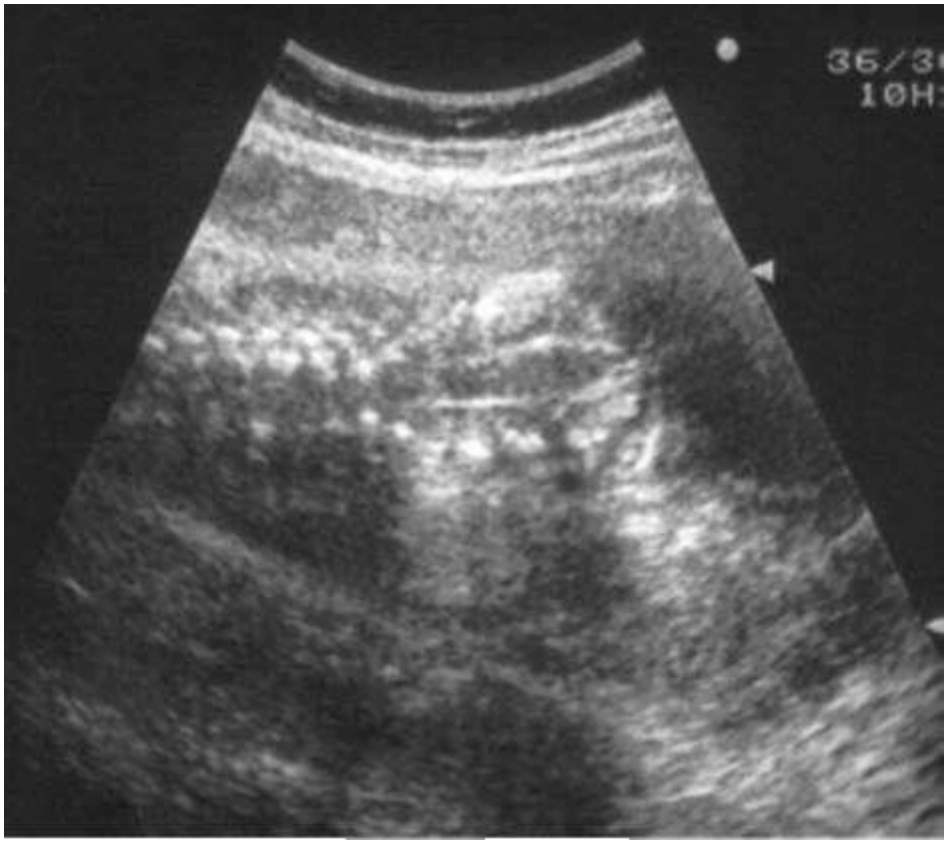


Рис. 19.2. Эхографическая картина *spina bifida* в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (указана стрелкой)

Выход через дефект оболочек спинного мозга называется **менингоцеле.** Если грыжевой мешок содержит нервную ткань, образование носит название **«ме-нингомиелоцеле».** Различают *spina bifida cystica* (кистозная форма спинномозговой грыжи с образованием грыжевого мешка, содержащего оболочки мозга и/или вещество мозга) и *spina bifida occulta* (скрытая форма, которая не сопровождается образованием грыжевого выпячивания). Наиболее часто указанный дефект локализуется в поясничном и крестцовом отделах позвоночника. Частота встречаемости *spina bifida* зависит от географического региона. В некоторых районах Великобритании частота этого порока составляет 4 на 1000 новорожденных. В США этот показатель 0,5 на 1000, хотя зависит от расовых и географических особенностей. *Spina bifida* - порок развития, возникающий в связи с нарушением закрытия нервной трубки на 4-й неделе эмбрионального развития. Эта аномалия наследуется по мультифакториальному типу. *Spina bifida* может формироваться в результате гипертермии матери, при наличии у нее СД, при воздействии тератогенных факторов, а также быть частью генетических синдромов (с изолированным мутантным геном) или хромосомных аномалий (трисомии по хромосомам 13 и 18, триплоидия, несбалансированная транслокация или кольцевая хромосома). Спинномозговая

грыжа сочетается более чем с 40 синдромами множественных пороков развития (гидроцефалией, ВПС и пороками мочеполовой системы).
Пренатальное обследование включает определение кариотипа и тщательное УЗИ. Особое внимание следует уделять анатомии головы, сердца, рук

и ног. При обнаружении менингомиелоцеле до периода жизнеспособности плода женщине следует предложить прерывание беременности по медицинским показаниям. При пролонгировании беременности показано динамическое УЗИ каждые 2-3 нед для оценки появления других признаков (например, вентрикуломегалии). Родителям необходимо предоставить консультацию нейрохирурга для обсуждения возможностей хирургического вмешательства после родов (закрытие дефекта или шунтирование), а также прогноза для жизни и здоровья ребенка. Родоразрешение следует осуществлять в крупных перинатальных центрах сразу по достижении легкими плода достаточной зрелости. Эмпирический риск повторения *spina bifida* составляет 3-5%. Употребление больших доз фолиевой кислоты (4 мг), начатое за 3 мес до планируемой беременности и продолжающееся в течение первой ее половины, может значительно уменьшить риск возникновения порока.

Любой открытый дефект нервной трубки должен быть закрыт в течение первых 24 ч жизни. Антибактериальная терапия, начатая сразу после рождения, может уменьшить риск инфекционных осложнений. Прогноз для жизни и здоровья зависит от уровня расположения менингомиелоцеле, а также от количества и характера сочетанных аномалий. Психическое развитие детей, имеющих при рождении нормальную ОГ и правильно сформированный мозг, не страдает. Пациенты с менингомиелоцеле, расположенном на уровне L2 и выше, почти всегда вынуждены использовать инвалидную коляску.

Анэнцефалия (псевдоцефалия, экстракраниальная дисэнцефалия) - отсутствие полушарий мозга и большей части свода черепа, при этом наблюдается дефект лобной кости выше супраорбитальной области, височная и часть затылочной кости отсутствуют. Верхняя часть головы покрыта сосудистой мембраной. Структуры среднего и промежуточного мозга частично или полностью разрушены. Гипофиз и ромбовидная ямка в основном сохранены. К типичным проявлениям относят выпученные глаза, большой язык и короткую шею. Данная патология встречается с частотой 1 на 1000. Чаще ее обнаруживают у новорожденных девочек. **Акрания** (экзэнцефалия) - это отсутствие свода черепа при наличии фрагмента мозговой ткани, более редкая патология, чем анэнцефалия. Анэнцефалия - результат нарушения закрытия рострального отдела нейропоры в течение 28 дней с момента оплодотворения. Отмечается мультифакториальное и аутосомно-рецессивное наследование, хромосомные аномалии. К факторам риска относят СД у матери. В экспериментах на животных установлена тератогенность радиации, салицилатов, сульфаниламидов, повышенного содержания углекислого газа. Эхографический диагноз может быть установлен уже в 12-13 нед беременности. Анэнцефалия и акрания относятся к абсолютно летальным порокам развития. Именно поэтому в обоих случаях женщине следует предлагать прерывание беременности. Все новорожденные с анэнцефалией и акранией умирают в течение 2 нед после рождения. Эмпирический риск повторения анэнцефалии составляет 3-5%. Употребление больших доз фолиевой кислоты (4 мг), начатое за 3 мес до планируемой беременности и продолжающееся в течение первой ее половины, может значительно уменьшить риск возникновения порока.
Цефалоцеле (энцефалоцеле, краниальное или окципитальное менингоце-ле, расщепление черепа) - выбухание содержимого черепной коробки через костный дефект. Термином «краниальное менингоцеле» обозначают выпячивание только через дефект менингеальных оболочек. При нахождении в грыжевом мешке ткани мозга применяют

термин **«энцефалоцеле».** Цефалоцеле встречается редко (1:2000 живорожденных) и является компонентом многих генетических (синдромы Меккеля, срединного расщепления лица) и негенетических (амниотические перетяжки) синдромов. Цефалоцеле развивается в результате незакрытия дефекта нервной трубки и возникает на 4-й неделе развития. Дефект в черепе, через который могут пролабировать оболочки мозга и мозговая ткань, образуется в результате неразделения поверхностной эктодермы и подлежащей нейроэктодермы. При выявлении цефалоцеле следует предложить женщине прерывание беременности по медицинским показаниям. При пролонгировании беременности тактика родоразрешения зависит от размеров и содержимого грыжевого мешка. При больших размерах дефекта, пролабировании значительного количества мозговой ткани, а также при наличии микроцефалии и гидроцефалии прогноз для жизни и здоровья крайне неблагоприятный.

Родоразрешение путем операции КС в таких наблюдениях не показано. Можно рекомендовать декомпрессию грыжевого мешка для создания условий к ро-доразрешению через естественные родовые пути. КС может быть рекомендовано при наличии маленького дефекта и маленьких размерах грыжевого мешка.

19.1.3. Микроцефалия

Микроцефалия (микроэнцефалия) - клинический синдром, для которого характерны уменьшение ОГ и умственная отсталость; встречается с частотой 1 на 1360 новорожденных, при сочетанных аномалиях 1,6:1000 живорожденных. Микроцефалия - полиэтиологическое заболевание, в развитии которого важную роль играют генетические (хромосомные аберрации, моногенные дефекты) и экологические факторы. Прогноз зависит от наличия сочетанных аномалий. Трисомии по хромосоме 13, 18, синдром Меккеля относятся к фатальным поражениям. Пренатальное обследование должно включать определение кариотипа плода и тщательное УЗИ. В отсутствие сопутствующих аномалий прогноз зависит от размеров головки: чем она меньше, тем ниже индекс интеллектуального развития. Микроцефалия относится к неизлечимым заболеваниям. Акушерская тактика - прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособности.

19.2. Аномалии лицевых структур и шеи

19.2.1. Расщелина лица

Расщелина лица (расщепление верхней губы и нёба) представляет собой линейный дефект, распространяющийся от края губы до носового отверстия.

Расщелина нёба, сочетающаяся с расщелиной губы, через альвеолярные отростки и твердое нёбо может распространяться на носовую полость или даже на дно глазницы. Двусторонняя расщелина губы наблюдается в 20%,

расщелина губы и нёба - 25% случаев. При одностороннем поражении расщелина чаще располагается слева. Расщелина лица составляет около 13% всех пороков развития и регистрируется с частотой 1:800 живорожденных. Мальчики имеют расщелины чаще, чем девочки. Сочетанные аномалии обнаруживают в 50% наблюдений при изолированной расщелине нёба и только в 13% - при расщелине губы и нёба. Структуры лица формируются между 4-й и 10-й неделями беременности. Непарные фронтоназальные структуры сливаются с парными максиллярными и мандибулярными бугорками. В случаях, когда процесс слияния происходит неполностью, образуются расщелины. Диагностировать расщелину лица, как правило, удается только во II триместре беременности при скрининговом УЗИ. Пренатальное выявление дефекта при помощи эхографии затруднено, однако благодаря проведению

ультразвукового сканирования и ЦДК возможности его диагностики расширяются. При допплерографии возможна визуализация движения жидкости через нос, рот и глотку. При наличии расщелины характер движения жидкости меняется. Трехмерная эхография может уточнить диагноз в случаях, когда при двухмерном исследовании расщелина была заподозрена, но ее четкая визуализация получена не была. Возможна диагностика аномалии с помощью фетоскопии, в том числе эмбриоскопии. При отсутствии сочетан-ных аномалий используется общепринятая акушерская тактика независимо от срока диагностики. Прием фолиевой кислоты до наступления следующей беременности и на протяжении ее первой половины может несколько уменьшить риск возникновения расщелин.
Расщепление верхней губы (заячья г уба) не препятствует акту сосания и представляет собой только косметический дефект. При сочетании расщепления верхней губы, челюсти и твердого нёба (волчья пасть) отмечаются функциональные нарушения: при сосании молоко вытекает через нос вследствие сообщения его с полостью рта; молоко может попадать в дыхательные пути. Прогноз благоприятный: современные хирургические методы позволяют добиться коррекции косметических и функциональных дефектов.

19.2.2. Кистозная гигрома

Кистозная гигрома (лимфангиома или последствия обструкции яремного лимфатического ствола) представляет собой осумкованное скопление жидкости (рис. 19.3). Характеризуется наличием единичных или множественных кист мягких тканей в области шеи, образующихся вследствие нарушений в лимфатической системе. Кистозные гигромы встречаются с частотой 1:200 спонтанных выкидышей (КТР плода более 30 мм). Кистозная гигрома часто сочетается с хромосомными аберрациями (синдром Тернера, трисомии по хромосоме 13, 18, 21, мозаицизм). Как изолированная аномалия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Прогноз: в большинстве наблюдений плод погибает в первые два триместра беременности. Около 90% нуждаются в хирургическом лечении, у 31% развиваются нарушения глотания и обструкция дыхательных путей. Парез лицевого нерва вследствие хирургического лечения возникает у 24% пациентов.

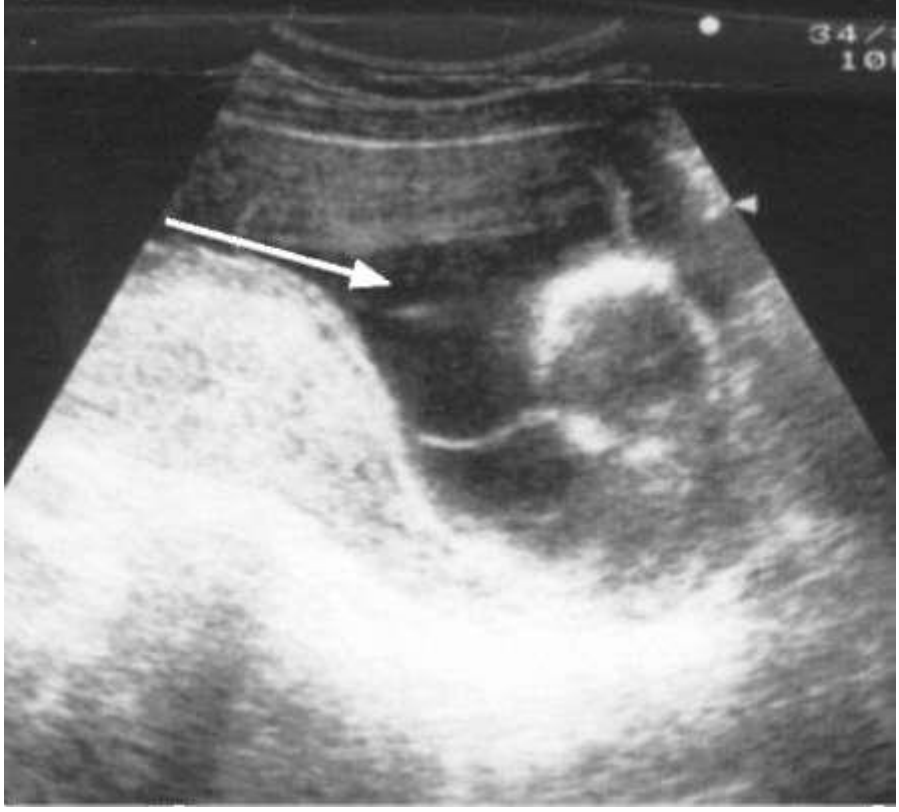


Рис. 19.3. Эхографическая картина кистозной гигромы шеи плода при беременности 16 нед (в области шеи плода визуализируется жидкостное образование больших размеров, указано стрелкой)

Акушерская тактика заключается в прерывании беременности при ранней диагностике кистозной гигромы шеи плода, при доношенной беременности роды ведут через естественные родовые пути.

19.3. Врожденные пороки сердца

Частота ВПС составляет от 1-2 до 8-9 на 1000 живорожденных. Наиболее распространены из ВПС дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии, гипопла-стический синдром левых отделов сердца, единственный желудочек. В 90% наблюдений ВПС представляют результат многофакторного повреждения (генетическая предрасположенность и средовые факторы). Риск повторения порока составляет 2-5% после рождения одного и 10-15% - двух больных детей. Моногенное наследование отмечается у 1-2% детей с ВПС. У 5% детей обнаруживают хромосомные аномалии, из которых основными являются трисомии. У 1-2% новорожденных отмечается сочетанное влияние различных тератогенов. Эхокардиографическое исследование плода представляет собой наиболее информативный метод пренатальной диагностики ВПС. Показания к пренатальной диагностике определяются состоянием матери и плода.

► Показания, обусловленные состоянием матери:

• ВПС у членов семьи;

• СД;

• прием беременной лекарственных препаратов во время органогенеза;

• алкоголизм;

• системная красная волчанка;

• фенилкетонурия.

► Показания, обусловленные состоянием плода:

• многоводие;

• неиммунная водянка;

• нарушения ритма сердца;

• экстракардиальные пороки;

• хромосомные нарушения;

• симметричная форма СЗРП.

Прогноз зависит от вида порока, наличия сопутствующих аномалий и хромосомных нарушений.

Акушерская тактика заключается в том, что после тщательного эхокар-диографического исследования проводят кордоили амниоцентез с целью получения материала для хромосомного анализа. В случае выявления ВПС у нежизнеспособного плода показано прерывание беременности. При доношенной беременности лучше проводить родоразрешение в специализированных перинатальных центрах. При сочетанных пороках и генетических аномалиях необходимо прерывание беременности при любом сроке.

19.3.1. Единственный желудочек сердца

Это тяжелый ВПС, при котором желудочки сердца представлены единой камерой или большим доминирующим желудочком в сочетании с общим атриовентрикулярным соединением, содержащим два атриовентрикулярных клапана. Частота встречаемости порока точно не определена. Единственный желудочек легко диагностируется при использовании стандартного четырех-камерного среза сердца плода. Единственный желудочек морфологически может быть как правым, так и левым. Суммарная выживаемость при всех типах единственного желудочка сердца у пациентов без оперативного лечения составляет 30%. Единственный желудочек нередко сочетается с хромосомными аномалиями, генными нарушениями (синдром Холта-Орама), с синдромом асплении/полисплении, часто формируется при некоторых заболеваниях матери, а также на фоне тератогенного воздействия изотретиноина (13-цис-Ретиноевой кислоты•). Пренатальное обследование при обнаружении единственного желудочка должно включать определение кариотипа и детальное изучение ультразвуковой анатомии плода. Клиническое течение заболевания и тактика ведения в неонатальном периоде определяются состоянием легочного и системного кровотока.

19.3.2. Дефект межпредсердной перегородки

Представляет дефицит перегородки, разделяющей предсердия (рис. 19.4). Наблюдается в 17% всех ВПС и является наиболее частой структурной аномалией. Сочетается с другими внутрисердечными аномалиями, неиммунной водянкой плода, хромосомными аномалиями. Большинство мелких дефектов межпредсердной перегородки не выявляются в ходе пренатального УЗИ плода. Диагноз можно поставить только с использованием нескольких сечений и ЦДК. Пренатальное обследование при обнаружении дефекта межпредсерд-ной перегородки должно включать определение кариотипа и детальное изучение ультразвуковой анатомии плода. Выявление изолированного дефекта межпредсердной перегородки в

пренатальном периоде не требует изменения тактики ведения беременности и родов. В поздние сроки беременности следует проводить динамическую оценку состояния плода.



Рис. 19.4. Эхографическая картина обширного дефекта межпредсердной перегородки (указан стрелкой)

19.3.3. Дефект межжелудочковой перегородки

ДМЖП представляет дефицит перегородки, разделяющей желудочки. По локализации различают дефекты верхнего отдела перегородки (на уровне митрального и трикуспидального клапанов), мышечной части и выходного отдела перегородки (субаортальный, субпульмональный). По размерам ДМЖП делятся на маленькие (до 4 мм) и большие. ДМЖП могут быть изолированными или сочетаться с другими аномалиями, хромосомными дефектами и наследственными синдромами. В общей структуре ВПС около 20% приходится на изолированный ДМЖП, который является наиболее часто диагностируемым пороком. Частота мелких, гемодинамически незначимых мышечных дефектов достигает 53:1000 живорожденных. Около 90% таких дефектов спонтанно закрываются к 10 мес жизни и не оказывают влияния на прогноз для жизни и здоровья.

Большинство мелких ДМЖП не выявляются в ходе пренатального УЗИ плода. Диагноз можно поставить только с использованием нескольких сечений и ЦДК. Чаще всего ДМЖП бывает изолированным, но может сочетаться с хромосомными аномалиями, генными нарушениями, синдромами множественных пороков развития. Пренатальное обследование при обнаружении ДМЖП должно включать определение кариотипа и детальное изучение ультразвуковой анатомии плода. Выявление изолированного ДМЖП в пренатальном периоде не требует изменения тактики ведения беременности и родов. В поздние сроки беременности следует проводить динамическую оценку состояния плода. При подозрении на ДМЖП родителям необходимо предоставить полную информацию о прогнозе для жизни и здоровья будущего ребенка и известить педиатра для обеспечения адекватного наблюдения за новорожденным. Даже при больших ДМЖП заболевание иногда может протекать бессимптомно до 2-8 нед. В 50%

наблюдений мелкие дефекты спонтанно закрываются в возрасте до 5 лет, а из оставшихся 80% исчезают в подростковом возрасте. У большинства пациентов с неосложненным ДМЖП отмечается хороший прогноз для жизни и здоровья. При благоприятном течении заболевания существенных ограничений физических нагрузок не требуется.

19.3.4. Аномалия Эбштейна

Это ВПС, характеризующийся аномальным развитием и расположением створок трикуспидального клапана. При аномалии Эбштейна септальный и задний паруса трехстворчатого клапана развиваются непосредственно из эндокарда правого желудочка сердца, что приводит к смещению аномального клапана вглубь правого желудочка и разделению желудочка на два отдела: дистальный (подклапанный) - активный и проксимальный (надклапанный или атриали-зованный) - пассивный. Надклапанный отдел, соединяясь с правым предсердием, формирует единое функциональное образование. Аномалия Эбштейна составляет 0,5% всех ВПС и может быть легко диагностирована при изучении стандартного четырехкамерного сердца плода, поскольку почти всегда сопровождается кардиомегалией. Пренатальная диагностика порока основана на обнаружении значительно увеличенных правых отделов сердца за счет правого предсердия. Ключевой момент в диагностике аномалии Эбштейна - визуализация смещенного трикуспидального клапана на фоне дилатированного правого предсердия и нормального миокарда правого желудочка. Важное прогностическое значение при аномалии Эбштейна имеет обнаружение трикуспидальной регургитации при допплерэхокардиографическом исследовании плода. Наиболее ранняя пренатальная ультразвуковая диагностика аномалии Эбштейна возможна в 18-19 нед беременности. Прогноз для жизни при аномалии Эбштейна обычно благоприятный в тех случаях, когда в течение первого года жизни дети выживают без оперативного лечения. Аномалия Эбштейна не часто сочетается с хромосомными аберрациями и синдромами множественных врожденных пороков развития. Экстракардиальные аномалии наблюдаются в 25% случаев. Исход в неонатальном периоде зависит от степени выраженности изменения трикуспидального клапана. У детей с выраженной недостаточностью трикуспи-дального клапана отмечается высокий процент летальных исходов. Клинически недостаточность трикуспидального клапана проявляется усилением цианоза, ацидоза и признаков сердечной недостаточности. Оперативное лечение показано пациентам с выраженными симптомами заболевания, препятствующими нормальной жизни ребенка. Операция включает закрытие септального дефекта, пластику трикуспидального клапана и его перемещение в типичное место. Госпитальная смертность составляет 6,3%.

19.3.5. Тетрада Фалло

Это сложный порок, включающий несколько аномалий строения сердца: ДМЖП, декстрапозицию аорты, обструкцию выходного отдела легочной артерии и гипертрофию правого желудочка. В общей структуре ВПС у живорожденных тетрада Фалло составляет 4-11%. Диагностировать тетраду Фалло при изучении четырехкамерного сердца плода очень трудно. При использовании срезов через выходные отделы главных артерий можно обнаружить типичный субаортальный ДМЖП и декстрапозицию аорты. Важным дополнительным критерием служит расширение и смещение корня аорты. Тетрада Фалло - это порок синего типа, т.е. у новорожденных определяется выраженный цианоз в возрасте от 6 нед до 6 мес. Тетрада Фалло относится к трудно диа-

гностируемым порокам сердца, которые часто остаются невыявленными при скрининговом УЗИ на сроках до 22 нед беременности. Чаще всего этот порок диагностируют в III триместре беременности или после рождения. Тетрада Фалло не требует специфической тактики ведения. При выявлении этой патологии необходимо комплексное обследование и пренатальное

консультирование. Почти у 30% живорожденных с тетрадой Фалло обнаруживаются сочетанные экстракардиальные аномалии. В настоящее время описано более 30 синдромов множественных пороков развития, в структуру которых входит тетрада Фалло. Пренатальное обследование при обнаружении тетрады Фалло должно включать определение кариотипа и подробное изучение ультразвуковой анатомии плода. Прогноз для жизни при тетраде Фалло во многом зависит от степени обструкции выходного тракта правого желудочка. До взрослого возраста доживает более 90% пациентов, которым была проведена полная коррекция тетрады Фалло. В отдаленном периоде 80% пациентов чувствуют себя удовлетворительно и имеют нормальные функциональные показатели.

19.3.6. Транспозиция магистральных артерий

Это порок сердца, при котором аорта или ее большая часть выходят из правого желудочка, а легочная артерия - из левого желудочка. Составляет 5-7% всех ВПС. Обычно не диагностируется при скрининговом обследовании в пренатальном периоде, поскольку исследование сердца плода ограничивается изучением только четырехкамерного среза. Для выявления порока необходима визуализация магистральных сосудов с изучением их расположения относительно друг друга. В норме главные артерии перекрещиваются, а при транспозиции выходят из желудочков параллельно: аорта - из правого желудочка, легочная артерия - левого желудочка. Транспозиция магистральных артерий с интактными межжелудочковой и межпредсердной перегородками несовместима с жизнью. Около 8% живорожденных с транспозицией главных артерий имеют сочетанные экстракардиальные аномалии. Пренатальное обследование должно включать определение кариотипа и детальное изучение ультразвуковой анатомии плода. У большинства новорожденных с транспозицией главных артерий и интактной межжелудочковой перегородкой с первых дней жизни отмечается выраженный цианоз. Хирургическую коррекцию следует проводить сразу после обнаружения неадекватного смешивания потоков крови. Смертность новорожденных при подобном виде оперативного лечения составляет менее 5-10%.

19.4. Пороки органов грудной клетки

19.4.1. Врожденная диафрагмальная грыжа

Врожденная диафрагмальная грыжа - порок, возникающий в результате замедления процесса закрытия плевроперитонеального канала. При данном пороке обычно имеет место недостаточность развития заднелатерального участка левой половины диафрагмы. Отсутствие разделения между брюшной полостью и грудной клеткой приводит к перемещению желудка, селезенки, кишечника и даже печени в грудную полость, что может сопровождаться смещением средостения и вызывать сдавление легких. Вследствие этого нередко развивается двусторонняя легочная гипоплазия различной степени тяжести. Недоразвитие легких ведет к аномальному формированию их сосудистой системы и вторичной легочной гипертензии. Врожденная диафрагмальная грыжа встречается приблизительно у 1 из 2400 новорожденных.

Выделяют четыре основных типа порока: заднелатеральную (грыжа Бохда-лека), переднелатеральную, грудинную и грыжу Морганьи. Двусторонние диа-фрагмальные грыжи составляют 1% всех видов порока. Перемещение сердца в правую половину грудной клетки в сочетании с эхонегативной структурой (желудок) в ее левой половине наиболее часто диагностируется при левосторонней диафрагмальной грыже.

При правосторонних грыжах сердце обычно смещено влево. В грудной клетке также могут визуализироваться кишечник и печень. При данном пороке часто отмечается многоводие. Сочетанные аномалии наблюдаются у 23% плодов. Среди них превалируют ВПС, которые

составляют 16%. Диагностика порока может быть осуществлена уже в 14 нед беременности. Смертность при врожденной диафрагмальной грыже коррелирует со временем обнаружения порока: выживают только 33% новорожденных с пороком в случаях, когда диагноз был установлен до 25 нед, и 67% - если грыжа была выявлена в более поздние сроки. Диафрагмальные дефекты обычно имеют многофакторный генез, однако в 12% наблюдений сочетаются с другими мальформациями или входят в состав хромосомных и нехромосомных синдромов. Пренатальное обследование должно обязательно включать определение кариотипа плода и детальное УЗИ. При обнаружении сочетанных аномалий дифференциальную диагностику можно провести только в ходе консилиума с привлечением генетиков, синдромологов, педиатров. Родителям следует рекомендовать консультацию детского хирурга для обсуждения особенностей лечебной тактики в неонатальном периоде и прогноза для жизни и здоровья. Течение неонатального периода зависит прежде всего от выраженности легочной гипоплазии и тяжести гипертензии. Размеры грыжевого образования и объем функционирующей легочной ткани также оказывают существенное влияние на исход в неонатальном периоде. Аномальное развитие легких можно легко прогнозировать при наличии многоводия, дилата-ции желудка, а также перемещении печени плода в грудную полость. Согласно данным литературы, только 22% детей, которым диагноз был поставлен прена-тально, остались живы. Даже при изолированной врожденной диафрагмальной грыже выживает только 40%. Смерть новорожденного обычно наступает в результате легочной гипертензии и/или дыхательной недостаточности.

19.5. Аномалии формирования стенок брюшной полости и пороки развития желудочно-кишечного тракта

19.5.1. Омфалоцеле

Омфалоцеле - пупочная грыжа (рис. 19.5). Возникает в результате невозвращения органов брюшной полости из амниотической полости через пупочное кольцо. В состав омфалоцеле могут входить любые висцеральные органы. Размеры грыжевого образования определяются его содержимым. Грыжа покрыта

амниоперитонеальной мембраной, по боковой поверхности которой проходят сосуды пуповины. Частота омфалоцеле составляет 1 на 3000-6000 новорожденных. Различают изолированную и сочетанные формы омфалоцеле. Данной патологии в 35-58% случаев сопутствуют трисомии, в 47% - ВПС, в 40% - пороки развития мочеполовой системы, в 39% - дефекты нервной трубки. Задержку внутриутробного роста выявляют в 20% наблюдений.



Рис. 19.5. Эхографическая картина омфалоцеле (при поперечном сечении брюшной полости визуализируется грыжевой мешок, содержащий петли кишечника и печень)

Пренатальная ультразвуковая диагностика основана на обнаружении образования округлой или овальной формы, заполненного органами брюшной полости и примыкающего непосредственно к передней брюшной стенке. Наиболее часто в состав грыжевого содержимого входят петли кишечника и печень. Пуповина прикрепляется непосредственно к грыжевому мешку. В некоторых случаях пренатальный диагноз может быть установлен в конце I триместра беременности, хотя в большинстве наблюдений омфалоцеле выявляется во II триместре. Прогноз зависит от сопутствующих аномалий. Перинатальные потери чаще связаны с ВПС, хромосомными аберрациями и недоношенностью. Небольшой дефект устраняют путем одноэтапной операции, при большом проводят многоэтапные операции с целью закрытия отверстия в передней брюшной стенке силиконовой или тефлоновой мембраной. Акушерская тактика определяется сроком выявления порока, наличием сочетанных аномалий и хромосомных нарушений. При обнаружении порока в ранние сроки беременности ее следует прервать. В случае выявления сопутствующих аномалий, несовместимых с жизнью, необходимо прерывать беременность при любом сроке. Метод родоразрешения зависит от жизнеспособности плода, так как в процессе родов при больших омфалоцеле могут произойти разрыв грыжевого мешка и инфицирование внутренних органов плода.

19.5.2. Гастрошизис

Гастрошизис - дефект передней брюшной стенки в околопупочной области с эвентерацией петель кишечника, покрытого воспалительным экссудатом. Дефект обычно располагается справа от пупка, грыжевые органы не имеют

мембраны. Частота гастрошизиса составляет 0,94:10 000 новорожденных. Частота порока у беременных моложе 20 лет выше и составляет 7 на 10 000 новорожденных. Выделяют изолированную и сочетанную формы. Изолированный гастрошизис встречается чаще и на него приходится в среднем 79%. Сочетан-ная форма выявляется в 10-30% наблюдений и чаще всего

представляет собой комбинацию гастрошизиса с атрезией или стенозом кишечника. Среди других аномалий описаны ВПС и пороки мочевыделительной системы, синдром prune-belly, гидроцефалия, мало- и многоводие.

Аномалия встречается спорадически, однако отмечаются наблюдения семейного заболевания с аутосомно-доминантным типом наследования.

Наиболее ранняя пренатальная ультразвуковая диагностика с помощью трансвагинальной эхографии была осуществлена в 12 нед беременности. В большинстве наблюдений диагноз устанавливается во II триместре беременности, так как в ранние сроки (10-13 нед) возможна ложноположительная диагностика в связи с наличием у плода физиологической кишечной грыжи. Пренатальная ультразвуковая диагностика гастрошизиса обычно основана на визуализации петель кишечника в амниотической жидкости вблизи передней брюшной стенки плода. Иногда помимо петель кишечника за пределами брюшной полости могут находиться и другие органы. Точность ультразвуковой диагностики гастрошизиса во II и III триместрах беременности варьирует от 70 до 95% и зависит от срока гестации, положения плода, размеров дефекта и количества органов, находящихся за пределами передней брюшной стенки. Общий прогноз для новорожденных с изолированным гастрошизисом благоприятный: выживают более 90% детей. При пролонгировании беременности тактика ведения во II триместре особенностей не имеет. В связи с низкой частотой сочетания изолированного гастрошизиса с хромосомными аномалиями от пренатального кариотипирования можно воздержаться. В III триместре беременности необходимо проводить динамическую оценку функционального состояния плода, поскольку частота дистресса при гастрошизисе достаточно высока, и в 23-50% случаев формируется СЗРП.

При выявлении гастрошизиса до наступления периода жизнеспособности плода следует прервать беременность. При доношенной беременности роды проводят в учреждении, где может быть оказана хирургическая помощь.

19.5.3. Атрезия двенадцатиперстной кишки

Атрезия двенадцатиперстной кишки - наиболее частая причина непроходимости тонкой кишки. Частота аномалии составляет 1:10 000 живорожденных. Этиология неизвестна. Возможно возникновение порока под воздействием тератогенных факторов. Описаны семейные наблюдения пилородуоденальной атрезии с аутосомно-рецессивным типом наследования. У 30-52% больных аномалия изолированная, а в 37% обнаруживают пороки развития костной системы: аномальное число ребер, агенезия крестца, конская стопа, двусторонние шейные ребра, двустороннее отсутствие первых пальцев кистей и др. В 2% случаев диагностируют сочетанные аномалии ЖКТ: незавершенный поворот желудка, атрезия пищевода, подвздошной кишки и ануса, транспозиция печени. У 8-20% больных выявляют ВПС, приблизительно в 1/3 наблюдений

атрезия двенадцатиперстной кишки сочетается с трисомией по хромосоме 21. Основными пренатальными эхографическими находками при атрезии двенадцатиперстной кишки бывают многоводие и классический признак double bubble в брюшной полости плода. Изображение «двойного пузыря» появляется в результате расширения части двенадцатиперстной кишки и желудка. Перетяжка между этими образованиями формируется привратниковой частью желудка и имеет большое значение для точной пренатальной диагностики этого порока. В подавляющем большинстве наблюдений атрезия двенадцатиперстной кишки диагностируется во II и III триместрах беременности. В более ранние сроки диагностика этого порока представляет

значительные трудности. Наиболее ранняя диагностика атрезии двенадцатиперстной кишки возможна в 14 нед.
Для определения акушерской тактики проводят детальную ультразвуковую оценку анатомии внутренних органов плода и его кариотипирование. До наступления периода жизнеспособности плода показано прерывание беременности. При обнаружении изолированной аномалии в III триместре возможно пролонгирование беременности с последующим родоразрешением в региональном перинатальном центре и хирургической коррекцией порока развития.

19.5.4. Изолированный асцит

Асцитом называют скопление жидкости в перитонеальной полости (рис. 19.6). Частота точно не установлена. При УЗИ плода асцит проявляется наличием эхонегативного пространства толщиной 5 мм и более в брюшной полости. В пренатальном периоде асцит может быть изолированным или служить одним из признаков водянки неиммунного генеза. Помимо асцита, водянка плода характеризуется наличием подкожного отека, плеврального и перикардиального выпотов, а также увеличением толщины плаценты более 6 см, многоводием и гидроцеле.



Рис. 19.6. Эхографическая картина выраженного асцита при мекониевом перитоните (при поперечном сечении брюшной полости плода визуализируется скопление жидкости и значительное повышение эхогенности кишечника)

Асцит может сочетаться с различными структурными аномалиями, поэтому показано тщательное изучение всех внутренних органов плода. Среди причин изолированного асцита следует выделить мекониевый перитонит и врожденный гепатит.

Большинство наблюдений ранней диагностики асцита приходятся на начало II триместра беременности. Одна из самых распространенных причин неимунной водянки - хромосомные аномалии. При изолированном асците хромосомные дефекты выявляются реже, но их необходимо учитывать как возможный фон развития этой патологии. При обнаружении асцита у

плода в первую очередь необходимо исключить сочетанные аномалии и ВУИ. Течение асцита плода зависит от его этиологии. Идиопатический изолированный асцит имеет благоприятный прогноз. Более чем в 50% наблюдений отмечается его спонтанное исчезновение. Наиболее часто причиной изолированного асцита бывает внутриутробное инфицирование парвовирусом В19. При пролонгировании беременности необходимо динамическое эхографическое наблюдение, включающее допплерометрическую оценку кровотока в венозном протоке. При нормальных значениях кровотока в венозном протоке у плодов с асцитом в большинстве наблюдений отмечается благоприятный перинатальный исход. При нарастании асцита рекомендуют проводить лечебную пункцию, особенно в тех случаях, когда процесс прогрессирует в поздние сроки беременности. Основная цель пункции - предотвращение дискоординиро-ванной родовой деятельности и РДС в неонатальном периоде. При выявлении изолированного асцита в пренатальном периоде и исключении сочетанной патологии, несовместимой с жизнью, после родов ребенок нуждается в тщательном динамическом наблюдении и симптоматической терапии.

19.6. Пороки развития почек и мочевыводящих путей

19.6.1. Агенезия почек

Это полное отсутствие обеих почек. Возникновение порока обусловлено нарушением в последовательной цепи процессов нормального эмбриогенеза от пронефроса к метанефросу. Частота составляет в среднем 1:4500 новорожденных; в два раза чаще обнаруживается у мальчиков. Патогномоничная триада эхографических признаков агенезии почек у плода представлена отсутствием их эхотени и мочевого пузыря, а также выраженным маловодием. Маловодие относится к поздним проявлениям и может обнаруживаться после 16-18-й недели беременности. Обычно двусторонняя агенезия почек сопровождается симметричной формой СЗРП. Агенезия почек чаще всего бывает спорадической, но может сочетаться с различными аномалиями внутренних органов. Прямые последствия маловодия - гипоплазия легких, скелетные и лицевые деформации, СЗРП. Агенезия почек описана более чем при 140 синдромах и множественных врожденных пороках развития, хромосомных аномалиях и тератогенных воздействиях. После установления диагноза необходимо провести кариотипирование в пренатальном периоде или после рождения для исключения хромосомных аномалий. Во всех наблюдениях агенезии почек необходимо полное патологоанатомическое исследование. Показано эхографическое обследование почек у ближайших родственников. При пренатальном выявлении порока следует рекомендовать прерывание беременности на любом сроке. В случае решения семьи пролонгировать беременность показана консервативная акушерская тактика.

19.6.2. Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек (инфантильная форма)

Проявляется двусторонним симметричным увеличением почек в результате замещения паренхимы вторично расширенными собирательными канальцами без пролиферации соединительной ткани. Варьирует от классического летального варианта до инфантильной, ювенильной и даже взрослой формы. При инфантильной форме отмечается вторичная дилатация и гиперплазия нормально сформированных собирательных канальцев почек. Почки поражаются симметрично, при этом кистозные образования имеют размер 1-2 мм. Частота составляет 1,3-5,9:1000 новорожденных. Основными эхографически-ми критериями порока служат увеличенные гиперэхогенные почки, отсутствие эхотени мочевого пузыря и маловодие. Увеличение размеров почек иногда бывает столь значительным, что они занимают большую часть поперечного сечения живота плода. Типичная эхографическая картина может не проявляться до III триместра беременности. Прогноз неблагоприятный. Смерть наступает от

почечной недостаточности. Акушерская тактика заключается в прерывании беременности при любом сроке.

19.6.3. Поликистозная болезнь почек взрослого типа

Поликистозная болезнь почек взрослого типа (аутосомно-доминантная болезнь, гепаторенальная поликистозная болезнь взрослого типа, синдром Поттера III типа) характеризуется замещением паренхимы почки многочисленными кистами разных размеров, которые образуются вследствие расширения собирательных канальцев и других канальцевых сегментов нефрона. Почки поражены с обеих сторон и увеличены, но односторонний процесс может быть первым проявлением заболевания. Печень также вовлекается в патологический процесс - развивается перипортальный фиброз, который имеет очаговый характер. Этиология заболевания неизвестна. Однако тип наследования обусловливает 50% риск развития болезни, а ее генетический фокус расположен на хромосоме 16. Мутантный ген носит один из 1000 человек. Пенетрация гена происходит в 100% наблюдений, течение заболевания может варьировать от тяжелых форм со смертельным исходом в неонатальном периоде до бессимптомных, обнаруживаемых только на аутопсии.

19.6.4. Поликистоз почек

Поликистоз почек (мультикистозная болезнь, кистозное заболевание почек, синдром Поттера II типа, диспластическая болезнь почек) характеризуется кистозным перерождением почечной паренхимы вследствие первичного расширения почечных канальцев. При мультикистозной дисплазии почек мочеточник и лоханка чаще всего атрезированы или отсутствуют. Процесс может быть двусторонним, односторонним и сегментарным. При мультикистозной дисплазии почка, как правило, значительно увеличена в размерах; обычная форма и нормальная ткань отсутствуют. Почка представлена множественными кистами с анэхогенным содержимым.

Размеры кист варьируют в достаточно широком диапазоне и зависят от срока беременности. Ближе к доношенному сроку диаметр кист может достигать 3,5-4 см. Мочевой пузырь обычно визуализируется при одностороннем процессе и не визуализируется при двустороннем процессе. При двустороннем процессе, как правило, отмечается маловодие. Заболевание возникает в основном спорадически и может быть вторичным в комплексе с другими синдромами. Акушерская тактика при двустороннем процессе, диагностированном в ранние сроки, в связи с неблагоприятным прогнозом заключается в прерывании беременности. При одностороннем процессе и нормальном кариотипе без сочетанных аномалий показано обычное родоразрешение с последующей консультацией ребенка у специалиста.

19.6.5. Дилатация мочевых путей

Аномалии мочеполовой системы у плода, сопровождающиеся расширением мочевых путей, могут быть вызваны различными причинами, включая пузырно-мочеточниковый рефлюкс, идиопатическую пиелоэктазию, обструк-тивные нарушения и др. С клинической точки зрения в пренатальном периоде целесообразно выделять пиелоэктазию и обструктивную уропатию.

19.6.6. Пиелоэктазия

Пиелоэктазия характеризуется избыточным скоплением жидкости и расширением почечной лоханки плода. Это наиболее частая находка при УЗИ плода. Частота ее развития не установлена, так как эта патология представляет собой спорадический феномен. После рождения у мальчиков его диагностируют в пять раз чаще. У 27% детей с гидронефрозом выявляют пузырно-мочеточниковый рефлюкс, двустороннее удвоение мочеточников, двусторонний обструктивный мегауретер, нефункционирующую контрлатеральную почку и ее агенезию, у 19% - аномалии

развития различных органов. Для прена-тальной ультразвуковой диагностики пиелоэктазии следует обследовать почки плода как при поперечном, так и продольном сканировании. О дилатации почечной лоханки судят на основании ее переднезаднего размера при поперечном сканировании почки. Большинство исследователей считают пиело-эктазией расширение почечной лоханки во II триместре беременности более 5 мм, а в III триместре - более 8 мм. При расширении почечной лоханки плода свыше 10 мм принято говорить о гидронефрозе. Наиболее распространена следующая классификации гидронефроза у плода.

► Степень I (физиологическая дилатация):

• почечная лоханка: переднезадний размер <1 см;

• чашечки: не визуализируются;

• корковый слой: не изменен.

► Степень II:

• почечная лоханка: 1,0-1,5 см;

• чашечки: не визуализируются;
• корковый слой: не изменен.

► Степень III:

• почечная лоханка: переднезадний размер >1,5 см;

• чашечки: слегка расширены;

• корковый слой: не изменен.

► Степень IV:

• почечная лоханка: переднезадний размер >1,5 см;

• чашечки: умеренно расширены;

• корковый слой: незначительно изменен.

► Степень V:

• почечная лоханка: переднезадний размер >1,5 см;

• чашечки: значительно расширены;

• корковый слой: атрофия.

Расширение почечной лоханки плода может наблюдаться при различных хромосомных аномалиях. Частота хромосомных дефектов у плодов при пие-лоэктазии составляет в среднем 8%. У большинства плодов при хромосомных аномалиях выявляется сочетание пиелоэктазии и других аномалий развития. Умеренно выраженная пиелоэктазия имеет хороший прогноз, и необходимость оперативного лечения после родов возникает достаточно редко. В большинстве наблюдений отмечается самопроизвольное разрешение умеренно выраженной пиелоэктазии после рождения ребенка.

Акушерская тактика зависит от времени возникновения и длительности течения патологического процесса, а также степени нарушения функции почек. Досрочное родоразрешение оправдано

при маловодии. В постнатальном периоде показано динамическое наблюдение и консультация детского уролога.

19.6.7. Обструктивная уропатия

Обструкция мочевого тракта у плода может наблюдаться на любом уровне: высокой обструкции, обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового соустья, обструкции на среднем уровне (мочеточник), обструкции на уровне пузырно-мочеточникового соединения, низкой обструкции (уретра).

Обструкция на уровне лоханочно-мочеточникового соустья бывает наиболее частой причиной обструктивной уропатии у плода и составляет в среднем 50% всех врожденных урологических аномалий. Ее основные эхографические признаки включают дилатацию почечной лоханки с расширением чашечек или без такового; мочеточники не визуализируются; мочевой пузырь может иметь обычные размеры или в некоторых наблюдениях не визуализироваться. Тактика при обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового соустья должна быть выжидательной. Установка пузырно-амниотического шунта не показана.
К ультразвуковым критериям обструкции на уровне пузырно-мочеточни-кового соединения у плода относят расширение мочеточника и пиелоэктазию. Мочевой пузырь обычно имеет нормальные размеры. Тактика ведения аналогична таковой при обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового соустья.

Наиболее частой причиной низкой обструкции бывают задние уретральные клапаны. При выраженной обструкции наблюдается маловодие, приводящее к гипоплазии легких, деформациям лицевых структур и конечностей, фиброзу и дисплазии почечной паренхимы. Эхографическая картина характеризуется дилатированной уретрой проксимальнее места обструкции и выраженным расширением мочевого пузыря. Пренатальная тактика при низкой обструкции зависит от срока беременности, наличия маловодия и сочетанных аномалий, а также функционального состояния почек. При умеренно выраженной и непрогрессирующей пиелоэктазии следует придерживаться консервативной тактики. При прогрессировании обструктивных нарушений обосновано родо-разрешение с возможной хирургической коррекцией порока для предупреждения выраженных нарушений почек у плода. При недоношенной беременности у плодов с выраженной обструктивной уропатией может быть проведена внутриутробная хирургическая коррекция порока.

19.7. Пороки развития костной системы

Среди врожденных пороков костной системы наиболее часто встречаются амелия (аплазия всех конечностей); фокомелия (недоразвитие проксимальных отделов конечностей, при этом кисти и стопы соединяются непосредственно с туловищем); аплазия одной из костей голени или предплечья; полидактилия (увеличение числа пальцев на конечности); синдактилия (уменьшение числа пальцев вследствие сращения мягких тканей или костной ткани рядом расположенных пальцев); аномальная установка стоп; остеохондродисплазии, характеризующиеся аномалиями роста и развития хрящей и/или костей (ахондрогенез, ахондроплазия, танатоформная дисплазия, несовершенный остеогенез, гипо-фосфатазия и др.).
Наиболее важна диагностика пороков, несовместимых с жизнью. Многие формы скелетных дисплазий сочетаются с гипоплазией легких, обусловленной небольшими размерами грудной клетки вследствие недоразвития ребер. Развитие легочной недостаточности при этом может быть причиной смерти детей в первые часы внеутробной жизни.

19.7.1. Ахондроплазия

Ахондроплазия - одна из наиболее частых нелетальных скелетных дис-плазий, обусловлена новой мутацией в 90% наблюдений. Ахондроплазия представляет собой остеохондроплазию с дефектами трубчатых костей и/или аксиального скелета. Частота - 0,24-5:10 000 родов. Соотношение плодов мужского и женского пола 1:1. Укорочение костей при ахондроплазии может не проявляться у плода до 24 нед беременности. Классическая эхографическая картина включает короткие конечности (менее 5-го процентиля), маленькие размеры грудной клетки, макроцефалию и седловидный нос. Продолжительность жизни при ахондроплазии зависит в первую очередь от времени, в течение которого маленькие размеры грудной клетки не вызовут серьезных респираторных проблем. Интеллектуальное развитие при пороке нормальное, но отмечается высокий риск неврологических нарушений, в частности компрессии спинного мозга на уровне большого затылочного отверстия, что может ограничивать физические нагрузки. Макроцефалия может быть результатом умеренной гидроцефалии, обусловленной маленькими размерами затылочного отверстия. Ахондроплазия - хорошо изученный и часто встречающийся тип врожденной карликовости у детей. Серьезными проблемами у них может оказаться центральное и обструктивное апноэ. В возрасте 6-7 лет нередко отмечаются хронические рецидивирующие инфекции среднего уха. В раннем детском возрасте также часто наблюдается искривление нижних конечностей, которое при выраженных состояниях требует хирургической коррекции. Обычно рост взрослых при ахондроплазии варьирует от 106 до 142 см.

Таким образом, частота выявления и разнообразие пороков развития, возможное их сочетание с хромосомными аномалиями, различный прогноз для жизни и здоровья новорожденного на современном этапе делают особенно актуальной пренатальную (дородовую) их диагностику.

19.8. Внутриутробная хирургия

Благодаря внедрению в клиническую практику современной ультразвуковой аппаратуры, методов оценки состояния плода и неинвазивных и инвазивных диагностических процедур значительно изменилось понимание и тактика ведения многих пренатально диагностируемых пороков развития. Обладание точной информацией о патогенезе и особенностях пороков развития плода позволяет родителям и врачу принять грамотное решение о наиболее рациональной тактике ведения беременности. При наличии большинства пренатально диагностируемых пороков наиболее рационально оперативное лечение в специализированных хирургических центрах после рождения плода. Однако существует группа аномалий плода, плаценты и пуповины, которые приводят к значительным необратимым нарушениям развития, затрудняющим их хирургическое лечение после рождения ребенка. В таких случаях требуется проведение вмешательства уже во внутриутробном периоде. В настоящее время определены критерии отбора плодов для хирургической коррекции порока развития:

► установление точного диагноза и стадии процесса, исключение сопутствующей патологии;

► развитие заболевания отслежено и задокументировано, прогноз установлен;

► лечение в постнатальном периоде неэффективное или запоздалое;

► возможность внутриутробного лечения доказана в опытах на животных;

► вмешательства выполняются в специализированном многопрофильном центре по четкому протоколу, полная информация о характере вмешательства супружеской паре предоставлена, согласие на операцию получено.

В настоящее время лишь несколько заболеваний плода соответствуют приведенным критериям и могут рассматриваться как показания к проведению внутриутробного вмешательства во время беременности.

► Хирургия плода:

• врожденная диафрагмальная грыжа (предупреждение развития гипоплазии легких);

• обструкция мочевыводящих путей (предупреждение развития почечной недостаточности и гипоплазии легких);

• крестцово-копчиковая тератома (предупреждение развития сердечной недостаточности);

• объемные образования грудной клетки (предупреждение развития гипоплазии легких и сердечной недостаточности);

• дефекты невральной трубки (предупреждение образования менингомие-лоцеле).

► Хирургия плаценты, пуповины и оболочек:

• хориоангиома (предупреждение развития сердечной недостаточности и отека);

• амниотические тяжи (предупреждение развития деформаций и ампутация частей плода);

• осложнения монохориальной беременности (фето-фетальный трансфу-зионный синдром, синдром акардии). Предупреждение развития сердечной недостаточности и/или неврологических нарушений при гибели одного близнеца.

Этот перечень, возможно, будет изменяться благодаря развитию новых технологий в медицине, совершенствованию знаний о патофизиологии заболеваний и улучшению пренатальной диагностики.

Один из важных вопросов, который необходимо решить перед хирургическим лечением, - выбор оптимального времени вмешательства. Это зависит от многих факторов: специфики и патофизиологии аномалии, гестационного возраста, состояния здоровья матери и осложнений беременности. Определяющими являются размеры плода. Считается нецелесообразным проведение хирургического лечения до 18 нед беременности в связи с небольшими размерами плода. В то же время плоды с гестационным возрастом более 30 нед могут быть излечены *ex utero*. Чем больше срок беременности, тем меньше шансов получить желаемые результаты. Например, если осуществлять лечение аномалий развития легких, в том числе легочной гипоплазии, лучше проводить операцию в 19, чем в 29 нед, чтобы добиться нормального последующего развития легочной ткани. Кроме того, доказано, что с увеличением срока беременности повышается сократительная активность матки и возрастает вероятность преждевременных родов, поэтому проведение операций открытым способом ограничено сроками 18 и 30 нед беременности.
Существуют два типа операций: открытым способом со вскрытием полости матки и эндоскопическим путем. При решении вопроса о хирургическом лечении плода требуется тщательное взвешивание показаний, условий и факторов риска с учетом осложнений у матери и плода. Безопасность матери стоит на первом месте. Беременная подвергается большому риску, связанному с операцией, проведением длительной токолитической терапии и соблюдением постельного режима. Проведение операций открытым способом ассоциируется с риском развития отека легких из-за использования больших доз токолитиче-ских препаратов. Поскольку

операция во II триместре выполняется не в нижнем сегменте матки, последующее родоразрешение производится обязательно путем операции КС во избежание разрыва матки.

Операции открытым доступом проводят лишь в нескольких центрах в мире, и они осуществляются под эндотрахеальной анестезией. Галогенсодержащие газы и миорелаксанты подавляют сократительную активность матки. Плоду вводят анальгетики и миорелаксанты (панкурония бромид) для ограничения подвижности. Производится лапаротомия и вскрывается полость матки. Плод выводится из полости матки или приближается к области разреза. Важные проблемы представляют мониторный контроль состояния плода в ходе операции и поддержание плодового гомеостаза. Трудности обусловлены ограниченным пространством (разрез на матке небольших размеров) и маленькими размерами плода. Для мониторирования может быть использована пульсоксиметрия. Однако размеры плода, низкое пульсовое давление уменьшают надежность и точность этого метода. Для фиксации датчика необходимо выведение конечности плода из операционной раны, что затруднительно. Ручка плода должна быть сухой, для чего применяется специальное обертывание фольгой, которая защищает руку еще и от света. Сохранять сухой область операционной раны крайне сложно. Могут быть использованы радиотелеметрические системы мониторирования, которые оценивают ЧСС плода, интраамниотическое давление, pH и оксигена-цию крови. Радиотелеметрический датчик фиксируется к плоду и посылает сигналы на антенну монитора. Перспективно размещение датчика для получения точной информации о состоянии плода и сократительной активности матки. Наиболее распространенным методом интраоперационной оценки состояния плода остается эхография. Успех лечения плода обусловлен сохранением нормального гомеостаза, что обеспечивается поддержанием маточно-плацентарного кровотока. Нарушение кровотока может быть обусловлено компрессией пуповины при ее пережатии при выведении через край операционной раны или из-за маловодия. Должный объем амниотической жидкости поддерживается путем выведения в операционную рану только части плода, на которой производится вмешательство, и постоянной перфузии больших объемов теплого Рингера раствора. Потеря амниотической жидкости приводит к уменьшению объема матки, что стимулирует ее сократительную активность, нарушающую состояние плода.

После окончания операции стенка матки и оболочки тщательно ушиваются, чтобы избежать подтекания вод, особенно во время сокращений матки. В полость матки через тонкий катетер вводятся антибиотики и Рингера рас-твор. После удаления катетера мышца матки ушивается двухрядным швом синтетическими рассасывающимися нитями.

Широкое внедрение видеоэндоскопической хирургии наряду с накоплением опыта проведения фетоскопии способствовали развитию эндоскопической хирургии плода. Минимальная инвазивность метода позволяет избежать осложнений, которые сопровождают вмешательства открытым способом, а именно уменьшить частоту преждевременных родов, предотвратить охлаждение и дегидратацию плода.

Операцию выполняют под общим обезболиванием с использованием галогенсодержащих веществ или под эпидуральной анестезией. Женщину укладывают на левый бок, чтобы избежать сдавления нижней полой вены. Состояние беременной контролируют с использованием неинвазивных мониторов, центрального венозного и артериального катетеров. Под контролем эхографии определяют место введения троакара. Обычно вводят три баллонных/компрессионных троакара. Используют инструменты размерами 3-5 мм, диаметр фетоскопа - 1,2-2 мм. Основные проблемы обусловлены плохой визуализацией вследствие недостаточной прозрачности вод или наличия крови

в амниотической полости. Для очищения вод проводится постоянное орошение через эндоскоп с использованием насосной ирригационной системы.

19.8.1. Диафрагмальная грыжа

Врожденная диафрагмальная грыжа - простой анатомический дефект, при котором органы брюшной полости проникают через дефект в задних отделах диафрагмы в грудную полость. Частота встречаемости данного порока 1:2200 родов, чаще всего слева. При выявлении порока до 25 нед беременности прогноз для постнатального лечения значительно ухудшается из-за выраженной гипоплазии легких. Принципиально важно для прогноза выживаемости после рождения содержимое грыжевого мешка. При расположении печени в грудной полости выживаемость не превышает 50% даже в лучших перинатальных центрах, при отсутствии - выживаемость детей более 90%. В России на современном уровне развития перинатальной службы диафрагмальная грыжа - тяжелая и трудноизлечимая патология, суммарная выживаемость детей не превышает 7,1%.
Цель хирургического лечения диафрагмальной грыжи в антенатальном периоде - возвращение органов в брюшную полость, ушивание дефекта диафрагмы, предотвращение развития легочной гипоплазии. Как правило, в антенатальном периоде проводится хирургическая коррекция порока, когда в состав грыжевого содержимого входит печень. Для определения технических возможностей выявления оперативного лечения важно проведение УЗИ с ЦДК с целью визуализации ветвей вен корня легкого. Кроме того, проводится вычисление легочно-головного отношения, т.е. отношения объема контрлатерального легкого к ОГ. Плоды с легочно-головным отношением более 1,4 имеют более благоприятный прогноз, и пренатальное хирургическое лечение им можно не проводить.

В последние годы для коррекции порока широко используется окклюзия трахеи. Обструкция верхних дыхательных путей обеспечивает интенсивный рост легких, приводит к легочной гиперплазии. Растущие легкие способствуют перемещению в брюшную полость грыжевого содержимого, в частности печени, без риска развития нарушения венозного возврата крови.

Операция окклюзии трахеи может выполняться открытым доступом и эндоскопическим путем. Приспособление для лигирования трахеи должно соответствовать нескольким условиям: оно должно полностью перекрывать просвет трахеи, а также легко удаляться сразу после рождения ребенка или раньше по мере необходимости. В конце II - начале III триместра отмечается быстрый рост трахеи плода, в связи с чем требуется изменение диаметра обтуратора. В то же время окклюзия трахеи может привести к неконтролируемому росту легких и формированию врожденного обструктивного синдрома верхних дыхательных путей. Окклюзия трахеи может быть произведена с использованием экстралюминальной техники, такой как наложение лигатуры или клипсы (скобки). Обычно эта операция осуществляется открытым способом, однако предложено и эндоскопическое наложение клипсы.
Альтернативным методом служит введение в полость трахеи закупоривающей массы (пробки). Кроме того, существуют методики введения водонепроницаемой пробки в ходе трахеоскопии; использования зонтичного обтуратора, который изменяет диаметр в процессе роста трахеи; введения в просвет трахеи баллона, диаметр которого можно изменять по мере роста трахеи. Кроме того, баллон может быть также удален во время беременности в ходе эндоскопии с помощью пункции или под контролем эхографии. В каждом наблюдении исход операции индивидуален и непредсказуем.

19.8.2. Врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких

Врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких - наиболее часто диагностируемая внутригрудная опухоль. По гистологической структуре это гамартома легких, обычно односторонняя и захватывающая одну долю легкого. Врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких - динамический патологический процесс, требующий индивидуального подхода к терапии, поскольку даже большие по объему опухоли могут исчезать до рождения плода. Однако чаще врожденный кистозно-аденоматозный порок развития легких вследствие роста опухоли становится причиной компрессии легких, смещения средостения и уменьшения венозного возврата крови к сердцу, что приводит к развитию водянки плода. При генерализованном отеке плоды погибают антенатально в 100% наблюдений. Предложено несколько вариантов оперативного лечения. Чрескожное торакоамниотическое шунтирование крупных кистозных полостей может привести к исчезновению отека. Предложено хирургическое лечение больших по объему образований. После вскрытия полости матки в операционную рану выводятся рука плода и грудная клетка на стороне повреждения. Производится торакотомия, поврежденная легочная ткань выделяется тупым способом, на бронх накладывается лигатура. Техника операции проще, чем вмешательство по поводу диафрагмальной грыжи. Кровопотеря и стресс для плода минимальные, исход хороший.

19.8.3. Врожденный гидроторакс

Врожденный гидроторакс часто бывает следствием хилоторакса плода и может быть диагностирован с 16-й недели беременности (рис. 19.7). Небольшое скопление жидкости в плевральной полости не имеет клинического значения, однако большой по объему выпот может привести к компрессии легочной ткани, гипоплазии легких и водянке. Часто выявляемое многоводие не является плохим прогностическим признаком. Раннее выявление порока (до 32-й недели) и водянка плода относятся к крайне неблагоприятным показателям. Перинатальные потери составляют 53%. Незначительный выпот в грудной полости, выявленный в последние недели беременности, часто имеет благоприятный исход даже при отсутствии лечения и в некоторых случаях исчезает самостоятельно. При наличии большого по объему выпота единственным методом для сохранения жизни плода остается декомпрессия легочной ткани, произ-веденнная *in utero*. Для этих целей применяется торакоамниотическое шунтирование или тонкоигольная аспирация.

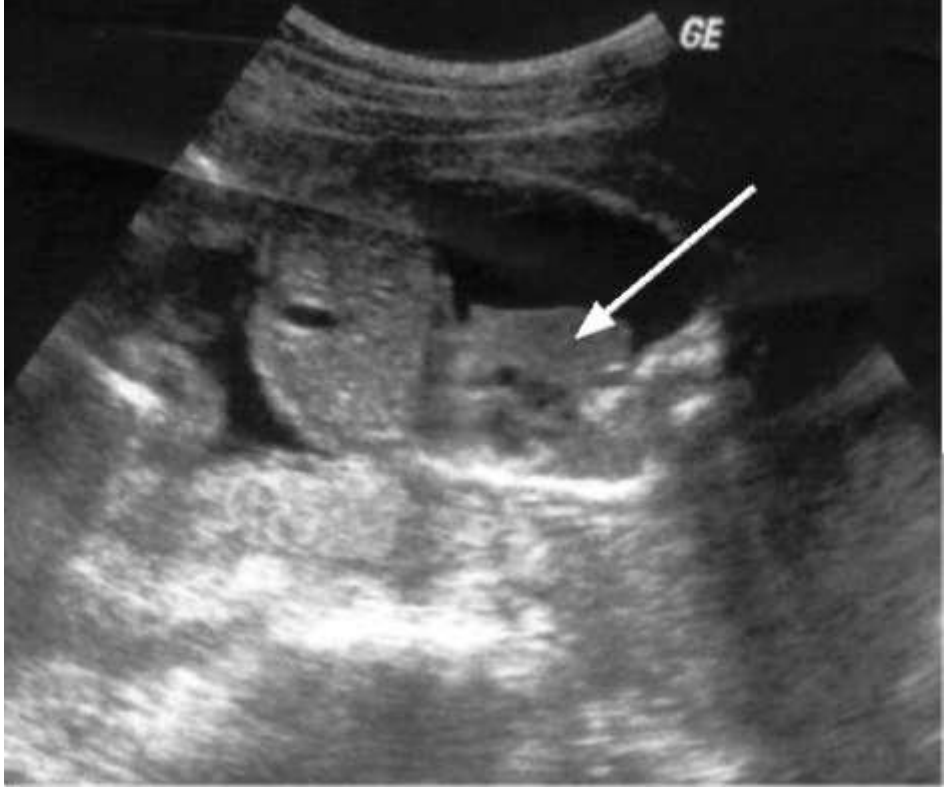


Рис. 19.7. Эхографическая картина врожденного хилоторакса (при поперечном сечении грудной полости плода визуализируется гипопластичное легкое и смещенное к позвоночнику сердце плода: указаны стрелкой)

19.8.4. Крестцово-копчиковая тератома

Крестцово-копчиковая тератома - наиболее частая опухоль плода и новорожденного, которая встречается с частотой 1 на 40 000 родов. При больших размерах опухоли крестцово-копчиковая тератома сопровождается развитием плацентомегалии и неиммунной водянки. Сочетание тератомы с сердечной недостаточностью прогностически неблагоприятно.

Водянка плода обычно возникает в результате сердечной недостаточности из-за наличия артериовенозных шунтов внутри опухоли. Кроме того, прогрессирующая водянка плода и плацентомегалия могут привести к «зеркальному синдрому матери», клинически протекающему ПЭ.
При выборе тактики ведения беременной важна тщательная оценка факторов риска и критериев отбора для антенатального хирургического лечения.

Обоснованием для внутриутробной резекции крестцово-копчиковой тератомы служит прекращение артериовенозного шунтирования в опухоли, кровоснабжение которой осуществляется из срединной сакральной артерии или ветвей внутренних подвздошных артерий. При кистозном строении опухоли рекомендуют проводить ее аспирацию. В ходе операции открытым способом крестцово-копчиковую тератому выводят из полости матки, на сосудистую ножку накладывают лигатуры или клеммы, опухоль удаляют. Важно в ходе операции сохранять головку плода, туловище и нижние конечности в полости матки. Технические трудности могут быть обусловлены большими размерами опухоли, когда ее объем превышает объем плода. После удаления крестцово-копчиковой тератомы размер матки быстро уменьшается, что может провоцировать повышение ее сократительной активности и преждевременные роды. Продолжительность операции обычно не превышает 15 мин (рис. 19.8). После удаления опухоли

возможны значительные гемодинамические изменения у плода, в связи с чем требуется эхографический контроль состояния его сердечно-сосудистой системы. Кроме того, для лечения применяют эндоскопическую лазерную коагуляцию основной артерии, питающей тератому. При этом окончательное удаление опухоли производят после рождения плода.



Рис. 19.8. Иссечение большой крестцово-копчиковой тератомы у плода (24 нед беременности) открытым способом (по Albanese C.T., Harrison M.R., Jennings R.W. Surgical therapy for fetal anomalies // Ultrasonography in obstetrics and gynecology. W.B. Saunders Company, 2000)

19.8.5. Обструктивная уропатия

Частота обструктивной уропатии составляет 1:200-1000 новорожденных, преимущественно мужского пола. Обструкция приводит к развитию гидронефроза, гидроуретера, дисплазии почек, гипоплазии легких, сопровождающихся высоким уровнем перинатальной смертности. Диагноз обструкции устанавливается в ходе эхографии и основан на визуализации увеличенного тонкостенного мочевого пузыря, гидронефроза, гидроуретера и маловодия.
Точно установить уровень обструкции в антенатальном периоде удается не всегда. Точной постановке диагноза может способствовать определение пола плода. У плодов мужского пола причиной обструкции наиболее часто бывают задние уретральные клапаны. Перинатальные потери при наличии задних уретральных клапанов составляют 30-50%. Сходные эхографические признаки имеет еще ряд аномалий, среди которых стриктура или агенезия уретры, уретральный рефлюкс, персистенция клоаки, мегауретра. При обструктивной уропатии необходимо тщательное УЗИ плода для выявления сопутствующих аномалий, а также оценка степени кистозной дисплазии почек и выраженности маловодия. Для лечения обструктивной уропатии проводится пузырно-ам-ниотическое шунтирование под контролем эхографии. Шунтирование имеет две цели: декомпрессию мочевого пузыря и увеличение количества околоплодных вод. Опыты на животных показали развитие гипоплазии легких и почечной дисплазии после

перевязки мочеточников, уретры и урахуса в середине беременности. После снятия лигатуры функция легких к моменту рождения восстанавливалась. Перед шунтированием необходимо тщательно оценить функцию почек на основании ультразвуковых критериев почечной дисплазии, почечного кровотока и анализов мочи, полученных в результате серии пунк-

ций мочевого пузыря. Некоторые авторы считают необходимым проведение как минимум трех пункций мочевого пузыря в динамике с интервалом 48-72 ч.

При пузырно-амниотическом шунтировании частота перинатальных потерь составляет только 4,8%, выживаемость плодов - 48%. Если причиной обструкции служат задние уретральные клапаны, перинатальные потери при отсутствии лечения достигают 45%, а после шунтирования выживаемость плодов повышается до 74%. При обструкции или атрезии уретры без оперативного лечения плоды выживают крайне редко, шунтирование значительно улучшает в этих случаях перинатальные исходы.
Осложнениями пузырно-амниотического шунтирования бывают преждевременный разрыв плодных оболочек, преждевременные роды, хориоамнио-нит, образование дефектов передней брюшной стенки с формированием грыж, а также смещение и нарушение проходимости катетера. Частота осложнений может достигать 40%.

Альтернативные методы лечения представляют везикостомия или уретросто-мия, выполняемые открытым способом. Кроме того, проводится чрескожная цистоскопия у плода. Техника операции подобна технике везикоцентеза. Игла или троакар вводится в полость матки и мочевого пузыря, через отверстие вводится тонкий эндоскоп. В ходе цистоскопии можно оценить состояние мочепузырно-го треугольника и установить наличие задних уретральных клапанов. Возможна каутеризация задних уретральных клапанов под контролем эндоскопической визуализации. При проведении цистоскопии отсутствуют осложнения, типичные для операций, проводимых открытым доступом, и шунтирования.

19.8.6. *Spina bifida*

Частота *spina bifida* составляет в среднем 1:2000 новорожденных. *Spina bifida* - тяжелая врожденная патология, которая характеризуется параплегией, гидроцефалией, скелетными деформациями, энурезом, сексуальными расстройствами. Неврологические нарушения характерны для открытой формы *spina bifida* и обусловлены не только первичным дефектом нервной трубки, но и постоянной механической травматизацией спинного мозга и химическим воздействием на него околоплодных вод (рис. 19.9).

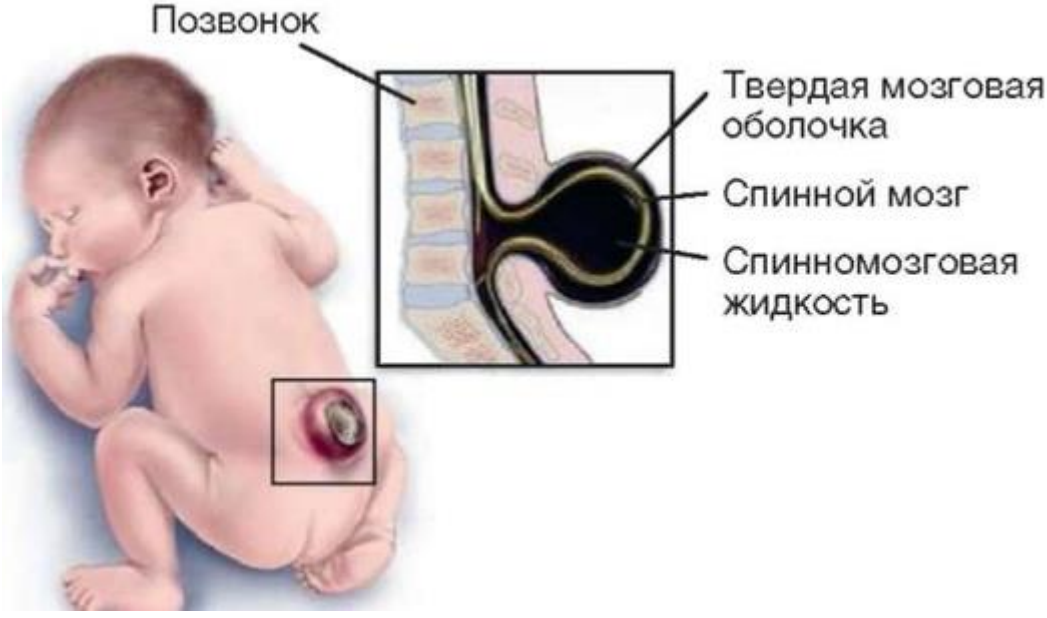


Рис. 19.9. Открытая форма *spina bifida*

В последнее время в центре внимания врачей находится антенатальная хирургическая коррекция миеломенингоцеле. Существует несколько технических и этических аспектов данной проблемы. Во-первых, несмотря на тяжесть поражения, *spina bifida* не является летальной патологией, поэтому польза от внутриутробного вмешательства должна превосходить риск преждевременных родов. Во-вторых, исходы и выраженность неврологических нарушений при *spina bifida* крайне разнообразны. Как известно, повреждение на высоком уровне (грудной отдел) прогностически более неблагоприятно, чем при низком поражении (люмбальный отдел). В пренатальном периоде трудно оценить тяжесть нарушения, так как в ходе эхографического исследования невозможно дифференцировать активные и пассивные движения нижних конечностей. Раннее вмешательство оправданно, так как функция нижних конечностей по мере прогрессирования беременности постепенно ухудшается. Раннее хирургическое вмешательство позволяет предотвратить развитие порока Арнольда-Киари (тип II), который почти всегда сопровождает менингомиелоцеле.

В антенатальном периоде могут быть выявлены более 80% плодов со *spina bifida* при ультразвуковом и биохимическом (определение содержания АФП) скрининге. При выявлении порока до 22-й недели беременности по решению семьи возможно прерывание беременности. При более поздней диагностике или согласно решению матери беременность пролонгируют. Возможно «классическое» лечение *spina bifida* - постнатальная хирургическая коррекция сразу после рождения ребенка. Возможно постнатальное проведение эндоскопической вентрикулоцистерностомии III и плексус-коагуляции (эффективность 60-70%), при наличии показаний возможна установка вентрикулоперитоне-ального шунта. На сегодняшнем этапе развития фетальной хирургии возможно проведение открытой внутриутробной коррекции *spina bifida* с последующим пролонгированием беременности. Обязательные условия для открытой внутриутробной коррекции порока: миеломенингоцеле на уровне от T1 до S1 (нижний уровень может быть ниже) со смещением заднего мозга; гестационный срок на момент операции не более 25 нед 6 дней; возраст матери 18 лет и более; одноплодная беременность; нормальный кариотип плода. Преимущества антенатальной коррекции: в два раза снижается частота установки вен-трикулоперитонеального шунта (40 против 82% при постнатальной операции); значительно улучшается двигательное развитие (ходьба без поддержки и приспособлений в 30 мес жизни 42 против 21% при постнатальном варианте терапии; функциональный уровень

поражения ниже анатомического у 43 против 21% при постнатальной операции; выше способность к самообслуживанию и мобильность. Этапность операции следующая: срединная лапаротомия; выбор места разреза на матке под контролем УЗИ; разрез на матке и фиксация околоплодных оболочек к стенке матки; обезболивание плода (внутримышечно введение фентанила 2 мкг/кг); постоянное введение теплого Рингера раствора в полость матки; нейрохирургический этап - иссечение менин-гомиелоцеле и послойное восстановление целостности оболочек спинного мозга, мышц, кожи; ушивание матки трехрядным швом, восстановление нормального количества околоплодных вод; послойное восстановление передней брюшной стенки. В дальнейшем беременность пролонгируют до 37 нед и проводят плановое родоразрешение путем КС.

При фетоскопической операции для внутриутробного закрытия дефекта может быть использована аллогенная костная паста.

19.8.7. Амниотические тяжи

Синдром амниотических тяжей встречается с частотой 1:12 000-15 000 новорожденных. Синдром амниотических тяжей представляет широкий спектр аномалий и может сопровождаться ампутацией конечностей, образованием перетяжек. Экспериментальные исследования на животных доказали, что освобождение конечности от стягивающего его амниотического тяжа способствовало восстановлению ее функции. Хирургическое вмешательство во время беременности выполняется при выявлении фатальных аномалий, когда имеется очень высокий риск антенатальной и ранней неонатальной гибели плода. Амниотический тяж пересекается с помощью ножниц под контролем эндоскопии. При выполнении подобных операций нужно быть уверенным в полном восстановлении функции конечности и исключить наличие сопутствующих аномалий развития.

19.8.8. Хориоангиома

При больших размерах хорионангиомы (более 5 см) беременность нередко может осложниться развитием многоводия, неиммунной водянки и сердечной недостаточности у плода вследствие артериовенозного шунтирования крови в опухоли. Для прекращения шунтирования крови некоторые авторы проводят эндоскопическую коагуляцию сосудистых анастомозов хориоангиомы.

В настоящее время предпринимаются попытки внутриутробной коррекции других пороков развития плода (коррекция расщелины верхней губы, баллонная дилатация аортального клапана при критическом аортальном стенозе и др.).

Таким образом, за последние три десятилетия достигнуты большие успехи в области хирургии плода. Заболевания, которые ранее не диагностировались до рождения ребенка, в настоящее время могут быть не только выявлены антенатально, но и корригированы. Спектр оперативных пособий в антенатальном периоде достаточно широк и колеблется от операций открытым методом до малых инвазивных вмешательств, проводимых в ходе фетоскопии. Однако принципиально важно не только расширение списка патологий плода, при которых будет возможно проведение антенатальной хирургической коррекции, но и решение юридических и этических вопросов, связанных с оперативным лечением. При этом доминируют вопросы обеспечения безопасности матери и соблюдения интересов семьи.

Глава 20. АНОМАЛИИ ПЛОДНЫХ ОБОЛОЧЕК, ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД И ПУПОВИНЫ

20.1. Патология околоплодных вод

20.1.1. Многоводие

Многоводие (полигидрамнион) - избыточное накопление околоплодных вод (более 2,0 л) в амниотической полости. Частота данной патологии составляет 0,5-1,5%.

Различают острую и хроническую формы многоводия. Острое многоводие наблюдается при ВУИ (в том числе острых заболеваниях матери, как правило, вирусной этиологии), монохориальной двойне (СФФГ). Острое многоводие возникает за короткое время, жалобы беременной более выражены. Хроническое многоводие развивается постепенно, беременная адаптируется к увеличенному объему околоплодной жидкости, не имея особых жалоб и дискомфорта. Острое многоводие, в отличие от хронического, возникает в более ранние сроки (16-30 нед).

Среди возможных причин хронического многоводия выделяют:

► ВУИ;

► избыточную транссудацию через фетальные сосуды хориальной пластины при СФФГ у беременных с монохориальным типом плацентации при многоплодной беременности (многоводие наблюдается у плода-реципиента);

► пороки развития плода (особенно часто пищеварительной системы плода: атрезия пищевода, двенадцатиперстной кишки и др.), за исключением пороков развития мочевой системы;

► ГБП при резус-сенсибилизации;

► обширную гемангиому плаценты, оболочечное прикрепление пуповины, когда нарушаются кровоснабжение амниона и резорбция околоплодных вод;

► инфекционно-воспалительные заболевания органов мочевой системы матери;

► ПЭ, сердечно-сосудистые заболевания беременной, сопровождающиеся повышением давления в маточных венах;

► СД у матери (многоводие может быть следствием полиурии у плода в ответ на повышенный переход глюкозы от матери к плоду, а также результатом реакции эпителия амниона на высокое содержание сахара в амниотиче-ской жидкости).

Патогенез многоводия во многом определяется его причиной. Одним из механизмов может быть нарушение функции амниона - первичная гиперпродукция эпителием амниона компонентов околоплодных вод (на фоне нарушений гистологического строения плаценты, кистозных изменений плодовой части плаценты, аутоиммунных нарушениях, хроническом эндометрите и де-цидуите). Причиной возникновения многоводия при пороках развития плода бывает нарушение или отсутствие основного механизма, регулирующего количество околоплодных вод - заглатывания амниотической жидкости плодом (пороки развития ЖКТ и ЦНС плода).

Клинически многоводие проявляется увеличением живота беременной, высоким стоянием дна матки. Матка напряжена, тугоэластической консистенции, при пальпации может определяться флюктуация. Для выявления флюктуации врач помещает ладонь руки с одной стороны матки, а с противоположной средним пальцем другой руки производит толчкообразные движения. Если имеется флюктуация (многоводие), ладонь ощущает эти толчки. Части плода определяются с трудом, плод легко меняет свое положение, предлежащая часть располагается высоко над

входом в малый таз, нередко наблюдаются неправильные положения плода. При многоводии у беременных характерна чрезмерная двигательная активность плода, которая может способствовать обвитию пуповины вокруг его шеи и/или туловища. При аускульта-ции сердечные тоны плода глухие, прослушиваются плохо. При выраженном многоводии у пациентки может появляться одышка (из-за высокого стояния диафрагмы); нередко наблюдается синдром сдавления нижней полой вены. В родах при влагалищном исследовании определяется напряженный плодный пузырь независимо от схваток.

При УЗИ определяют большие эхонегативные «карманы» околоплодных вод в полости матки. При умеренно выраженном многоводии величина вертикального «кармана» составляет 8-11 см, при многоводии средней степени - 12-15 см, при выраженном многоводии этот показатель превышает 16 см. Индекс амниотической жидкости при многоводии более 20 см.
При выявлении многоводия необходимо тщательное обследование плода для исключения пороков развития (анэнцефалия, гидроцефалия, спинномозговая грыжа, атрезия верхнего отдела ЖКТ, крестцовая тератома и др.).

При УЗИ у пациенток с многоводием могут выявляться изменения структуры плаценты (отек, петрификаты), признаки ее преждевременного старения, возможна визуализация хориоангиом, кистозной дегенерации оболочек, плодовой части плаценты и другие особенности.

При многоводии вследствие перерастяжения матки чаще, чем при нормальном количестве околоплодных вод, наблюдаются различные осложнения беременности, родов, послеродового периода.

Наиболее частым осложнением многоводия бывает невынашивание и недонашивание беременности (самопроизвольные поздние выкидыши, преждевременные роды), что объясняется прогрессивным укорочением шейки матки. При хроническом многоводии беременность протекает более благоприятно, и в большинстве наблюдений роды происходят в срок. При выраженном и нарастающем многоводии может возникнуть необходимость в прерывании беременности из-за нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы беременной.

Повышенная подвижность плода при многоводии может приводить к его неправильному положению (обычно поперечному) или ТП. Чрезмерная подвижность плода часто становится причиной его обвития пуповиной.

Нередким осложнением при многоводии бывает преждевременное излитие околоплодных вод, что может сопровождаться выпадением петель пуповины и мелких частей плода, а также приводить к ПОНРП в результате резкого уменьшения внутриматочного объема.

Слабость родовой деятельности у пациенток с многоводием развивается часто (в 22% случаев), что объясняется снижением сократительной способности матки в связи с длительным перерастяжением. Роды могут осложняться массивным кровотечением из-за ПОНРП при амниотомии или излитии околоплодных вод.
Серьезное осложнение многоводия - кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах в результате атонии или гипотонии матки, а также частичного плотного прикрепления плаценты.

20.1.2. Ведение беременности и родов при многоводии

Беременные с многоводием подлежат тщательному обследованию с целью выявления его причины (ВУИ, пороки развития плода, СФФГ при монохори-альной двойне, СД, резус-сенсибилизация и др.).

При отсутствии пороков развития у плода тактика ведения зависит от срока беременности, причины и выраженности многоводия. При установлении инфекционного генеза многоводия проводят антибактериальную терапию с учетом индивидуальной чувствительности выделенной микрофлоры.

Умеренное многоводие позволяет пролонгировать беременность до физиологического завершения ее на фоне динамического наблюдения за состоянием плода.

При выраженном многоводии в связи с признаками нарастающей сердечно-легочной недостаточности у беременных возникает необходимость досрочного родоразрешения. Альтернативным методом, позволяющим пролонгировать беременность, служит **амниодренирование.** Осуществляя трансабдоминальный амниоцентез, жидкость выпускают медленно во избежание преждевременной отслойки плаценты. По мере прогрессирования беременности объем околоплодных вод может вновь нарастать, что потребует повторного амниодренирования.

В родах у пациенток с многоводием плодный пузырь вскрывают с особой осторожностью. Околоплодные воды выпускают медленно, задерживая их поток «полурукой», введенной во влагалище, чтобы предупредить выпадение пуповины или ручки плода. Плодные оболочки вскрывают не в центре, а сбоку, выше внутреннего зева.

Для профилактики гипотонического кровотечения в последовом и послеродовом периодах необходимо введение утеротоников (окситоцин).

20.1.3. Маловодие

Маловодие (олигогидрамнион) - уменьшение количества околоплодных вод, связанное с нарушением их секреции, резорбции и обмена. Диагноз «ма-

ловодие» устанавливается при объеме околоплодных вод менее 500 мл. Полное отсутствие вод называется **ангидрамнион.** Частота маловодия составляет 3-5%; но при врожденных пороках развития плода маловодие отмечается в 10 раз чаще.

Основные причины развития маловодия:

► врожденные пороки развития (агенезия почек, поликистоз почек, об-структивные уропатии) и хромосомные аномалии плода;

► патология плода и заболевания матери, приводящие к ПН (хроническая гипоксия, СЗРП, ВУИ, ПЭ, длительная угроза прерывания беременности, экстрагенитальная патология);

► переношенная беременность;

► преждевременный разрыв плодных оболочек;

► инфекционно-воспалительные заболевания матери.

Механизм развития маловодия при ПН, хронической гипоксии плода и/ или СЗРП заключается в рефлекторном перераспределении кровотока с преимущественным шунтированием крови в жизненно важные органы (мозг, сердце, надпочечники), минуя почки и легкие, что приводит к снижению мо-чепродукции плода и, следовательно, маловодию. Маловодие формируется в

течение 9-11 дней от начала снижения кислородотранспортной и трофической функций плаценты. Этим объясняется, что при гипоксическом угнетении кардиальных рефлексов и появлении признаков гипоксии плода по данным КТГ количество околоплодных вод может оставаться нормальным. Однако при отсутствии лечения и своевременного родоразрешения может наступить антенатальная гибель плода вследствие нарастания ПН ранее, чем развивается маловодие. И наоборот, нарастающее маловодие при ПН должно служить основанием для досрочного родоразрешения.

Патогенез маловодия сложен. Выделяют две формы маловодия:
► раннюю, обусловленную функциональной несостоятельностью плодных оболочек, которую диагностирую при помощи УЗИ в 16-20 нед беременности;

► позднюю, выявляемую после 26-28 нед беременности, когда маловодие возникает вследствие недостаточной функции плодных оболочек и нарушений состояния плода.

Кроме того, различают первичное маловодие (развивающееся при неповрежденных плодных оболочках) и вторичное (травматическое), связанное с повреждением плодных оболочек и постепенным подтеканием околоплодных вод (амниорея), которое может быть постоянным или периодическим. При маловодии в плодных оболочках выявлены различные структурные нарушения механизма синтеза и резорбции околоплодных вод (обширный некроз эпителия амниона и блокирование транспорта воды и мочевины во всех слоях при воспалительном генезе маловодия; атрофия и очаговый склероз дециду-альной оболочки; нарушенное или патологическое развитие ворсин хориона при пороках развития плода).

Диагностика маловодия основана на отставании ВДМ и окружности живота от гестационной нормы и снижении двигательной активности плода. При маловодии матка при пальпации плотная, отчетливо определяются части плода.

Точная диагностика маловодия и его выраженности осуществляется при УЗИ на основании объективных полуколичественных эхографических критериев. О маловодии свидетельствуют свободные участки амниотической жидкости глубиной менее 2 см. Индекс амниотической жидкости при умеренном малово-дии составляет 5-8 см, при выраженном - менее 5 см.

При выраженном маловодии в первую очередь необходимо исключить пороки развития мочевой системы плода с помощью УЗИ, которое позволяет также выявить у плода искривление позвоночника и конечностей, косолапость, связанные с длительным вынужденным положением в матке. При выраженном маловодии поверхность тела плода тесно соприкасается с амниальным эпителием, поэтому возможны сращения кожи плода и амниона.
В родах диагностика маловодия основана на данных влагалищного исследования - плодные оболочки «натянуты» на головке плода вследствие сниженного количества передних вод (плоский плодный пузырь).

20.1.4. Ведение беременности и родов при маловодии

Зависит от выраженности маловодия и пороков развития плода. При несовместимых с жизнью пороках развития плода беременность прерывают по медицинским показаниям. При сочетании маловодия с хронической гипоксией плода и/или СЗРП терапия должна быть направлена на лечение ПН и устранение ее причин.

При выраженном или нарастающем маловодии в связи с высоким риском компрессии пуповины, а также с частым сочетанием маловодия с хронической гипоксией плода расширяются показания к КС.

При маловодии, диагностированном в процессе родов, необходимо вскрыть плодный пузырь при малом раскрытии шейки матки, так как плоский плодный пузырь может быть причиной слабости или дискоординации родовой деятельности.

20.2. Амниотические перетяжки (тяжи Симонара)

Возникновение амниотических тяжей связывают с ранним разрывом амниона и образованием мезодермальных перетяжек, исходящих из хориони-ческой стороны амниона. Внедрение амниотических перетяжек в тело плода (синдром амниотических тяжей) нередко вызывает выраженные повреждения: ампутацию конечностей и пальцев, черепно-лицевые деформации. Если разрыв амниона происходит в I триместре беременности, амниотические тяжи могут стать причиной гастрошизиса и реже омфалоцеле.

При УЗИ амниотический тяж определяется в виде либо линейной структуры, свободно плавающей в околоплодных водах, либо плотного тяжа, отходящего от поверхности плаценты, внедряющегося в тело плода на уровне дефектов (рис. 20.1). Маловодие может затруднять выявление перетяжек.



Рис. 20.1. Синдром амниотических тяжей (тяж указан стрелкой)

20.3. Аномалии пуповины

Аномалии пуповины заключаются в изменении ее длины (короткая, длинная), образовании узлов, патологическом прикреплении, неправильном развитии сосудов, гематомах, кистах, гемангиомах, тератомах.

Аномалии пуповины классифицируют по нескольким категориям.

► Длина пуповины:

• короткая пуповина - менее 40 см;

• длинная пуповина - более 70 см.

► Взаимоотношение сосудов в пуповине (закручивание сосудов пуповины вправо или отсутствие закрута).

► Индекс закручивания сосудов пуповины:

• гипоизвитость (недостаточная извитость);

• гиперизвитость (чрезмерная извитость);

• перекрут сосудов.

► Обвитие пуповины вокруг шеи плода.

► Обвитие пуповины вокруг туловища и конечностей плода.

► Предлежание (пуповина пересекает ось шейки матки) и выпадение пуповины.

► Истинный узел пуповины (возникновение петли из пуповины).

► Ложные узлы пуповины [узловые расширения (увеличение диаметра) артерий, вены, вартонова студня].

► Патология (нарушение структуры) вартонова студня (псевдокисты, отек).

► Недоразвитие, отсутствие пуповины.

► Сосудистые аномалии:

• единственная пупочная артерия;

• гипоплазия (недоразвитие) одной пупочной артерии;

• увеличение числа пупочных артерий (более двух);

• увеличение числа пупочных вен (более одной);

• аневризма (мешотчатое расширение) вены или артерии пуповины;

• артериовенозный шунт (соединение артерии и вены).

► Новообразования пуповины (тератомы, гемангиомы).

► Нарушение прикрепления пуповины к плаценте - прикрепление к краю плаценты, к оболочкам плаценты.

► Тромбоз сосудов.

► Фунисит (воспаление пуповины).

Различают абсолютно и относительно **короткую пуповину.** Абсолютно короткой считается пуповина, длина которой менее 40 см. Относительно короткая пуповина (встречается значительно чаще) имеет нормальную длину (40-70 см), ее «укорочение» возникает в результате обвития вокруг частей плода (шеи, туловища, конечностей) или вследствие образования истинных узлов. Короткая пуповина может быть причиной неправильных положений плода. В родах тяжелые осложнения, обусловленные короткой пуповиной, заключаются в замедлении продвижения плода по родовому каналу, отслойке плаценты вследствие натяжения пуповины; сдавлению сосудов пуповины; иногда происходит разрыв пуповины с кровотечением из ее сосудов. Все эти осложнения приводят к острой гипоксии плода. **Длинная пуповина** (более 70 см) - более частая аномалия, которая может стать причиной обвития вокруг частей плода или образования истинных узлов. Самым грозным осложнением для плода при длинной пуповине становится выпадение ее петель при излитии околоплодных вод.

Истинный узел пуповины встречается в 0,5% всех родов, чаще при длинной пуповине. Такой узел образуется в ранние сроки беременности, когда плод малых размеров имеет возможность «проскользнуть» в петлю пуповины (рис. 20.2). Затягивание истинных узлов пуповины во время беременности и родов может быть причиной острой гипоксии и гибели плода.



Рис. 20.2. Истинный узел пуповины

Ложные узлы пуповины представляют собой ее ограниченные утолщения вследствие варикозного расширения пупочной вены или скопления вартонова студня. Отрицательного влияния на плод ложные узлы пуповины не оказывают.

Патологическое прикрепление пуповины бывает краевым и оболочечным (плевистое прикрепление пуповины).

Краевым называется прикрепление пуповины к периферии плаценты. Беременность и роды при краевом прикреплении пуповины протекают без осложнений.

При **оболочечном прикреплении** пуповина идет не к самой плаценте, а к плодным оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты. Оболочечное прикрепление пуповины при одноплодной беременности наблюдается в 1% случаев, при многоплодной беременности - значительно чаще. Причиной оболочечного прикрепления пуповины считают первичный дефект

имплантации пуповины, когда она прикрепляется не к участку трофобласта, который формирует плаценту, а в зону трофобласта перед *decidua capsularis*. Сосуды пуповины при этом направляются к плаценте по оболочкам. Если участок оболочек с проходящими по нему сосудами располагается над внутренним зевом шейки матки ниже предлежащей части плода, говорят о предлежании сосудов пуповины *(vasa previa)*.

В родах (чаще при излитии околоплодных вод) разрыв сосудов при оболо-чечном прикреплении пуповины может привести к острой гипоксии и гибели плода. В 5-8% случаев оболочечное прикрепление пуповины сочетается с аномалиями развития и хромосомной патологией плода. При оболочечном прикреплении пуповины повышен риск СЗРП, преждевременных родов. **Единственная артерия пуповины** в 25-50% наблюдений сочетается с пороками развития плода (расщелина нёба, пороки сердца, почек, мочевых путей, половых органов, опорно-двигательного аппарата). Единственная артерия пуповины встречается в 3-4 раза чаще при многоплодной беременности и при СД у матери. Антенатальная диагностика этой аномалии не вызывает затруднений: при УЗИ в поперечном сечении петли пуповины определяются только два сосуда (рис. 20.3). При выявлении единственной артерии пуповины требуется тщательное обследование плода и новорожденного на предмет выявления пороков развития.



Рис. 20.3. Единственная артерия пуповины (указано стрелкой)

Диагностика аномалий пуповины:

► анализ акушерско-гинекологического анамнеза - беременности, роды, особенности их течения, исходы;

► УЗИ плаценты и плода - определяют локализацию пуповины, ее длину, строение, объем околоплодных вод;

► КТГ: если снижение ЧСС плода не синхронизировано с маточными сокращениями, можно предположить сдавление сосудов пуповины;

► допплерометрия - исследование кровотока в артериях и вене пуповины;

► исследование плаценты и пуповины после рождения ребенка. Эффективного медикаментозного **лечения** аномалий пуповины не существует. Госпитализация и постоянное наблюдение врача показано при:

► многократном обвитии пуповины вокруг шеи плода;

► предлежании пуповины (пуповина лежит на оси шейки матки) (рис. 20.4);

► синдроме единственной пупочной артерии в сочетании с другими аномалиями пуповины.

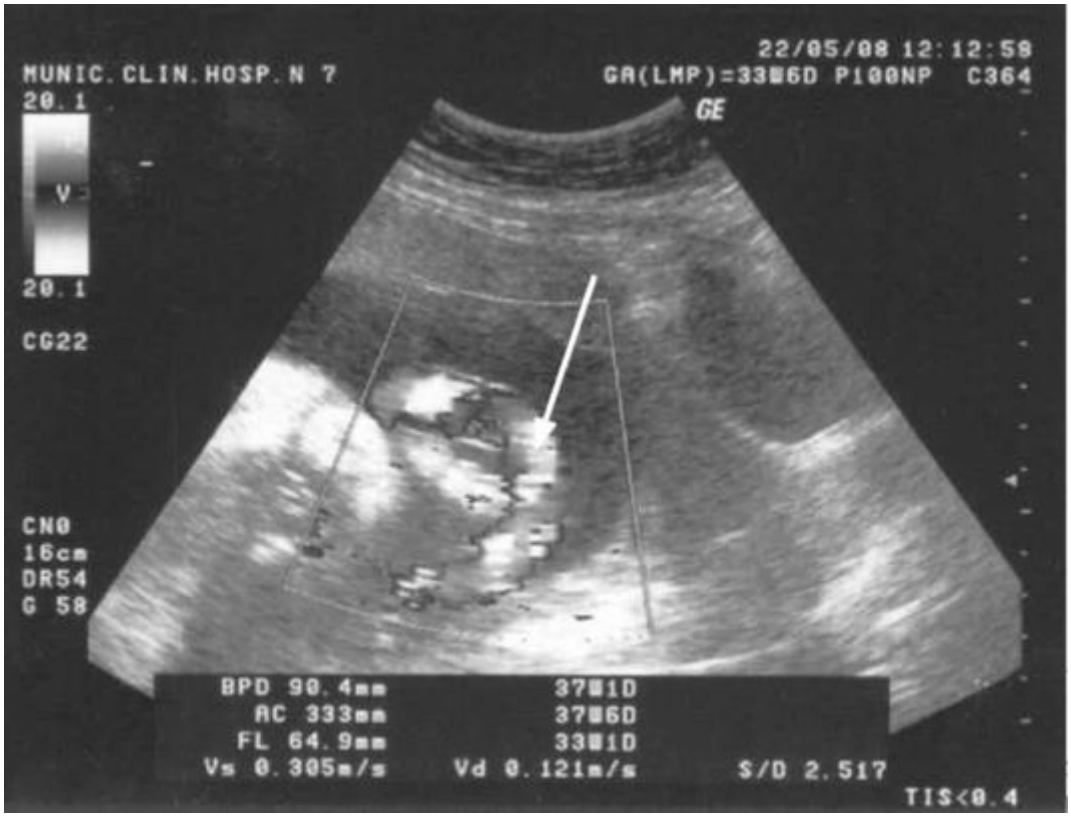


Рис. 20.4. Предлежание петель пуповины (указано стрелкой)

Немедленное оперативное родоразрешение путем операции КС выполняют в том случае, если аномалия пуповины приводит к острой недостаточности кровоснабжения и дистрессу плода.

Глава 21. НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашивание беременности - самопроизвольное прерывание беременности в сроки от зачатия до 37 нед, считая с первого дня последней менструации при регулярном менструальном цикле.

Классификация:

► **самопроизвольный выкидыш** - прерывание беременности в сроки от зачатия до $21+^{6}$ нед беременности;

► **привычное невынашивание беременности** - повторное самопроизвольное прерывание беременности два раза и более;

► **неразвивающаяся беременность** - (синонимы: замершая беременность, несостоявшийся выкидыш, *missed abortion)* - комплекс патологических симптомов, включающих внутриутробную гибель плода (эмбриона), патологическую инертность миометрия и нарушения системы гемостаза;

► **преждевременные роды** - прерывание беременности в сроки 22-37 нед. Патологическое состояние при этом носит название **«недонашивание беременности».** Дети при преждевременных родах считаются недоношенными.

Кроме того, существует термин **«синдром потери плода»,** клиническими критериями которого служат один или более самопроизвольных выкидыша на сроке до 21^{+6} нед беременности; неонатальная смерть морфологически нормального новорожденного как осложнение преждевременных родов из-за ПН; мертворождение; три или более самопроизвольных выкидышей на предимплантационной или ранней эмбриональной стадиях. Однако этот термин подразумевает не только невынашивание и недонашивание беременности, но и перинатальные потери при доношенном сроке беременности, поэтому не аналогичен **привычной потере беременности.** Следует отметить, что наиболее часто он используется для клинической характеристики АФС.

21.1. Самопроизвольный выкидыш

Самопроизвольным выкидышем считается изгнание из материнского организма эмбриона или плода массой тела менее 500 г, что соответствует сроку беременности до 21^{+6} нед, и плод еще не жизнеспособен.
Самопроизвольный выкидыш - самое частое осложнение беременности, составляющее до 20% всех клинически диагностированных беременностей. При учете беременностей по определению уровня ХГЧ частота потерь возрастает до 31%, причем 70% этих абортов происходит до того момента, когда беременность может быть распознана клинически. Большая их часть (60-80%) происходит в I триместре беременности. В структуре спорадических ранних

выкидышей 1/3 беременностей прерывается в сроке до 8 нед по типу анэм-бриогии. Риск неблагоприятного исхода беременности зависит от числа репродуктивных потерь в анамнезе. Так, при двух выкидышах в анамнезе риск потери третьей беременности составляет 36-38%.

Женщины очень переживают потерю желанной беременности, поэтому использование медицинскими работниками термина «аборт» может еще больше способствовать развитию психологической травмы, чувства стыда, вины и неуверенности в себе, связанных с невынашиванием беременности. В медицинской документации и при обсуждении потерь беременности рекомендуется избегать термина «аборт».

Классификация самопроизвольных выкидышей проводится на основании различных критериев:

► Срока беременности при самопроизвольном выкидыше:

• ранние (до 12 нед);

• поздние (от 12 до 22 нед).

► Клинической формы самопроизвольного выкидыша:

• угрожающий;

• начавшийся;

• выкидыш в ходу;

• неполный выкидыш;

• полный выкидыш;

• инфицированный выкидыш;

• неразвивающаяся беременность.

21.1.1. Этиология

Основные причины самопроизвольного выкидыша разделяют на следующие группы: генетические, эндогенные, экзогенные. Причины самопроизвольных выкидышей не всегда удается выявить, поскольку нередко они смешанные.
Лидирующий фактор в этиологии самопроизвольного прерывания беременности, особенно в I триместре, - генетическая или хромосомная патология, частота которой достигает 82-88%. Наиболее частые варианты хромосомной патологии при ранних самопроизвольных выкидышах - аутосомные трисо-мии (52%), моносомии X (19%), полиплоидии (22%). Другие формы отмечают в 7% случаев. По мере увеличения срока беременности действие генетических факторов ослабляется. Так, хромосомные аномалии в I триместре вызывают до 70% самопроизвольных выкидышей, во II триместре - 30% и в III триместре - только 3%. Частота самопроизвольных выкидышей, обусловленных генетической патологией, значительно возрастает у матерей старше 35 лет. В семье пациентки с самопроизвольным абортом отмечаются наследственные заболевания, врожденные аномалии, рождение детей с задержкой умственного развития, бесплодие, невынашивание беременности и мертворождения неясного генеза. При таком анамнезе необходима консультация генетика.

В более поздние сроки гестации причины ее прерывания становятся более разнообразными.

К **эндогенным причинам** самопроизвольного выкидыша относятся:

► **маточные факторы** - пороки развития матки (двурогая, седловидная и др.); миома матки; внутриматочные синехии; генитальный инфантилизм (недоразвитие тела матки, эстрогеновая и прогестероновая недостаточность, нарушения в системе «гипоталамус-гипофиз-яичники-матка»);

► **шеечные факторы** - ИЦН (нарушение запирательной функции внутреннего маточного зева, укорочение и раскрытие шейки матки во II триместре беременности);

► **эндокринные причины:**

• недостаточность желтого тела (прогестероновая недостаточность);

• гиперандрогения (возникает при относительном или абсолютном преобладании андрогенов, может быть яичниковая и надпочечниковая);
• заболевания ЩЖ при отсутствии или при неэффективности терапии;

• СД при отсутствии или при неэффективности терапии;

► **иммунные причины:**

• аутоиммунные заболевания: АФС, системная красная волчанка, АТ к ХГЧ, антиспермальные АТ;

• изоиммунизация;

• совместимость супругов по HLA-системе антигенов;

► **генетические тромбофилии** (дефициты протеинов С, S, мутация фактора V Leiden, мутация протромбина G20210A и др.).

К **экзогенным причинам** самопроизвольного выкидыша относятся:

► **инфекционные** - при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны эмбрио- и фетопатии, несовместимые с жизнью, что приводит к спорадическому прерыванию беременности; вирусные заболевания во время беременности (грипп, краснуха, корь, полиомиелит, эпидемический паротит, вирусные гепатиты, парвовирусная, CMV, герпес-вирусная, коксаки-вирусная инфекции) могут приводить к анэмбрионии, неразвивающейся беременности, самопроизвольным выкидышам, антенатальной гибели плода, порокам развития плода (совместимым и несовместимым с жизнью), ВУИ, проявляющейся после рождения ребенка. Среди возбудителей ИППП наиболее часто причиной невынашивания беременности бывают генитальные микоплазмы, стрептококки группы В, хламидии,вирус простого генитального герпеса II типа, CMV;

► **токсические** - курение (более 10 сигарет в день), злоупотребление алкоголем, наркомании, ионизирующее излучение в больших дозах, лекарственные препараты.

Кроме того, выделяют **факторы риска самопроизвольного выкидыша.**

► **Возраст** выступает одним из основных факторов риска у здоровых женщин. По данным, полученным при анализе исходов 1 млн беременностей, в возрастной группе женщин от 20 до 30 лет риск самопроизвольного аборта составляет 9-17%, в 35 лет - 20%, в 40 лет - 40%, в 45 лет - 80%.
► **Паритет.** У женщин с двумя беременностями и более в анамнезе риск выкидыша выше, чем у нерожавших женщин, причем этот риск не зависит от возраста.

► **Наличие самопроизвольных выкидышей в анамнезе.** Риск выкидыша возрастает с увеличением числа таковых. У женщин с одним самопроизвольным выкидышем в анамнезе риск составляет 18-20%, после двух выкидышей он достигает 30%, после трех - 43%. Для сравнения: риск выкидыша у женщины, предыдущая беременность которой закончилась успешно, составляет 5%.

► **Лихорадка (гипертермия).** Увеличение температуры тела выше 37,7 °С приводит к увеличению частоты ранних самопроизвольных абортов.

► **Травма,** включая инвазивные методы пренатальной диагностики (хорио-центез, амниоцентез, кордоцентез), - риск составляет 3-5%.

► **Употребление кофеина.** При суточном потреблении более 100 мг кофеина (4-5 чашек кофе) риск ранних выкидышей достоверно повышается, причем данная тенденция действительна для плода с нормальным кариотипом.

► **Дефицит фолиевой кислоты.** При концентрации фолиевой кислоты в сыворотке крови менее 2,19 нг/мл (4,9 нмоль/л) увеличивается риск самопроизвольного выкидыша с 6 до 12 нед беременности из-за формирования аномального кариотипа плода и тяжелых пороков развития.

► **Применение методов ВРТ (ЭКО).** От 12 до 25% беременностей после ЭКО заканчиваются самопроизвольным абортом.

Несмотря на широкий спектр причинной патологии, причина остается неизвестной в 10-15% наблюдений.

Начальным звеном патогенеза самопроизвольного выкидыша служат нарушения плацентации, неполноценная инвазия трофобласта и отсутствие гестационной перестройки эндо- и миометральных сегментов спиральных артерий. На эти процессы влияет нарушение выработки факторов роста (фактора роста плаценты и сосудисто-эндотелиального фактора), исходная дисфункция эндотелия (при экстрагенитальной патологии), генетические или приобретенные тромбофилии, гипергомоцистеинемия, патология самого эндометрия с нарушением его рецептивности (при хроническом эндометрите, травматических его повреждениях и др.).

21.1.2. Клиническая картина

Ведение беременных с угрозой прерывания беременности независимо от того, спорадический это выкидыш или привычный, определяется точностью клинической классификации.

Физикальное обследование

Беременные жалуются на кровянистые выделения из половых путей, боли внизу живота и в пояснице при задержке менструации.

В зависимости от клинической симптоматики различают угрожающий самопроизвольный выкидыш, начавшийся выкидыш, выкидыш в ходу, состоявшийся выкидыш (неполный или полный), неразвивающуюся беременность, инфицированный выкидыш.

Угрожающий выкидыш - повышение сократительной активности матки; плодное яйцо сохраняет связь со стенкой матки. Клинически угрожающий аборт проявляется ощущением тяжести или тянущими болями внизу живота и в области крестца. Кровяные выделения отсутствуют. При влагалищном ис-

следовании величина матки соответствует сроку беременности, тонус матки повышен, шейка матки не укорочена, внутренний зев закрыт, тело матки соответствует сроку беременности. При УЗИ регистрируется повышение тонуса миометрия, сердцебиение плода определяется (рис. 21.1).



Рис. 21.1. Локальный гипертонус миометрия при угрожающем самопроизвольном прерывании беременности (указан стрелкой)

При **начавшемся выкидыше** (отслойке плодного яйца от стенки матки) появляются кровяные выделения, схваткообразные боли в нижних отделах живота, поясничной области. При влагалищном исследовании определяется, что шейка матки сохранена, ее наружный зев закрыт или слегка приоткрыт, величина матки соответствует сроку беременности (рис. 21.2).

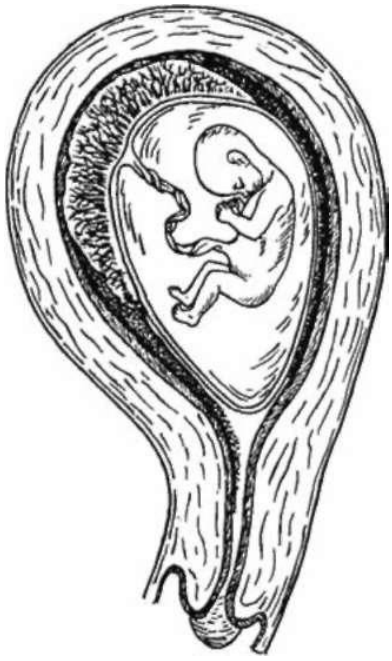


Рис. 21.2. Начавшийся самопроизвольный выкидыш

При угрожающем и начавшемся выкидыше тест на беременность (β-ХГЧ) положительный. При УЗИ в полости матки обнаруживается плодное яйцо, видна отслойка хориальной оболочки. При начавшемся выкидыше необходимо проводить дифференциальную диагностику со следующими акушерскими осложнениями: отслойка хориона (плаценты) и ее размеры, предлежание или низкое расположение хориона (плаценты), кровотечение из второго рога матки при пороках ее развития, внематочная беременность, гибель одного плодного яйца при многоплодной беременности. Угрожающий и начавшийся выкидыш следует также дифференцировать от злокачественных или доброкачественных заболеваний шейки матки и влагалища, которые диагностируются при осторожном осмотре в зеркалах. При необходимости выполняют кольпоскопию или биопсию тканей.

Выкидыш в ходу - плодное яйцо полностью отслаивается от стенки матки и опускается в ее нижние отделы, в том числе в цервикальный канал. При выкидыше в ходу отмечают регулярные схваткообразные сокращения миоме-трия, величина матки меньше предполагаемого срока беременности, в более поздние сроки беременности возможно подтекание околоплодных вод. Внутренний и наружный зев открыты, элементы плодного яйца в цервикальном канале или во влагалище. Кровянистые выделения могут быть различной интенсивности, чаще обильные (рис. 21.3).

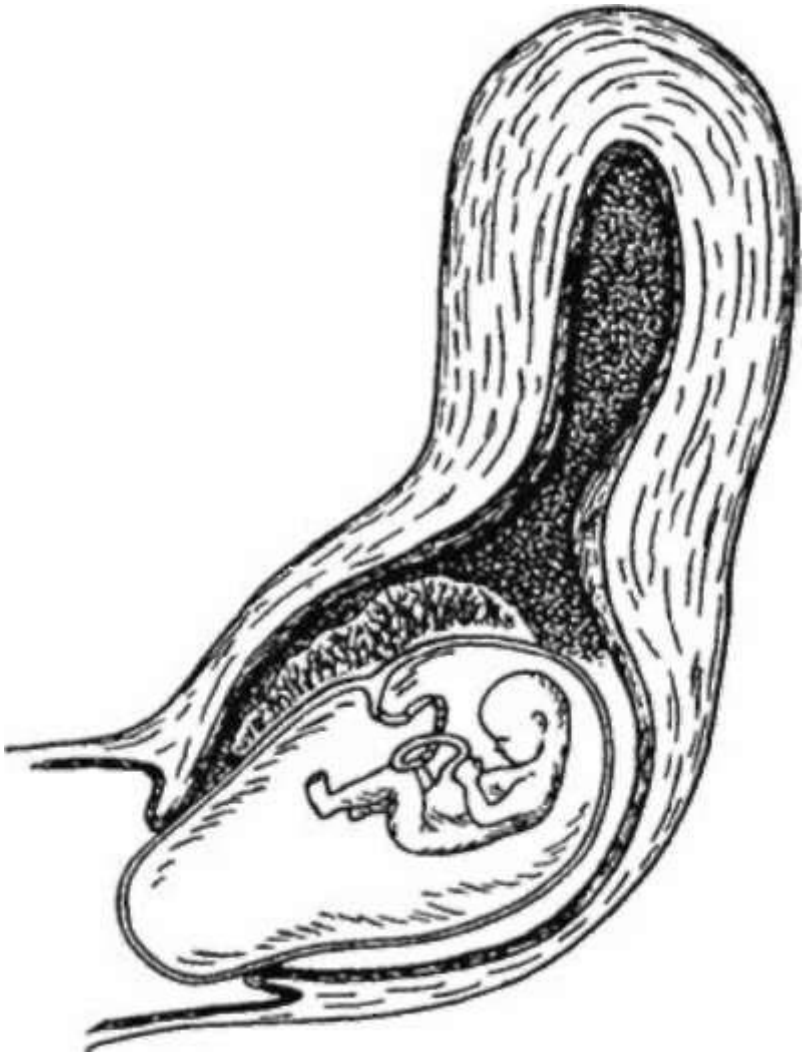


Рис. 21.3. Выкидыш в ходу

Неполный выкидыш - состояние, сопряженное с задержкой в полости матки элементов плодного яйца (рис. 21.4), при УЗИ в полости матки визуализируется ткань диаметром ≥15 мм.

Отсутствие полноценного сокращения матки и смыкания ее полости приводит к продолжающемуся кровотечению, что в некоторых наблюдениях может вести к большой кровопотере и гиповолеми-ческому шоку. Чаще встречается после 12 нед беременности, когда выкидыш начинается с излития околоплодных вод. При бимануальном исследовании матка меньше предполагаемого срока беременности, кровянистые выделения из цервикального канала обильные, при УЗИ в полости матки определяются остатки плодного яйца, во II триместре - остатки плацентарной ткани.

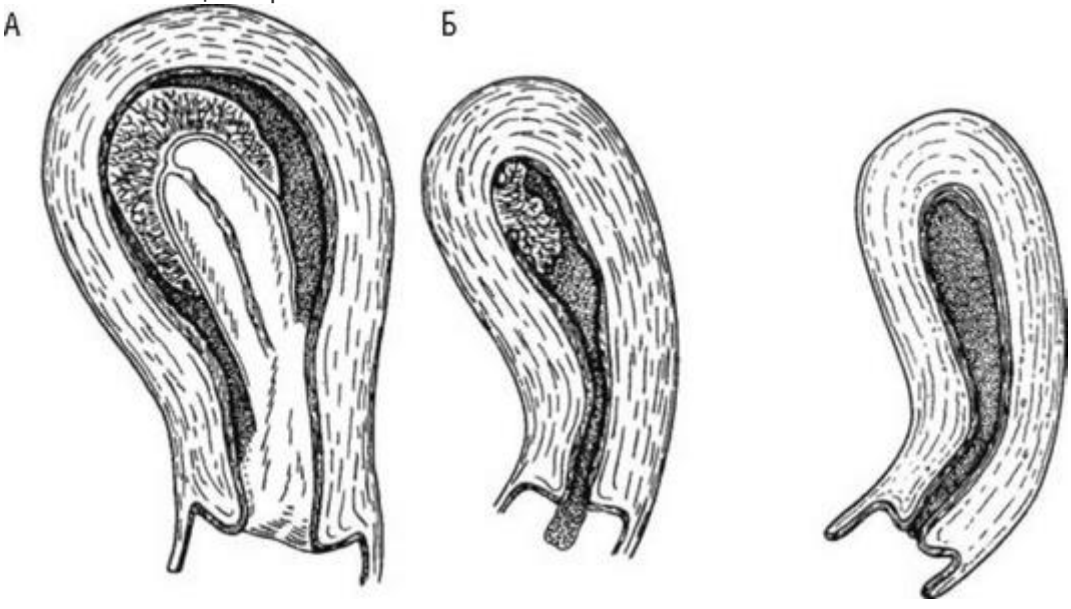


Рис. 21.4. Неполный (А) и полный (Б) самопроизвольный выкидыш

Полный выкидыш заключается в полном изгнании плодного яйца из матки. Практически подобное состояние возможно только после формирования плаценты - в 12-13 нед беременности. До этого срока уверенности в полном опорожнении матки нет. При влагалищном исследовании шейка сформирована, матка либо нормальных размеров, либо несколько увеличена. Выделения кровянистые. При УЗИ полость матки щелевидная, толщина эндометрия <15 мм. β-ХГЧ в крови не определяется. Никогда нельзя быть уверенным в самопроизвольном полном опорожнении матки, следует произвести инструментальное обследование (небольшой кюреткой) внутренней поверхности матки. После 14-15 нед гестации и уверенности в целости последа выскабливание матки не рекомендуется.

При кровотечении в случае начавшегося выкидыша, при выкидыше в ходу, неполном или полном выкидыше женщинам с резус-отрицательной кровью без АТ после 8 нед гестации необходимо введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D).

Стадии самопроизвольного выкидыша представлены в табл. 21.1.

Инфицированный (септический) выкидыш - состояние, сопровождающееся лихорадкой, ознобом, недомоганием, болями внизу живота, кровянистыми или гноевидными выделениями из половых путей. Чаще всего развивается при криминальных вмешательствах, длительном подтекании околоплодных вод, наличии швов на шейке матки, спирали в полости матки и др. В зависимости от степени распространения инфекции симптомы могут быть различными: от болезненности матки с гнойным отделяемым из цервикального канала до тяжелейших проявлений перитонита. При физикальном осмотре обнаруживаются тахикардия, тахипноэ, дефанс мышц передней брюшной стенки, при бимануальном исследовании - болезненная, мягкой консистенции матка, шейка матки расширена. Развивается синдром системной

воспалительной реакции. Воспалительный процесс чаще всего вызван золотистым стафилококком, стрептококком, грамотрицательными микроорганизмами, грамположительными кокками. Ведение пациенток определяется тяжестью

Таблица 21.1. Клиническая картина, диагностика и лечение самопроизвольных выкидышей

Стадия	Болевой синдром	Кровянистые выделения	Тело матки	Шейка матки	Тактика ведения
Угрожающий выкидыш	Тянущие боли внизу живота и в области крестца	Отсутствуют	Соответствует сроку беременности, тонус повышен	Не укорочена, внутренний зев закрыт	Постельный режим, спазмолитики, гестагены, седативные средства
Начавшийся выкидыш	Более сильные боли, приобретают схваткообразный характер	Появляются, необильные	Соответствует сроку беременности, тонус повышен	Не укуро-чена, внутренний зев закрыт, начало сужений	Постельный режим, спазмолитики, гестагены, седативные средства, гемостати-ческая терапия
Выкидыш в ходу	Схваткообразные боли внизу живота	Выраженное кровотечение	Не соответствует сроку беременности, тонус повышен	Умеренно укорочена и размягчена, цервикальный канал - 1 палец	Инструментальное удаление плодного яйца, кюретаж полости матки, утеротони-ки, антибактериальная терапия, гемостатики
Неполный выкидыш	Схваткообразные боли внизу живота	Кровотечение разной интенсивности	Меньше срока беременности, размягчено	Укорочена и размягчено, цервикальный канал - 1 палец свободно	Инструментальное удаление остатков плодного яйца, кюретаж полости матки, утеротоники, антибактериальная терапия, гемостатики
Полный выкидыш	Уменьшаются или отсутствуют	Прекращается	Уменьшается в размерах, возвращается к норме, плотная	Несколько укорочена, цервикаль-ный канал закрыт	До 14-16 нед - выскабливание стенок полости матки, после - не производят, утеротоники, антибактериальная терапия

распространения инфекции. Выделяют **три стадии:** I - в процесс вовлечены эндометрий и миометрий, II - помимо матки в процесс вовлечены придатки, III - генерализованный перитонит и сепсис. Прогноз определяется степенью выраженности лихорадки, гипотензии, олигурии, наличием инфекции за пределами матки и сроком беременности (при увеличении срока прогноз ухудшается). При ведении женщин необходим контроль жизненно важных функций и диуреза. Выполняют анализ крови с определением числа тромбоцитов, содержания электролитов, белков крови, С-реактивного белка, прокальцитонина, креатинина, гемостазиограммы. Ht должен быть не менее 30-35%. Проводят интенсивное комплексное лечение, применяют антибиотики широкого спектра действия (антибактериальная, дезинтокси-кационная, десенсибилизирующая, иммунокорригирующая терапия). В зависимости от состояния больной и степени тяжести инфекции производят оперативные вмешательства от вакуум-аспирации содержимого полости матки до экстирпации матки. Установлено, что септический аборт всегда служит показанием к хирургическому лечению с целью удаления источника инфицирования. При сроке беременности до 12 нед осторожно расширяют шейку матки и с помощью вакуум-аспиратора удаляют содержимое матки под контролем УЗИ или гистероскопии. После инструментального удаления плодного яйца или его остатков необходимо промыть полость матки 1% раствором гидроксиметилхиноксалиндиоксида (Диоксидина♦) под малым давлением. Если сохраняется картина сепсиса, проводят чревосечение и экстирпацию матки с маточными трубами.

При беременности более 12 нед индуцируют сокращения матки мифепри-стоном в сочетании с мизопростолом или окситоцином. В тяжелых случаях удаляют матку с плодом.

Наиболее тяжелым осложнением инфицированного (септического) выкидыша бывает септический шок, основные симптомы которого олигурия (почечная недостаточность), гипотензия, тахипноэ, нарушение сознания, цианоз кожи конечностей, ДВС-синдром.

Криминальный аборт. Криминальным считается аборт, произведенный либо вне больничного учреждения, либо в больнице, но лицом, не имеющим врачебного диплома. Криминальные аборты чаще выполняют в сроки беременности более 12-13 нед. С целью прерывания беременности в шеечный канал вводят инородные тела или химические растворы. Подобные аборты чрезвычайно опасны для жизни женщины, поскольку могут привести к инфицированию, развитию сепсиса, кровотечению, смерти женщины.

Неразвивающаяся беременность - гибель эмбриона или плода в сроках до 21^{+6} нед беременности при отсутствии экспульсии элементов плодного яйца из полости матки. **Антенатальная гибель плода** - гибель плода в сроки более 22 нед после достижения плодом жизнеспособности.

Для уточнения диагноза необходимо провести осмотр шейки матки и влагалища в зеркалах (при подозрении на новообразования шейки матки производят кольпоскопию и биопсию), осторожное бимануальное исследование, определение уровня ХГЧ.

В диагностике кровотечений и выработке тактики ведения в I триместре беременности решающую роль играют оценка скорости и объема кровопоте-ри, а также результаты УЗИ. При УЗИ неблагоприятными признаками в плане развития плодного яйца при маточной беременности считают:

► отсутствие сердцебиения эмбриона с КТР более 5 мм;

► отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца, измеренных в трех ортогональных плоскостях, более 25 мм при трансабдоминальном сканировании и более 18 мм при трансвагинальном сканировании.

К дополнительным ультразвуковым признакам, свидетельствующим о неблагоприятном исходе беременности, относят:
► отставание КТР эмбриона на 2 нед и более при УЗИ в сроки до 9 нед гестации;

► брадикардию до 90 в минуту и менее в сроки до 8-12 нед гестации;

► корпоральное или прикорневое (вблизи стебля тела эмбриона) расположение отслойки хориона с образованием ретрохориальной гематомы объемом более 25% объема плодного яйца (рис. 21.5);

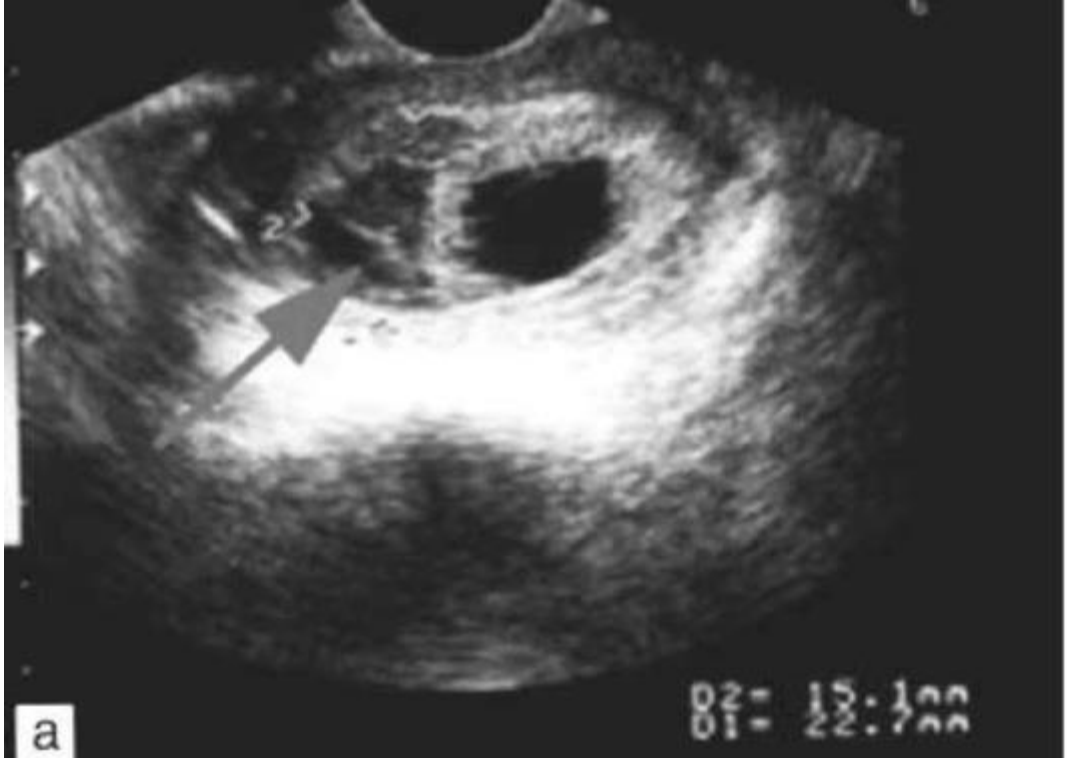


Рис. 21.5. Ретрохориальная гематома больших размеров (указана стрелкой)

► тахикардию более 200 в минуту на фоне клинических проявлений начавшегося самопроизвольного выкидыша;

► выраженное прогрессирующее снижение объема плодного яйца и амнио-тической полости (рис. 21.6);

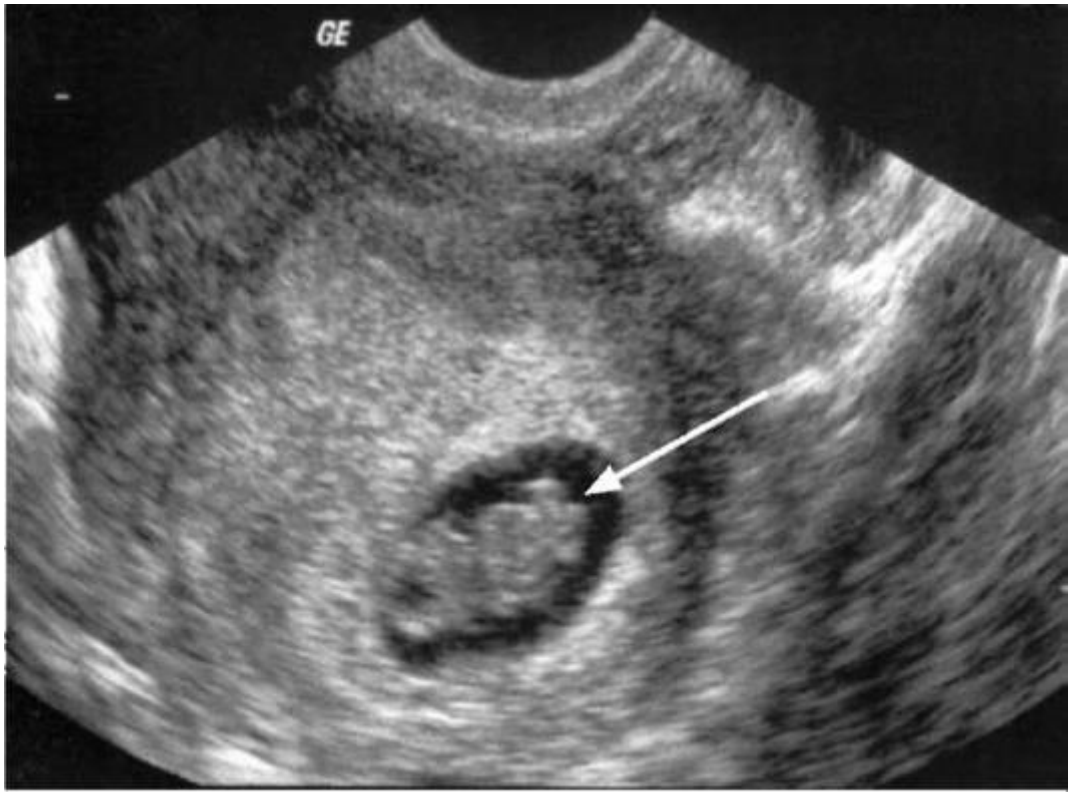


Рис. 21.6. Выраженное раннее маловодие (амниотическая полость указана стрелкой)

► выраженное многоводие с наличием грубой эхопозитивной взвеси в ам-ниотической полости на фоне генитальной инфекции беременной;

► аномальный желточный мешок, не соответствующий сроку гестации (больше), неправильной формы, смещенный к периферии или кальци-фицированный.

Вероятность самопроизвольного выкидыша и формирования ПН выше при одновременном выявлении двух и более эхографических маркеров.

21.1.3. Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с внематочной беременностью, пузырным заносом, нарушениями менструального цикла (олигоменореей), доброкачественными и злокачественными заболеваниями шейки, тела матки и влагалища (табл. 21.2).

Таблица 21.2. Дифференциальная диагностика при угрожающем и начавшемся самопроизвольном выкидыше

Заболевания и состояния	Жалобы	Омотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование	ХГЧ	УЗИ матки и ее придатков
Угрожающий и начавшийся выкидыш	Кровянистые выделения и тянущие боли внизу живота	Кровянистые выделения из церви-кального канала, матка увеличена соответственно сроку беременности, ее тонус повышен	Соответствует сроку беременности или незначительно меньше нормативных значений	В полости матки определяется плодное яйцо, могут быть участки отслойки с образованием гематом
Внематочная беременность	Интенсивные боли внизу живота, могут быть коллапс, потливость, головокружение, возможны скудные кровянистые выделения из половых путей. При прогрессирующей трубной беременности боли внизу живота могут быть ноющими и неинтенсивными	Скудные кровянистые выделения из цервикального канала, увеличение матки меньше предполагаемого срока беременности, с одной стороны пальпируется болезненное образование. При наличии жидкости в позадиматоч-ном пространстве задний свод влагалища провисает	Меньше нормы, принятой для данного срока беременности. В ряде случаев в ранние сроки при прогрессирующей внематочной беременности может быть в пределах нормы в данный срок беременности	В полости матки плодное яйцо не определяется. В области придатков матки определяется образование, в некоторых случаях при прогрессирующей беременности возможна визуализация эмбриона и его сердцебиения вне полости матки. Может определяться свободная жидкость в брюшной полости
Пузырный занос	Кровянистые выделения из половых путей, задержка менструации, могут быть тянущие боли внизу живота	Увеличение матки может быть больше предполагаемого срока беременности, матка туго-эластической консистенции, из цервикального канала кровянистые выделения, иногда отторгаются пузырьки - гидропи-чески измененные ворсины хориона	Превосходит нормативные значения для данного срока беременности	Характерная ультразвуковая картина, в матке определяется измененный хорион, состоящий из пузырьков, эмбриона нет

Окончание табл. 21.2

Заболевания и состояния	Жалобы	Омотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование	ХГЧ	УЗИ матки и ее придатков
Нарушения менструального цикла	Жалобы на задержку менструации, скудные кровянистые выделения, боли	Матка не увеличена	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. Ультразвуковая картина в

	внизу живота (редко бывают интенсивными). Как правило, у пациентки это не первый эпизод подобных нарушений			области придатков матки может быть различной в зависимости от причины фактора нарушений менструального цикла
Заболевания шейки матки	Кровянистые выделения часто возникают контактно, после осмотра, полового акта, нет задержки менструации	Матка не увеличена. При осмотре шейки матки в зеркалах и кольпоскопии определяется патология шейки матки	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. Придатки матки могут быть нормальных размеров и структуры
Заболевания тела матки (опухоли, субмукозная миома матки)	Кровянистые выделения могут быть обильными, нет задержки менструации	Размеры тела матки могут быть увеличены, матка плотной консистенции, иногда ее поверхность неровная, бугристая	Тест отрицательный	В полости матки плодное яйцо не определяется. Удается обнаружить патологию эндометрия или узлы миомы

21.1.4. Лечение

Угрожающий или начавшийся выкидыш

Цели терапии: расслабление матки, остановка кровотечения и сохранение беременности при наличии в матке жизнеспособного эмбриона или плода.

Согласно рекомендациям, принятым в нашей стране, кровянистые выделения из половых путей и боли в нижних отделах живота - показание к госпитализации в стационар. При кровянистых выделениях из половых путей необходимо УЗИ для уточнения диагноза и определения признаков жизнедеятельности плода. При отсутствии эмбриона или отсутствии его сердцебиения необходимо инструментальное удаление плодного яйца. Выжидательная тактика при угрожающих и начавшихся выкидышах возможна в I триместре беременности, когда нет клинически значимого (умеренного, обильного) маточного кровотечения, признаков инфекции, чрезмерного болевого синдрома, нарушений гемодинамики беременной. Необходимо проинформировать пациентку о высокой частоте хромосомной патологии плода при спорадических ранних выкидышах, разъяснить обоснованность выжидательной тактики и нецелесообразность избыточной лекарственной терапии при сомнительных данных УЗИ.
Лекарственная терапия. При угрожающем или начавшемся выкидыше назначают постельный режим (физический и сексуальный покой), спазмолитические препараты:

► дротаверин применяют при выраженных болевых ощущениях по 40 мг (2 мл) внутримышечно 2-3 раза в сутки с последующим переходом на пероральный прием от 3 до 6 таблеток в день (40 мг в 1 таблетке);

► препараты магния - магния цитрат +пиридоксин (Магнелис® B6•), обладающие спазмолитической и седативной активностью, назначают по 2 таблетки 2 раза в сутки или по 1 таблетке утром, 1 таблетке днем и 2 таблетки на ночь, длительность приема 2 нед и более;

► при выраженных кровянистых выделениях из половых путей с гемостати-ческой целью применяют транексамовую кислоту внутривенно капельно по 500-1000 мг/сут (при обильных кровянистых выделениях) с переходом на прием внутрь по 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 5-7 дней; длительность лечения устанавливается индивидуально в зависимости от интенсивности и длительности кровянистых выделений;

► при гормональной дисфункции проводят соответствующую коррекцию под контролем содержания гормонов. В случае недостаточности желтого тела в I триместре назначают гестагены. С 6 нед гестации целесообразно назначать дидрогестерон в дозе первоначально при

угрожающем выкидыше 40 мг однократно, затем по 10 мг через каждые 8 ч, привычный выкидыш - по 10 мг 2 раза в день до 20-й недели беременности. Привычный и угрожающий выкидыш - микронизированный прогестерон (Утроже-стан♠, Праджисан♠, Ипрожин♠) по 100-200 мг 2 раза в сутки интраваги-нально до 12-й недели гестации;

► при подтекании околоплодных вод в ранние сроки беременности сохранять ее нецелесообразно.

Начавшийся выкидыш - показание для госпитализации в гинекологическое отделение.

Неразвивающаяся беременность

При сомнительных данных УЗИ и подозрении на неразвивающуюся беременность показано динамическое УЗИ и наблюдение за состоянием пациентки. При возникновении кровотечения из половых путей показано наблюдение в условиях гинекологического стационара. Необходимо информировать пациентку о высокой частоте хромосомной патологии эмбриона при спорадических ранних выкидышах, разъяснить обоснованность выжидательной тактики и нецелесообразность избыточной лекарственной терапии при сомнительных данных УЗИ.

Медикаментозная терапия, направленная на прерывание беременности. «Медикаментозный кюретаж» является разумной альтернативой хирургическому опорожнению матки при выкидыше, хотя полностью не заменил его.

С этой целью используют аналоги ПГ (мизопростола), с предварительным использованием или без использования антипрогестина (мифепристона).

Начальная доза мизопростола 800 мкг вагинально, при отсутствии эффекта может быть использовано повторное введение не ранее чем через 3 ч после

первого и не позднее 7 дней (оптимально - 48 ч). Возможно появление лихорадки в первые 24 ч, использование НПВС предупреждает ее и ряд других побочных эффектов (озноб, сильные спастические боли). Резус-отрицательным и несенсибилизированным женщинам необходимо введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) (по 300 мкг/1500 МЕ) в течение 72 ч после первого приема мизопростола. УЗИ для контроля опорожнения полости матки может быть выполнено в течение 7-14 дней. Если мизопростол оказался неэффективным, необходимо провести аспирационный кюретаж.

При выкидыше в ходу или неполном выкидыше необходимо быстрое инструментальное удаление плодного яйца. При небольшом кровотечении из матки можно использовать вакуум-аспиратор. Одновременно проводятся мероприятия, направленные на усиление сокращения матки и прекращение кровотечения (по 5-10 ЕД окситоцина внутривенно). После окончания операции назначают антибиотики широкого спектра действия с целью профилактики инфекции. Женщинам с резус-отрицательной кровью без АТ после 8 нед беременности необходимо введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D).
После вакуум-аспирации рекомендуют исключить использование тампонов и воздерживаться от половых контактов в течение 2 нед.

Планирование следующей беременности рекомендуется не ранее чем через 3 мес, в связи с чем дают рекомендации о контрацепции на протяжении трех менструальных циклов. В случае двух последовательных самопроизвольных прерываний беременности рекомендуют проведение обследования до наступления желанной беременности для выявления причин невынашивания у данной супружеской пары.

21.2. Привычное невынашивание беременности

Согласно определению ВОЗ, привычное невынашивание беременности (привычный выкидыш) - наличие в анамнезе у женщины подряд двух и более самопроизвольных прерываний беременности в сроках до $21+^{6}$ нед.

При спорадическом выкидыше действие повреждающих факторов имеет преходящий характер, не нарушая репродуктивную функцию женщины в последующем. Например, нарушение в процессе формирования гамет приводит к образованию генетически неполноценного нежизнеспособного эмбриона, что может быть причиной самопроизвольного выкидыша. Данная клиническая ситуация в большинстве наблюдений эпизодическая и не вызывает повторных прерываний беременности.

Вместе с тем у 1-5% женщин, потерявших первую беременность, обнаруживают эндогенные факторы, препятствующие нормальному развитию эмбриона (плода), что в последующем приводит к повторным прерываниям беременности, т.е. к симптомокомплексу привычного выкидыша. Привычный выкидыш составляет от 5 до 20% в структуре невынашивания беременности.

Риск потери беременности после первого выкидыша не превышает уровня в общей популяции (13-17%), тогда как после двух предшествующих самопроизвольных выкидышей риск потери желанной беременности возрастает

более чем в два раза и составляет 36-38%, вероятность третьего самопроизвольного выкидыша достигает 40-45%. У женщин в возрасте 20-29 лет риск спонтанного выкидыша составляет 10%, тогда как в 45 лет и старше - 50%. Возраст матери - фактор, способствующий увеличению частоты хромосомных нарушений у плода.
В структуре **причин привычного невынашивания** выделяют **генетические, анатомические, эндокринные, иммунологические, аутоиммунные и инфекционные факторы.** При исключении всех перечисленных причин, по данным многих исследователей, в 15-17% наблюдений генез самопроизвольного выкидыша остается неустановленным (идиопатические самопроизвольные выкидыши). В основе 80% идиопатических выкидышей лежат нераспознанные иммунные нарушения.

Помимо генетических и частично инфекционных причин, ведущих к закладке аномального эмбриона, реализация повреждающего действия других факторов (анатомических, эндокринных, иммунологических, аутоиммунных) состоит в создании неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, что ведет к истощению резервных возможностей хориона и остановке развития (эмбриогенеза). Критическими сроками в I триместре беременности являются 6-8 нед - гибель эмбриона, 10-12 нед - экс-пульсия плодного яйца.

У большинства пациенток обследование и лечение приходится осуществлять во время беременности, зачастую на поздних сроках, что не всегда позволяет своевременно выявить и устранить имеющиеся нарушения, несмотря на доказанную высокую эффективность предгравидарной терапии. В связи с этим у женщин с привычным невынашиванием в 51% наблюдений отмечается неблагоприятный для плода исход беременности, что обусловливает высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности.

Большинство этиологических факторов невынашивания могут нарушать миграцию цитотрофобласта в спиральные артерии, препятствуя физиологическому формированию

плаценты, и способствовать повреждению эмбриона и плода с последующим прерыванием беременности.

Пациенток с привычным невынашиванием необходимо обследовать **до планируемой беременности.**

21.2.1. Генетические факторы

Генетическими факторами (внутрихромосомные и межхромосомные структурные изменения хромосом) обусловлены 3-6% случаев привычного невынашивания. При изучении кариотипа супружеских пар с привычным невынашиванием у 7% выявляют сбалансированные хромосомные перестройки (чаще реципрокные транслокации), при которых сегмент одной хромосомы располагается на месте другого сегмента негомологичной хромосомы, а также мозаицизм половых хромосом, инверсии и хромосомы в виде кольца. В случае подобных перестроек у одного из супругов при мейозе затруднены процессы спаривания и разделения хромосом, происходит утрата (делеция) или удвоение (дупликация) участков хромосом в гаметах. В результате формируются так называемые несбалансированные хромосомные

перестройки, при которых эмбрион либо нежизнеспособен, либо бывает носителем тяжелой хромосомной патологии. Вероятность рождения ребенка с несбалансированными хромосомными аномалиями при наличии в карио-типе одного из родителей сбалансированных хромосомных перестроек варьирует от 1 до 15% (различие связано с характером перестроек, размерами вовлеченных сегментов, полом носителя и семейным анамнезом). При самопроизвольном прерывании беременности во II триместре наиболее часто у плодов выявляются такие же хромосомные аномалии, как и у живорожденных: моносомии по хромосомам 13, 18 и 21, моносомии X0 и полисомии по половым хромосомам. Такие же варианты генетических аномалий наиболее часто выявляются при мертворождениях, при этом частота хромосомных аномалий в III триместре составляет около 5%. Эта частота значительно ниже, чем при самопроизвольных выкидышах I триместра, но значительно выше, чем у живорожденных (0,6%).

С целью диагностики генетических причин невынашивания беременности выясняют наличие в анамнезе наследственных заболеваний, врожденных пороков развития плода, бесплодия и/или невынашивания беременности неясного генеза у членов семьи, рождения детей с задержкой умственного развития, неясных случаев мертворождения. Необходимы консультации генетика и применение специальных методов обследования. Исследование кариотипа родителей показано супружеским парам с невынашиванием беременности в анамнезе, при рождении ребенка с пороками развития, а также при привычном невынашивании беременности на ранних сроках. Проводятся цитогенети-ческий анализ абортуса для выявления генетических причин невынашивания беременности и определение кариотипа ребенка в случаях мертворождения или неонатальной гибели. Помимо кариотипирования в настоящее время для выявления генетических аномалий используется метод молекулярной гибридизации (более точный, чем кариотипирование). При последующей беременности при наличии у супругов патологического кариотипа даже у одного из родителей показана пренатальная диагностика [биопсия хориона, кордоцен-тез, плацентоцентез (амниоцентез)] из-за высокого риска нарушений у плода.

21.2.2. Анатомические причины

К анатомическим причинам привычного невынашивания беременности относят врожденные пороки развития матки (полное удвоение матки, двурогая, седловидная, однорогая матка, частичная или полная внутриматоч-ная перегородка), приобретенные анатомические дефекты

(внутриматочные синехии - синдром Ашермана, субмукозная миома матки), ИЦН. Частота анатомических аномалий у пациенток с привычным выкидышем варьирует в пределах 10-16%.

Частота пороков развития матки, при которых возможно невынашивание беременности (но не бесплодие), по отношению ко всем порокам развития матки следующая: двурогая матка - 37%, седловидная матка - 15%, внутри-маточная перегородка - 22%, полное удвоение матки - 11%, однорогая матка - 4,4% (рис. 21.7).



Рис. 21.7. Аномалии строения матки

Прерывание беременности при анатомических аномалиях матки бывает связано с неудачной имплантацией плодного яйца (на внутриматочной перегородке, вблизи субмукозного узла миомы), недостаточной васкуляризацией и рецепцией эндометрия, тесными пространственными взаимоотношениями, гормональными нарушениями (недостаточность лютеиновой фазы), хроническим эндометритом, а также сопутствующей ИЦН.

Характер пороков развития матки зависит от того, на каком этапе эмбриогенеза оказал действие тератогенный фактор или были реализованы наследственные признаки. При анатомической патологии матки чаще отмечают поздние прерывания беременности и преждевременные роды, однако при имплантации на внутриматочной перегородке или вблизи миоматозного узла возможны ранние прерывания беременности. Пороки развития матки нередко сочетаются с пороками развития мочевыводящих путей, так как эти системы характеризуются общностью онтогенеза.

У большинства женщин с нарушением репродуктивной функции пороки развития матки сочетаются с гормональными нарушениями с формированием неполноценной лютеиновой фазы менструального цикла. Возможно, это связано с действием на гонады того же повреждающего фактора, который привел к аномалиям развития матки. Механизм прерывания беременности при пороках развития матки связан с нарушениями процесса имплантации плодного яйца, недостаточным развитием эндометрия, слабой васкуляризацией органа, тесными пространственными взаимоотношениями, функциональными особенностями миометрия. Нередко прерывание беременности обусловлено гипоплазией матки вследствие **генитального инфантилизма,** который характеризуется недоразвитием половых органов и различными

нарушениями в системе «гипоталамус-ги-пофиз-яичники-матка». В механизме прерывания беременности при гени-

тальном инфантилизме ведущим бывает маточный фактор: недостаточная подготовка эндометрия, повышенная возбудимость миометрия инфантильной матки, тесные пространственные соотношения. Угроза прерывания беременности наблюдается на всех этапах беременности у женщин с генитальным инфантилизмом, так же как у женщин с пороками развития матки. Во II триместре беременности наиболее частым осложнением бывает ИЦН. В более поздние сроки отмечается легкая возбудимость матки, повышение тонуса, нередко развивается ПН. На фоне генитального инфантилизма и пороков развития матки часто проявляется неблагоприятное действие других факторов самопроизвольного прерывания беременности.

При пороках развития матки необходимо обращать внимание на патологию мочевыводящих путей (часто сопутствующую врожденным аномалиям матки) и характер становления менструальной функции (указания на гемато-метру при функционирующем рудиментарном роге матки).

Специальные методы обследования

Для постановки диагноза широко используется **гистеросальпингография,**

которая позволяет изучить форму полости матки, выявить субмукозные узлы миомы, синехии, перегородки, а также определить проходимость маточных труб. С целью диагностики маточной патологии рационально проводить гисте-росальпингографию в период между менструацией и овуляцией, т.е. в первой фазе менструального цикла после прекращения кровянистых выделений (7-9-й день цикла). Для выявления ИЦН исследование с целью определения состояния внутреннего зева шейки матки проводят во второй фазе менструального цикла - на 18-20-й день. Перед гистеросальпингографией необходимо исключить воспалительные заболевания органов малого таза или провести их лечение.
Гистероскопия - «золотой стандарт» диагностики внутриматочной патологии. При гистероскопии можно осмотреть полость матки, определить характер внутриматочной патологии и при наличии резектоскопа удалить синехии, суб-мукозный узел миомы, полип эндометрия. При удалении внутриматочной перегородки предпочтение отдают гистерорезектоскопии с лапароскопическим контролем, что позволяет контролировать состояние стенок матки.

УЗИ проводят в первой фазе менструального цикла, что дает возможность поставить диагноз субмукозной миомы матки, внутриматочных синехий, а во второй фазе цикла - выявить внутриматочную перегородку и двурогую матку. Особое значение этот метод приобретает на ранних этапах беременности, когда его чувствительность при диагностике данных состояний составляет 100%, а специфичность - 80%.

Соногистерография (УЗИ с помощью трансвагинального датчика с предварительным введением в полость матки 0,9% раствора натрия хлорида) проводится перед гистеросальпингографией, так как она позволяет осуществить дифференциальную диагностику между внутриматочной перегородкой и двурогой маткой. При соногистерографии можно не только изучить форму полости матки, но и определить конфигурацию дна тела матки.

В отдельных сложных наблюдениях для верификации диагноза используют **МРТ** органов малого таза. Метод позволяет получить ценную информацию

при аномалиях развития матки, сопровождающихся атипичным расположением органов в малом тазу. МРТ важна при наличии рудиментарного рога матки для решения вопроса о целесообразности его удаления. Эта необходимость возникает, если рудиментарный рог матки сообщается с трубой и яичником для профилактики образования и развития в нем плодного яйца.

Лечение и подготовка к беременности
При наличии внутриматочной перегородки, субмукозных узлов миомы и синехий наиболее эффективно хирургическое лечение путем **гистерорезек-тоскопии.** Частота последующих выкидышей у данной группы женщин после лечения составляет 10% по сравнению с 90% до операции. При наличии под-слизистых узлов миомы, межмышечных узлов более 5 см или множественной миомы матки с размером узлов более 2 см рекомендуется хирургическое лечение до наступления беременности.

Хирургическое удаление внутриматочной перегородки, синехий, а также субмукозных узлов миомы приводит к устранению причины невынашивания в 70-80% случаев.

После рассечения синехий или перегородок вводят внутриматочную спираль (ВМС), высокие дозы эстрогенных препаратов, катетер Фолея в полость матки для предупреждения рецидива спаечного процесса. Рекомендуют планировать беременность не ранее чем через 3 мес после операции. Для улучшения роста эндометрия проводят циклическую гормональную терапию в течение трех менструальных циклов. В течение 3 мес в первые 14 дней цикла целесообразен прием препарата, содержащего 2 мг эстрадиола, в последующие 14 дней - 2 мг эстра-диола и 20 мг дидрогестерона (10 мг дидрогестерона в составе комбинированного препарата плюс 10 мг дидрогестерона в отдельной таблетированной форме).

Особенности течения беременности при двурогой матке или удвоении матки (когда существуют две полости матки):

► на ранних сроках беременности часто возникает кровотечение из «пустующего» рога или полости матки в связи с выраженной децидуальной реакцией; тактика при этом должна быть консервативной и заключаться в использовании спазмолитических и гемостатических средств;

► угроза прерывания беременности на различных сроках;

► развитие ИЦН;

► СЗРП и плацентарная недостаточность.
На ранних сроках беременности при кровотечении необходим постельный режим, назначение кровоостанавливающих, спазмолитических и седативных средств, лечение гестагенами (дидрогестерон в суточной дозе от 20 до 40 мг или микронизированный прогестерон 200 мг по 1 капсуле 2-3 раза в сутки) до 16-18 нед гестации.

21.2.3. Истмико-цервикальная недостаточность

Истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) - преждевременное раскрытие шейки матки во II триместре беременности, приводящее к ее прерыванию. Частота ИЦН составляет в среднем 13-20%. В структуре невынашивания во II триместре беременности на долю ИЦН приходится 40%, а в III триместре ИЦН встречается в каждом третьем наблюдении преждевременных родов. Не-

достаточность шейки матки вызывается функциональными и структурными изменениями истмического отдела матки, состояние которого определяется циклическими изменениями в организме женщины. Так, в первой фазе двухфазного менструального цикла отмечаются

повышение тонуса маточной мускулатуры и расширение истмического отдела, а во второй - снижение тонуса матки и сужение ее истмического отдела. **Факторы риска ИЦН.**

► Травма шейки матки в анамнезе (посттравматическая ИЦН):

• повреждение шейки матки в родах (разрывы, не восстановленные хирургическим методом; оперативные роды через естественные родовые пути - акушерские щипцы, роды крупным плодом, плодом в ТП, пло-доразрушающие операции и др.);

• инвазивные методы лечения заболеваний шейки матки (конизация, ампутация шейки матки);

• искусственные аборты, прерывание беременности на поздних сроках.

► Врожденные аномалии развития матки (врожденная ИЦН).

► Функциональные нарушения (функциональная ИЦН) - гиперандро-гения, дисплазия соединительной ткани, повышенное содержание релаксина в крови (отмечено при многоплодной беременности, индукции овуляции гонадотропинами).
► Повышенная нагрузка на шейку матки во время беременности - многоплодие, многоводие, крупный плод.

Различают **органическую и функциональную ИЦН.** Органическая (посттравматическая, вторичная) ИЦН возникает в результате предшествующих выскабливаний полости матки, сопровождавшихся предварительным механическим расширением цервикального канала, а также патологических родов, в том числе с применением влагалищных родоразрешающих операций, приведших к глубоким разрывам шейки матки. Функциональная ИЦН развивается при эндокринных нарушениях. Определенную роль в ее развитии играет раздражение α- и торможение β-адренорецепторов. Чувствительность α-адренорецепторов усиливается при гиперэстрогении, а β-адренорецепторов - при повышении концентрации прогестерона. Активация α-адренорецепторов ведет к сокращению шейки матки и расширению перешейка, обратный процесс наблюдается при активации β-адренорецепторов. При гиперандрогении данный вид ИЦН встречается у каждой третьей больной. ИЦН возникает в результате нарушения пропорционального соотношения между мышечной тканью, содержание которой возрастает до 50% (при норме 15%), что приводит к раннему размягчению шейки матки и изменению реакции структурных элементов на нейро-гуморальные раздражители. Врожденная ИЦН часто наблюдается у женщин с генитальным инфантилизмом и пороками развития матки.

Клиника ИЦН типична. Происходят практически бессимптомное, безболезненное укорочение и раскрытие шейки матки, пролабирование в церви-кальный канал, влагалище плодного пузыря с последующим нарушением его целостности (преждевременный разрыв плодных оболочек).

Клинические признаки ИЦН:

► безболезненное раскрытие шейки матки;

► ощущение давления, распирания, колющие боли во влагалище;

► дискомфорт внизу живота и в пояснице;
► слизистые выделения из половых путей или небольшие кровянистые выделения;

► возможно бессимптомное течение.

Оценить вероятность развития ИЦН до беременности, как правило, нельзя. Подобная оценка возможна только при посттравматической ИЦН, сопровождающейся грубыми анатомическими

нарушениями. В этой ситуации проводят гистеросальпингографию на 18-20-е сутки менструального цикла для определения состояния внутреннего зева. Его расширение более чем на 6-8 мм расценивают как неблагоприятный прогностический признак.

Вопрос о целесообразности пластики шейки матки решают совместно с хирургом-гинекологом, при этом принимают во внимание особенности анамнеза пациентки (число поздних прерываний беременности, неэффективность терапии другими методами, в том числе зашиванием шейки матки во время беременности), состояние шейки матки, возможности хирургической коррекции в каждом конкретном наблюдении. Наиболее часто пластику шейки матки вне беременности проводят по Ельцову-Стрелкову. Пластика, проведенная вне беременности, не исключает хирургическую коррекцию шейки матки во время беременности. При выполнении пластики вне беременности родоразрешение возможно только путем операции КС ввиду опасности разрыва шейки матки с переходом на нижний маточный сегмент.

Подготовку к беременности женщин с привычным невынашиванием беременности и ИЦН следует начинать с лечения хронического эндометрита и нормализации микрофлоры влагалища. В связи с тем что запирательная функция шейки матки нарушена, происходит инфицирование полости матки условно-патогенной микрофлорой и/или другими микроорганизмами (хламидийная, уреаплазменная, микоплазменная инфекции). Проводят индивидуальный подбор антибактериальных препаратов с последующей оценкой эффективности лечения по результатам бактериологического исследования, ПЦР, микроскопии влагалищного содержимого.
При беременности необходим клинический и ультразвуковой мониторинг состояния шейки матки. Мониторинг включает осмотр шейки матки с помощью зеркал, влагалищное исследование и ультразвуковую оценку длины шейки матки и состояния внутреннего зева.

Критерии диагностики ИЦН во время беременности:

► анамнестические данные (малоболезненный поздний выкидыш) или быстрые преждевременные роды, причем с каждой последующей беременностью на более раннем гестационном сроке;

► пролабирование плодного пузыря в цервикальный канал в исходе предыдущей беременности;

► данные УЗИ - укорочение шейки матки менее 25-20 мм и раскрытие внутреннего зева или цервикального канала;

► размягчение и укорочение влагалищной части шейки матки при ее осмотре с помощью зеркал и влагалищном исследовании. Исследования последних лет показали, что наложение швов на шейку матки у женщин

с ИЦН снижает частоту преждевременных родов до 33 нед беременности.

Таким пациенткам требуются госпитализация и применение токолитиче-

ских препаратов, антибактериальная терапия. Точная диагностика ИЦН при беременности осуществляется при УЗИ. Необходимо учитывать как длину шейки матки, так и ее ширину на уровне внутреннего зева. Длину шейки матки измеряют от внутреннего зева до наружного, ширину - на уровне внутреннего зева. В норме внутренний зев сомкнут. При ИЦН внутренний зев расширен, длина шейки матки уменьшается (рис. 21.8). УЗИ шейки матки для диагностики ИЦН у беременных с привычным невынашиванием целесообразно проводить дополнительно в 16-18 нед беременности для того, чтобы своевременно провести хирургическую коррекцию - наложение швов (рис. 21.9). Показаниями к наложению поддерживающего шва на шейку матки

служат укорочение шейки матки до 2 см и расширение внутреннего зева более чем на 1 см при длине воронки более 1 см.

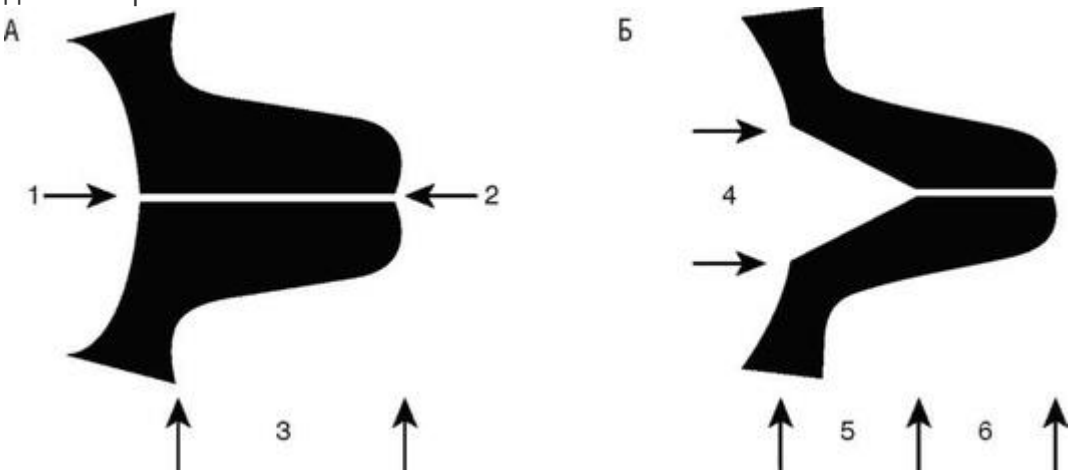


Рис. 21.8. Состояние шейки матки в норме (А) и при истмико-цервикальной недостаточности (Б): 1 - внутренний зев; 2 - наружный зев; 3 - длина цервикального канала; 4 - ширина V-образного расширения внутреннего зева; 5 - глубина V-образного расширения внутреннего зева; 6 - длина сохранившегося цервикального канала

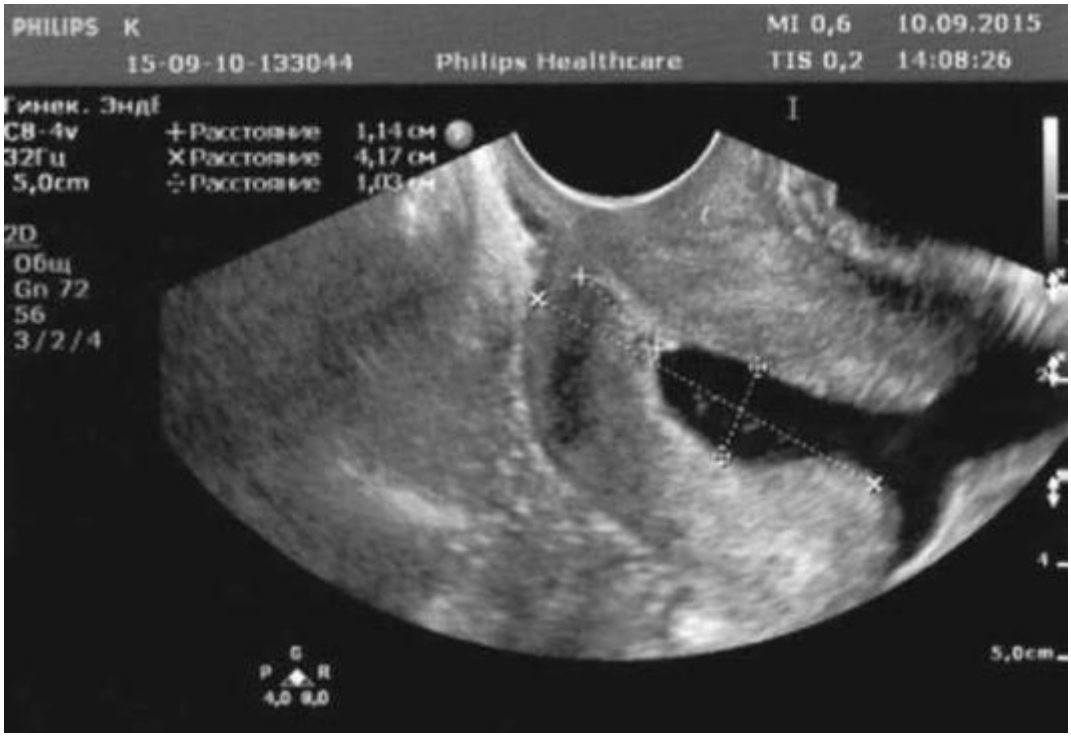


Рис. 21.9. Эхографическая картина шейки матки при истмико-цервикальной недостаточности

Наиболее общепринятые методики хирургической коррекции ИЦН: наложение швов по Shirodkar, McDonald в модификациях, П-образный шов по А.И. Любимовой. Для хирургической коррекции ИЦН необходимы следующие условия:

► живой плод без пороков развития;

► срок беременности не более 22 нед;

► отсутствие тяжелой экстрагенитальной патологии у женщины, служащей противопоказанием для пролонгирования беременности;

► целый плодный пузырь;

► нормальный тонус матки;

► отсутствие признаков хориоамнионита;

► отсутствие вульвовагинита;

► отсутствие кровянистых выделений из половых путей.

Коррекцию ИЦН чаще всего осуществляют по методу Макдональда. Шейку обнажают в зеркалах, фиксируют пулевыми щипцами и накладывают циркулярный шов на шейку в области внутреннего зева мерсиленовой нитью, хромированным кетгутом или шелком. Концы нити завязывают в области переднего свода (рис. 21.10).

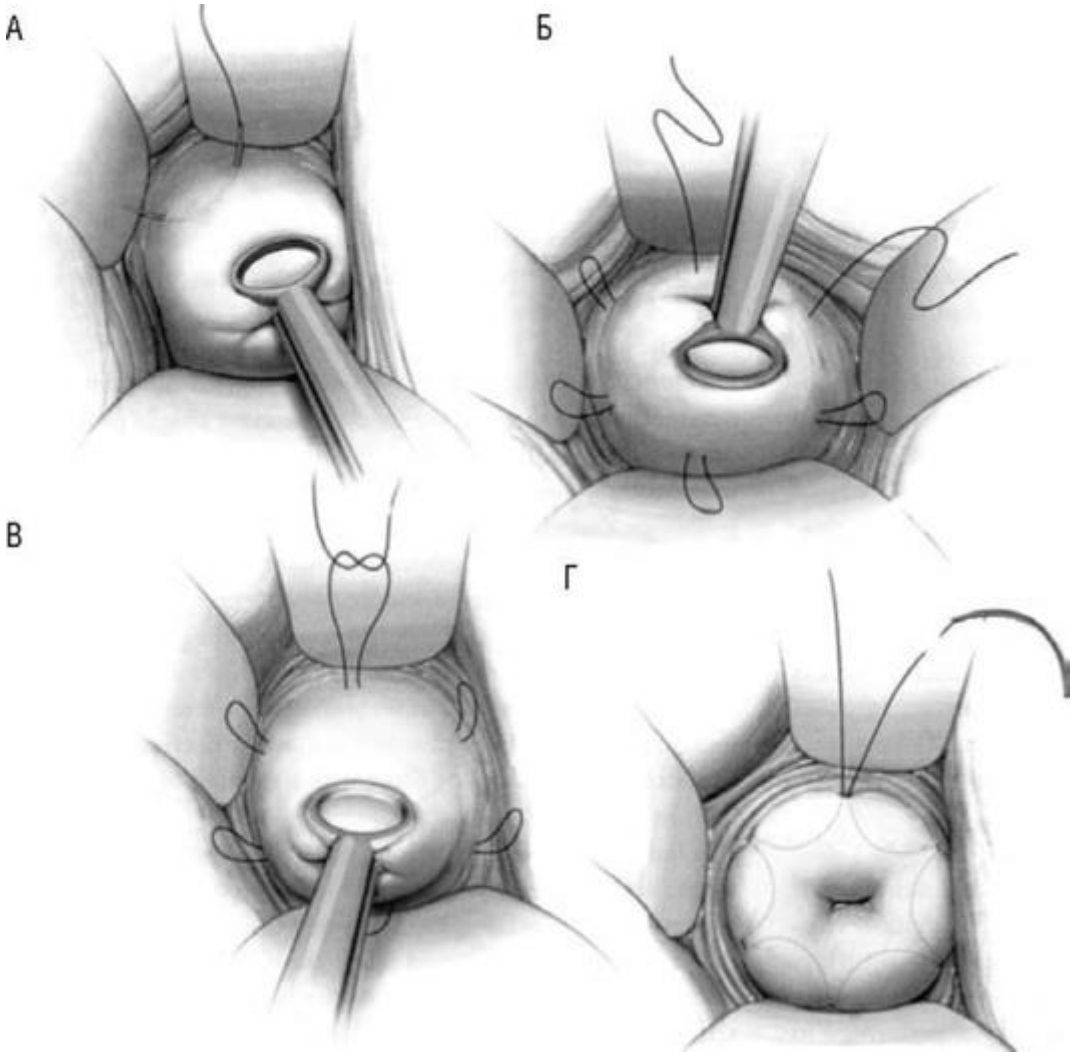


Рис. 21.10. Наложение швов на шейку матки (серкляж) по методу Макдональда: А - вкол иглы с монофиламентной нитью толщиной не менее 2 мм на уровне внутреннего зева; Б - наложение циркулярного кисетного шва; В - завязывание и Г - затягивание шва. Наружный зев должен пропускать кончик пальца до уровня шва (диаметр наружного зева 5-10 мм)

В послеоперационном периоде назначают спазмолитические средства (дро-таверин в дозе 40 мг внутримышечно 2 раза в день), антибактериальную терапию и при повышенном тонусе матки - токолитическую терапию. Показано применение прогестагенов (микронизированного прогестерона по 100-200 мг 2 раза в сутки или дидрогестерона по 10 мг 2 раза в сутки).

При ведении беременности после наложения швов на шейку матки проводят бактериоскопию вагинального отделяемого и осмотр швов на шейке матки каждые 2 нед. Показания к снятию швов с шейки матки:

► срок беременности - 37 нед;

► на любом сроке беременности при высоком боковом разрыве плодного пузыря (подтекании околоплодных вод) или излитии околоплодных вод, кровянистых выделениях из полости матки, прорезывании швов (формирование свища), начале регулярной родовой деятельности.

В сложных случаях, когда влагалищная порция шейки матки настолько мала, что нет возможности наложения швов трансвагинальным путем (после ампутации шейки матки), производят наложение швов трансабдоминально лапароскопическим доступом.

В последние годы в клинической практике широкое распространение получила наименее травматичная методика коррекции ИЦН с помощью акушерского разгружающего пессария, одеваемого на шейку матки (рис. 21.11).

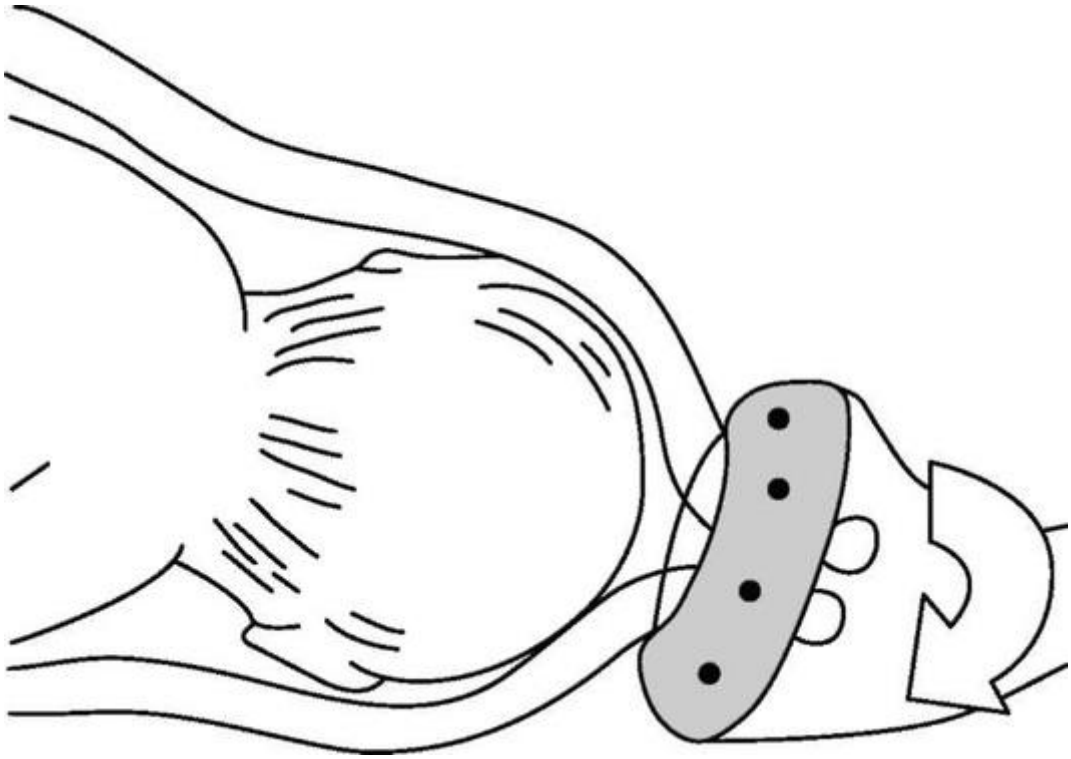


Рис. 21.11. Акушерский разгружающий пессарий типа Арабин

21.2.4. Эндокринные причины

Эндокринные причины невынашивания беременности составляют 8-20%. Наиболее значимы из них недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ), гиперсекреция ЛГ, дисфункция ЩЖ, СД. У женщин с привычным невынашиванием НЛФ отмечается в 20-60% наблюдений, а ультразвуковые признаки синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) - в 44-56%.

Недостаточность лютеиновой фазы

Как правило, бывает результатом действия целого ряда неблагоприятных факторов: нарушение секреции ФСГ и ЛГ в первой фазе менструального цикла, ранний или, наоборот, слишком поздний пик выброса ЛГ, гипоэстрогения как следствие неполноценного фолликулогенеза, которая наиболее часто обусловлена гиперпролактинемией, гипотиреозом, гиперандрогенией.

По этой причине необходим дифференцированный подход к назначаемой терапии НЛФ. При диагностике НЛФ (по графикам ректальной температуры продолжительность второй фазы менструального цикла составляет менее 11 дней, наблюдают ступенчатое повышение температуры, недостаточную секреторную трансформацию эндометрия по данным гистологического исследования, низкий уровень прогестерона в сыворотке крови) необходимо выявить причину этих нарушений. Если при НЛФ наблюдается гиперпролактинемия, следует провести МРТ головного мозга. Альтернативный метод - рентгенография черепа (область турецкого седла). Собственно коррекцию НЛФ осуществляют одним из двух вариантов. Первый - стимуляция овуляции, второй - заместительная терапия препаратами прогестерона.
Несмотря на подготовку к беременности, у большинства женщин с НЛФ в предшествующих циклах беременность протекает с осложнениями. Наибольшие проблемы возникают в I триместре при формировании плаценты, но они нередко возникают и во II и III триместрах в результате формирования первичной ПН, недоразвития миометрия при гипоплазии и инфантилизме матки.

Именно поэтому с первых недель беременности необходим контроль развития плаценты и всех образований плодного яйца.

С 6 нед гестации целесообразно назначать дидрогестерон в дозе 20 мг 2 раза в день (или по 10 мг 4 раза в сутки) или микронизированный прогестерон 200 мг по 1 капсуле 2-3 раза в сутки. Гормональная терапия микронизирован-ным прогестероном может быть продолжена до 34 нед беременности.

Гиперандрогения

Надпочечниковая гиперандрогения (врожденная гиперплазия коры надпочечников, адреногенитальный синдром) - аутосомно-рецессивное наследственное заболевание, обусловленное генетическими дефектами ферментов стероидогенеза, прежде всего 21-гидроксилазы (ген *CYP21B)*. Патогномонич-ным признаком надпочечниковой гиперандрогении вне беременности служит увеличение концентрации в крови гидроксипрогестерона. При проведении пробы с АКТГ (тетракозактид по 0,5 мг подкожно, после определения содержания гидроксипрогестерона и кортизола в утреннем образце крови) контрольную оценку содержания гидроксипрогестерона и кортизола проводят через 9 ч после инъекции. В настоящее время мутацию гена *CYP21B,* которая может быть передана от родителей плоду с последующим развитием у него врожденной гиперплазии коры надпочечников, определяют с помощью ПЦР.

Основным методом лечения НЛФ на фоне надпочечниковой гиперандроге-нии служит глюкокортикоидная терапия, направленная на нормализацию выработки гидроксипрогестерона и ДГЭАС в коре надпочечников и ликвидацию их тормозящего влияния на функцию гипофиза и фолликулогенез в яичниках, что приводит к НЛФ и неполноценной имплантации. Проводят лечение дексаметазоном до наступления беременности в индивидуально подобранной дозе, позволяющей поддерживать концентрацию ДГЭАС и гидроксипрогесте-рона в крови в пределах нормативных значений, с последующим продолжением приема лекарственного средства в течение всей беременности. У женщины с привычным невынашиванием беременности, страдающей надпочечниковой гиперандрогенией, отменять лечение нецелесообразно и следует продолжать терапию дексаметазоном (проникает через плацентарный барьер) для предотвращения вирилизации плода женского пола.

Гиперандрогения яичникового генеза (СПКЯ). У пациенток с привычным выкидышем ультразвуковые признаки СПКЯ отмечают в 44-56% случаев. При гиперандрогении яичникового

генеза на этапе прегравидарной подготовки важно выявить и устранить негативное влияние на репродуктивную систему каждого из компонентов СПКЯ (гонадотропная дисфункция, ановуляция, инсулинорезистентность и гиперандрогения) путем комплексной немедикаментозной терапии, направленной на снижение массы тела, коррекцию нарушений углеводного и жирового обмена, ликвидацию гонадотропной дисфункции, стимуляцию овуляции и поддержание лютеиновой фазы.

Гиперандрогения смешанного генеза (яичниковая и надпочечниковая). Гипер-андрогению смешанного генеза (яичниковая и надпочечниковая) наблюдают у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией (гипоталамический синдром, нейрообменно-эндокринный синдром).

Патогномоничными признаками гипоталамо-гипофизарной дисфункции служат изменения биоэлектрической активности мозга, обнаруживаемые при электроэнцефалографии, которые клинически проявляются вегетоневротиче-скими расстройствами и полипитуитарной дисфункцией [гипофиза, яичников (вплоть до СПКЯ), надпочечников, ЩЖ, поджелудочной железы] в сочетании с нарушением жирового обмена и АГ, вплоть до формирования метаболического синдрома. Особенностью данной патологии считают активное участие в патогенезе обменных нарушений кортизола и инсулина. Беременность наступает редко, как правило, самопроизвольно прерывается в I триместре. Между беременностями отмечают длительные периоды бесплодия.
Лечение гиперандрогении смешанного генеза вне беременности должно быть направлено на снижение массы тела, коррекцию нарушений углеводного и жирового обмена, ликвидацию гонадотропной дисфункции, стимуляцию овуляции и поддержание лютеиновой фазы. Беременность разрешают при ИМТ менее 30 кг/м^2 и нормальных показателях углеводного обмена. При необходимости коррекции инсулинорезистентности при гипоталамо-гипофизарной дисфункции путем назначения бигуанидов (метформина) терапия должна быть длительной (не менее 6 мес), с возможной коррекцией дозы препарата, который отменяют либо до зачатия, либо сразу после подтверждения беременности.

У пациенток с метаболическим синдромом беременность нередко осложняется АГ, нефропатией, гиперкоагуляцией, поэтому необходимы контроль АД, гемостазиограммы с ранних сроков беременности и коррекция возникающих нарушений (назначение гипотензивных препаратов, антиагрегантов и антикоагулянтов). Гестагенные препараты назначают на сроках до 16 нед беременности: микронизированный натуральный прогестерон по 200 мг/сут в 2 приема (предпочтительнеее) или дидрогестерон по 20 мг/сут.

Всех женщин с гиперандрогенией относят к группе риска по развитию ИЦН. Мониторинг состояния шейки матки следует проводить с 16 нед беременности, а при необходимости показана хирургическая коррекция ИЦН.

Тяжелые заболевания щитовидной железы или сахарный диабет

Могут привести к повторным прерываниям беременности. Однако при компенсированном СД риск привычных выкидышей не отличается от такового в популяции. В то же время высокая частота гипотиреоидизма в популяции требует скрининга с измерением уровня ТТГ. При выявлении гипотиреоза после наступления беременности лечение левотироксином натрия необходимо продолжить (категория А). Вопрос о коррекции дозы в течение беременности решает эндокринолог по результатам гормонального обследования. Основным критерием оценки функции ЩЖ во время беременности служит концентрация свободного T_4 и ТТГ.

21.2.5. Инфекционные причины

Роль инфекционного фактора как причины потери беременности в настоящее время не вызывает сомнений. Известно, что при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны эмбрио- и фетопатии, несовместимые с жизнью, что приводит к спорадическому прерыванию беременности. Однако вероятность реактивации инфекции в те же сроки с исходом в повторные потери беременности ничтожно мала. Исследования последних лет показали, что у большинства женщин с привычной потерей беременности и хроническим эндометритом отмечается превалирование в эндометрии 2-3 и более видов облигатно-анаэробных микроорганизмов и вирусов.

У женщин с привычной потерей беременности вне беременности диагноз хронического эндометрита гистологически выявляется в 73% наблюдений и в 87% случаев отмечается персистенция условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии, что может служить основой активации иммунопатологических процессов.

Бактериально-вирусная колонизация эндометрия бывает, как правило, следствием неспособности иммунной системы и неспецифических защитных сил организма (системы комплемента, фагоцитоза) полностью элиминировать инфекционный агент, и в то же время имеет место ограничение его распространения за счет активации Т-лимфоцитов (Т-хелперов, NK) и макрофагов. При этом возникает персистенция микроорганизмов, характеризующаяся привлечением в очаг хронического воспаления мононуклеарных фагоцитов, NK, Т-хелперов, синтезирующих различные цитокины. По-видимому, подобное состояние эндометрия препятствует созданию локальной иммуносупрессии в преимплантационный период, необходимой для формирования защитного барьера и предотвращения отторжения плода, представляющего собой наполовину чужеродный организм.
Вирусные заболевания во время беременности (грипп, краснуха, корь, полиомиелит, эпидемический паротит, вирусные гепатиты, парвовирусная, CMV, герпес-вирусная, коксаки-вирусная инфекции) могут приводить к анэмбрио-нии, неразвивающейся беременности, самопроизвольным выкидышам, антена-

тальной гибели плода, порокам развития плода (совместимым и несовместимым с жизнью), ВУИ, проявляющейся в постнатальном периоде. Большое значение в характере нарушений, вызванных вирусной инфекцией, имеет срок беременности, в котором произошло внутриутробное инфицирование. Чем меньше срок гестации, тем выше вероятность остановки развития и формирования пороков развития. Инфицирование плода в более поздние сроки развития не приводит, как правило, к формированию грубых мальформаций, но может нарушать функциональные механизмы дифференцировки клеток и тканей.

Бактериальная ВУИ условно-патогенными микроорганизмами развивается в основном вследствие проникновения **восходящей инфекции** из родовых путей. Также этот путь характерен для микоплазм, хламидий, грибов рода *Candida* и лишь отдельных вирусов, в частности простого герпеса (HSV). При беременности часто встречается бактериальный вагиноз и урогениталь-ный кандидоз, которые могут стать причиной осложнения течения беременности и причиной ее невынашивания.

Бактериальный вагиноз - полимикробное инфекционное заболевание, обсуловленное уменьшением или исчезновением лактобацилл и увеличением в 100-1000 раз численности анаэробов и других микроорганизмов. Его этиологическим фактором выступают ассоциации

анаэробных микроорганизмов. Возможно присутствие гарднерелл. Среди 20 возбудителей ИППП наиболее часто причиной невынашивания беременности бывают:

► генитальные микоплазмы;

► стрептококки группы В;
► хламидии;

► генитальный HSV II типа;

► CMV.

Для инфекционного генеза невынашивания беременности более характерны поздние выкидыши и преждевременные роды. Около 40% преждевременных родов и около 80% случаев преждевременного излития околоплодных вод обусловлены инфекционным фактором. Однако и ранние привычные потери беременности могут быть обусловлены воздействием инфекции, формированием хронического эндометрита с высоким уровнем активированных иммунных клеток.

При подозрении на инфекционную причину невынашивания беременности вне беременности проводят **исследования** следующими **методами:**

► микроскопией мазков из влагалища и канала шейки матки по Граму;

► бактериологическим исследованием отделяемого канала шейки матки с количественным определением степени колонизации патогенной и условно-патогенной микрофлорой и содержания лактобактерий;

► выявлением гонорейной, хламидийной, трихомонадной инфекций, но-сительства ВПГ и CMV с помощью ПЦР;

► определением IgG и IgM к ВПГ и CMV в крови;

► исследованием иммунного статуса: субпопуляционный анализ Т-клеточ-ного звена иммунитета с определением активированных NK-клеток (CD56+, CD56+16+, CD56+16+3+);

► оценкой интерферонового статуса с изучением индивидуальной чувствительности лимфоцитов к индукторам интерферона;

► исследованием концентрации провоспалительных цитокинов в крови и/или отделяемом канала шейки матки - ФНОα, интерлейкины (ИЛ-1b, ИЛ-6), фибронектина, инсулиноподобного фактора роста 1 и др.;

► биопсией эндометрия на 7-8 сут менструального цикла с гистологическим исследованием, ПЦР и бактериологическим исследованием материала из полости матки (для исключения инфекционной причины невынашивания беременности).

При выявлении инфекционного генеза привычного невынашивания беременности **лечение** проводят индивидуально подобранными лекарственными средствами. Антибактериальная терапия проводится с учетом характера возбудителя и его чувствительности к препарату, фармакокинетики применяемых средств, срока беременности в момент лечения и состояния плода. Обязательно назначение эубиотиков, антимикотиков, активной иммунотерапии: интерферон альфа-2b (Виферон®), плазмаферез, антибактериальной терапии после провокации (местная, очаговая, общая реакция) или во время менструации с учетом чувствительности возбудителя.

При выявлении активной вирусной инфекции необходимо лечение аци-кловиром, фамцикловиром. В конце лечения восстанавливают нормобио-ценоз, подтверждая это бактериологическим исследованием (концентрация лактобактерий должна составлять не менее 10^7 КОЭ/мл). Беременность рекомендуют при нормализации показателей после лечения.

При беременности необходим контроль состояния биоценоза влагалища, микробиологический и вирусологический контроль. В амбулаторных условиях первым методом оценки служит микроскопия вагинального мазка. При нормо-ценозе влагалища дополнительные исследования у пациенток с ранними самопроизвольными потерями беременности не проводят. Если выявляют повышение уровня лейкоцитов в вагинальном мазке, нарушение состава микрофлоры (дис-биоз), то показано полное бактериологическое и вирусологическое обследование.

В I триместре беременности у пациенток с инфекционным генезом невынашивания методом выбора служит иммуноглобулинотерапия (иммуноглобулин человека нормальный по 50 мл внутривенно 3 раза через день). С I триместра беременности проводят профилактику ПН: прогестагены, нормализация параметров гемостаза, ацетилсалициловая кислота (Аспирин•). Во II и III триместрах беременности показаны повторные курсы иммуноглобулинотерапии, терапия интерфероном. При выявлении патологической микрофлоры по результатам обследования целесообразно проведение индивидуально подобранной антибактериальной терапии с одновременным лечением ПН. Такую терапию можно проводить в условиях дневного стационара или в стационаре. Если на фоне воспалительных изменений отмечают симптомы угрозы прерывания беременности, показана госпитализация в стационар.

Длительность лечения угрозы прерывания беременности у пациенток с привычным невынашиванием устанавливают индивидуально в зависимости от симптомов угрозы прерывания беременности.

21.2.6. Иммунологические причины

Около 80% всех ранее необъяснимых повторных потерь беременности (после исключения генетических, анатомических, гормональных причин) связано

с иммунологическими нарушениями. Выделяют аутоиммунные и аллоиммун-ные нарушения, ведущие к привычному невынашиванию беременности:

► при аутоиммунных процессах развивается агрессия иммунной системы к собственным тканям матери, т.е. иммунный ответ направлен против собственных антигенов. В этой ситуации плод страдает вторично в результате повреждения материнских тканей;

► при аллоиммунных нарушениях иммунный ответ беременной направлен против антигенов эмбриона (плода), полученных от отца и потенциально чужеродных для организма матери.

К аутоиммунным нарушениям, наиболее часто обнаруживаемым у больных с привычным выкидышем, относят наличие в крови беременной антифосфо-липидных, антитиреоидных, антинуклеарных аутоАТ. Установлено, что у 31% женщин с привычным невынашиванием вне беременности выявляют аутоАТ к тироглобулину, пероксидазе ЩЖ. В этих случаях риск самопроизвольного выкидыша в I триместре беременности возрастает до 20%. При привычном невынашивании беременности в случае наличия антинуклеарных и антитирео-идных АТ показано дальнейшее обследование для выявления аутоиммунного процесса и верификации диагноза.

Общепризнанным аутоиммунным состоянием, ведущим к гибели эмбриона/плода, в настоящее время признан АФС. Частота АФС в популяции достигает 5%, а среди пациенток с привычным

невынашиванием беременности она составляет 27-42%, причем без лечения гибель эмбриона (плода) происходит у 85-90% женщин, имеющих аутоАТ к фосфолипидам.

Основным осложнением АФС бывают тромбозы: у 22% женщин с АФС в анамнезе отмечают тромбоз, в том числе у 6,9% - тромбоз мозговых сосудов. Опасность тромботических осложнений возрастает с течением беременности и в послеродовом периоде. Их доля среди всех тромботических осложнений, обусловленных повышением коагуляционного потенциала крови на фоне ги-перволемии, достигает 24%.
Классификация, клинические проявления и методы диагностики АФС подробно представлены в главе «Антифосфолипидный синдром».

У больных с АФС обследование и медикаментозную подготовку необходимо проводить до наступления беременности. При положительной пробе на волчаночный антикоагулянт и наличии АФА исследование необходимо повторить с через 6-8 нед. В течение этого времени проводят комплексное обследование и лечение других возможных осложнений при привычной потере беременности. При повторных позитивных тестах на волчаночный антикоагулянт и изменений в параметрах гемостазиограммы лечение необходимо начинать вне беременности.

Терапию АФС подбирают индивидуально в зависимости от выраженности активности аутоиммунного процесса. Назначают антиагреганты, антикоагулянты, небольшие дозы глюкокортикоидов, при необходимости плазмаферез. Без лечения рождение жизнеспособных детей отмечают лишь в 6%.

В последние годы зарубежными авторами предприняты попытки разделения больных с АФС на группы на основании анамнестических данных с последующим назначением различных схем лечения.

У женщин с «классическим» АФС с тромбозами в анамнезе обязательно назначают гепаринотерапию, с ранних сроков беременности (с момента визуализации плодного яйца) под контролем коагуляционных тестов, а также ацетилсалициловую кислоту в дозе 100-150 мг/сут, препараты кальция и витамина D.

При наличии в анамнезе ПЭ в дополнение к антикоагулянтной, анти-агрегантной терапии показан иммуноглобулин человека нормальный в дозе 400 мг/кг массы тела в течение 5 сут каждого месяца.

В случае потерь плода без сосудистых тромбозов назначают антикоагулянтные и антиагрегантные лекарственные средства в низких, поддерживающих дозах (ацетилсалициловая кислота в дозе до 100 мг/сут, гепарин натрия по 10 000 МЕ в сутки, низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах).
При циркуляции β_2-гликопротеинзависимых АТ к кардиолипину даже в высоких титрах без тромбозов и невынашивания беременности в анамнезе не рекомендована медикаментозная терапия, а показано только наблюдение.

Основные антикоагулянтные препараты, используемые в акушерской практике:

► эноксапарин натрия (Клексан®) в профилактической дозе 20-40 мг/сут, в лечебной дозе 1 мг/кг массы тела (с распределением суточной дозы на 1 или 2 подкожных введения);

► далтепарин натрия (Фрагмин®) по 2500-5000 МЕ 1-2 раза в сутки или по 50 МЕ/кг массы тела;

► надропарин кальция (Фраксипарин®) в дозе 0,3-0,6 мл (2850-5700 МЕ) 1-2 раза в сутки, в лечебной дозе 0,01 мл (95 МЕ)/кг массы тела 2 раза в сутки.

Благодаря ряду специфических эффектов плазмафереза (детоксикация, реокоррекция, иммунокоррекция, повышение чувствительности к эндогенным и медикаментозным веществам) при его проведении вне беременности можно снизить активность аутоиммунного процесса, нормализовать гемоста-зиологические нарушения перед периодом гестации.

Показания к проведению плазмафереза во время беременности:

► высокая активность аутоиммунного процесса;

► гиперкоагуляция как проявление хронического ДВС-синдрома, не соответствующая сроку беременности и не поддающаяся коррекции медикаментозными средствами;

► аллергические реакции на введение антикоагулянтов и антиагрегантов;

► активация инфекции (хориоамнионит) во время беременности при назначении глюкокортикоидов;

► обострение хронического гастрита и/или язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, при котором необходимо снизить дозу глюко-кортикоидов или прекратить иммуносупрессивную терапию.

Методика проведения плазмафереза включает эксфузию за 1 сеанс 30% объема циркулирующей плазмы (600-900 мл). Плазмозамещение проводят коллоидными и кристаллоидными растворами. Вне беременности объем удаляемой плазмы равен объему плазмозамещающих растворов, а во время беременности последний больше объема удаляемой плазмы в 1,2 раза (с использованием 10% раствора альбумина человека в количестве 100 мл).

Ведение беременности у женщин с антифосфолипидным синдромом

С ранних сроков гестации необходим контроль активности аутоиммунного процесса, включающий определение волчаночного антикоагулянта, титра антифосфолипидных, антикардиолипиновых АТ, гемостазиологический контроль с индивидуальным подбором антикоагулянтной, антиагрегантной и глюкокортикоидной терапии.

При антикоагулянтной терапии в первые 3 нед еженедельно проводят мониторинг общего анализа крови с подсчетом количества тромбоцитов для своевременной диагностики тромбоцитопении. В дальнейшем необходим мониторинг числа тромбоцитов не реже 2 раз в месяц.

По данным ультразвуковой фетометрии можно следить за адекватностью роста и развития плода. С 16 нед беременности фетометрию проводят с интервалом 3-4 нед для контроля темпов роста плода, количества околоплодных вод.

Во II и III триместрах показано исследование функций печени и почек: определение протеинурии, концентрации креатинина, мочевины, активности ферментов (АЛТ, АСТ) в крови.

УЗИ в допплеровском режиме для своевременной диагностики и лечения ПН, а также для оценки эффективности проводимой терапии.

КТГ с 33-34 нед беременности для оценки состояния плода и выбора сроков и метода родоразрешения.

В родах необходим тщательный кардиомониторный контроль в связи с хронической гипоксией плода различной степени выраженности, а также повышенного риска ПОНРП, развития острой гипоксии плода на фоне хронической.

Необходим контроль гемостазиограммы непосредственно перед родами и в родах.

Показано наблюдение за состоянием родильниц, поскольку именно в послеродовом периоде возрастает риск тромбоэмболических осложнений. Глю-кокортикоидную терапию продолжают в течение 2 нед после родоразрешения с постепенной отменой.
Контроль системы гемостаза показан через 3 и 5 сут после родов. При выраженной гиперкоагуляции необходимо назначение короткого курса низкомолекулярных гепаринов или нефракционированного гепарина натрия в течение 10 сут по 10 000-15 000 ЕД/сут подкожно, ацетилсалициловой кислоты в дозе до 100 мг/сут в течение 1 мес. У пациенток, получающих антиагреганты и антикоагулянты (для профилактики тромбоза при выраженной и длительной гиперкоагуляции), лактацию подавляют. При кратковременных изменениях в системе гемостаза после родов, поддающихся медикаментозной терапии, кормление грудью может быть отсрочено на время лечения при сохранении лактации.

При АФС, сопровождающемся сосудистыми тромбозами, после завершения беременности необходим гемостазиологический контроль и наблюдение у гематологов, сосудистых хирургов и ревматологов.

АТ к прогестерону. У 10% женщин с привычным невынашиванием вне беременности в крови выявляют аутоАТ к прогестерону. При наличии аутоАТ к прогестерону, как правило, определяют НЛФ, концентрация прогестерона бывает равна нижней границе нормы, отмечают «тонкий» эндометрий в сроки «окна им-

плантации». При беременности нередко формируется первичная ПН. При выявлении АТ к прогестерону в лечение включают микронизированный прогестерон или дидрогестерон, а при высоком уровне аутоАТ целесообразно назначение преднизолона в дозе 5-10 мг/сут со второй фазы менструального цикла.

Сенсибилизация к ХГЧ. К аллоиммунным факторам привычного выкидыша относят наличие АТ к ХГЧ. В крови 26,7% женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, обнаруживают АТ к ХГЧ, которые, обладая высокой аффинностью, блокируют биологический эффект, и в некоторых случаях приводят к снижению концентрации ХГЧ. Механизм действия АТ, вероятно, состоит не только в предупреждении связывания ХГЧ с рецепторами желтого тела яичников, но и в прямом повреждающем влиянии на клетки эмбриональной трофэктодермы. У 95% женщин с высокими титрами АТ к ХГЧ отмечают угрозу прерывания беременности в I триместре. АТ к ХГЧ при проведении иммунофер-ментного анализа (ИФА) перекрестно реагируют с ЛГ и ФСГ, что связано с наличием общих антигенных детерминант. Подобные гормональные и аллоиммунные нарушения ведут к раннему развитию ДВС-синдрома (с 3-8 нед беременности) и к угнетению гормонопродуцирующей и трофической функции трофобласта. Лечение пациенток с сенсибилизацией к ХГЧ состоит в коррекции тромбофилии с помощью низкомолекулярных гепаринов под контролем гемостазиограммы и назначения глюкокортикоидов в дозе 5-15 мг/сут в расчете на преднизолон. Лечение следует начинать в I триместре беременности, так как пик выработки ХГЧ и, как следствие, АТ развивается в первые недели беременности.
К другим аллоиммунным процессам, ведущим к отторжению плода, относят наличие у супругов повышенного числа (более трех) общих антигенов системы главного комплекса гистосовместимости (часто бывает при родственных браках) (HLA-системы), низкий уровень блокирующих факторов в крови матери, повышенное содержание NK-клеток (CD56+16+) в эндометрии и крови матери как вне, так и во время беременности, высокие уровни в эндометрии и крови беременной ряда цитокинов, в частности, γ-интерферона, ФНОα, ИЛ-1, ИЛ-

2. В настоящее время данные аллоиммунные факторы, ведущие к ранним потерям беременности, и пути коррекции вышеуказанных состояний находятся в стадии изучения. Нет единого мнения о методах лечения. По данным одних исследователей, активная иммунизация лимфоцитами донора не дает значимого эффекта, другие авторы описывают значимый положительный эффект при использовании лимфоцито-иммунотерапии и терапии иммуноглобулинами. В настоящее время одним из им-муномодулирующих средств на ранних этапах беременности служит прогестерон.

Женщины с привычной потерей беременности в анамнезе составляют группу высокого риска не только самопроизвольного прерывания, но и развития других осложнений гестационного процесса и нарушений функционального состояния плода. С целью профилактики формирования ПН и прерывания беременности, а также улучшения прогноза ее течения следует проводить комплекс диагностических и лечебно-профилактических мероприятий с использованием современных технологий, направленных на раннее выявление нарушений формирования фетоплацентарного комплекса и коррекцию типичных для привычном невынашивании нарушений состояния плода.

Глава 22. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

22.1. Определение и медико-социальная значимость

Преждевременными родами (ПР) называются роды, произошедшие в сроки от 22 до 36^{+6} нед (154-259 дней беременности) при расчете от первого дня последней менструации. Новорожденных при этом расценивают как недоношенных.

Ежегодно от 12 до 15 млн детей рождаются преждевременно до срока 37 нед и 1,1 млн из них умирают по причинам, обусловленным недоношенностью. ПР - лидирующая первичная причина неонатальной смертности во всем мире и вторая по частоте причина смертности детей в возрасте до 5 лет. ПР - комплексная медико-социальная проблема, связанная с решением задач предупреждения ин-валидизации и улучшения качества жизни детей, родившихся недоношенными.

Выживаемость недоношенных детей обусловлена организацией отделений интенсивной терапии в перинатальных центрах, применением сурфактанта, использованием специальной дыхательной аппаратуры для недоношенных.

В развитых странах и перинатальных центрах нашей страны среди рожденных с массой 500-750 г (22-25 нед) выживает 55-75%, с массой 751-1000 г (26-28 нед) - 88%, с массой 1001-1250 г (28-30 нед) - 94%, с массой 1251- 1500 г (30-32 нед) - 96-98%. Однако тяжелая заболеваемость с исходом в инвалидность чрезвычайно высока: среди рожденных с массой 500-750 г (22-25 нед) - 65%, с массой 751-1000 г (26-28 нед) - 43%, с массой 1001- 1250 г (28-30 нед) - 22%, с массой 1251-1500 г (30-32 нед) - 11%.

С точки зрения перинатологии целесообразно классифицировать новорожденных в зависимости от массы тела при рождении:

► дети, родившиеся с массой тела до 2500 г, считаются новорожденными с низкой массой при рождении;

► до 1500 г - с очень низкой;

► до 1000 г - с экстремально низкой.

Такое разделение связано с различиями в отношении перинатального прогноза у разных групп новорожденных. Прогноз для 1-й группы благоприятный, для 2-й - относительно благоприятный, для 3-й группы - крайне неблагоприятный. У детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, достоверно чаще развиваются стойкие нарушения ЦНС, неврологические расстройства, нарушения зрения, слуха, дисфункциональные нарушения дыхательной, пищеварительной и мочеполовой системы.
Частота ПР составляет 6-10% всех родов, различается в зависимости от срока беременности: в период с 22 до 28 нед беременности (5-7% всех ПР), в период с 29 до 34 нед беременности (33-42%), в период от 34 до 37 нед бе-

ременности (50-60%). В 25-38% случаев ПР предшествует преждевременный разрыв плодных оболочек. Высокая частота перинатальной заболеваемости и смертности (от 30 до 70%) при ПР обусловлена низкой массой тела новорожденного, его незрелостью и сопутствующей ВУИ.

Единой общепринятой классификации ПР не существует.

Целесообразно выделение следующих интервалов:

► очень ранние ПР в $22\text{-}27^{+6}$ нед беременности (5% всех ПР);

► ранние ПР в 28-30+6 нед беременности (15% всех ПР);

► ПР в 31-33+6 нед беременности (20% всех ПР);

► ПР роды в 34-36+6 нед беременности (60% всех ПР). **По механизму возникновения** ПР делят:

► на спонтанные (70-80%):

• регулярная родовая деятельность при целом плодном пузыре (40-50%);

• излитие околоплодных вод при отсутвии регулярной родовой деятельности (25-40%);

► индуцированные (вызванные искусственно):

• по показаниям со стороны матери (тяжелая экстрагенитальная патология с декомпенсацией, тяжелая ПЭ/эклампсия, HELLP-синдром);

• прогрессирующее ухудшение состояния плода, антенатальная гибель плода.

Независимо от срока беременности, принято выделять следующие клинические стадии течения ПР:

► угрожающие;

► начавшиеся.

Следует помнить, что дифференцировать переход одной стадии в другую бывает сложно или невозможно. Следует ориентироваться на динамику раскрытия маточного зева или руководствоваться данными КТГ-мониторинга сократительной деятельности матки.

22.2. Этиология и патогенез преждевременных родов

Гормональные нарушения, инфекция полового тракта и их сочетание - основные этиологические факторы ПР. Нарушения в системе гемостаза - еще один механизм прерывания беременности. ПР на сроке 22-27 нед беременности чаще обусловлены инфекционной этиологией и врожденной наследственной патологией плода. На этом сроке легкие плода незрелые, добиться ускорения их созревания назначением медикаментозных средств матери за короткий период не удается. В связи с такими физиологическими особенностями в этот период исход для плода в этой группе наиболее неблагоприятный, чрезвычайно высоки смертность и заболеваемость. В 28-33 нед инфекционная этиология преобладает только в 50% случаев, с 34 нед ПР обусловлены множеством других причин, не связанных с инфекцией.

Факторы риска ПР:

► низкое социально-экономическое положение женщины;

► стрессовая ситуация на работе и/или в семье;

► возраст младше 18 или старше 34 лет;

► наследственность;

► ПР, поздние выкидыши, два и более медицинских аборта в анамнезе;

► экстрагенитальные заболевания (АГ, гипертиреоз, заболевания сердца, БА, анемия с Hb ≤90 г/л);

► наркомания и курение;

► профессиональные вредности;

► цервиковагинальная инфекция;

► перенесенная вирусная инфекция;

► инфекция мочевыводящих путей;

► ИЦН, конизация/ампутация шейки матки;

► пороки развития матки;

► перерастяжение матки (многоводие, многоплодная беременность, ма-кросомия при СД);

► предлежание и преждевременная отслойка плаценты;

► хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости или травмы;

► травмы;

► пародонтит.

22.2.1. Патогенез

Патогенез ПР связан:

► с повышенным выбросом цитокинов при инфекционном поражении;

► коагулопатическими процессами, приводящими к микротромбозу плаценты с последующей отслойкой;

► повышением количества и активацией окситоциновых рецепторов в миометрии, что способствует открытию кальциевых каналов миоцитов и инициации сократительной деятельности матки.

Патогенетический механизм преждевременного разрыва плодных оболочек (ПРПО) - инфицирование нижнего полюса плодного пузыря, чему способствует ИЦН.

22.3. Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина начавшихся ПР не отличается от клиники своевременных родов. Клиническая картина угрозы ПР:

► повышение тонуса матки: беременная предъявляет жалобы на тянущие либо схваткообразные боли внизу живота и в пояснице;

► чувство давления и распирания в области влагалища;

► учащенное мочеиспускание - симптом низкого расположения предлежащей части.

При ПРПО беременная жалуется на жидкие выделения из половых путей. При обильном подтекании околоплодных вод уменьшается объем живота беременной, снижается ВДМ. При развитии хориоамнионита появляются симптомы интоксикации: чувство озноба, повышение температуры тела, воды.

22.3.1. Диагностика

Диагностика ПР представляет определенные трудности и основана на жалобах беременной, данных общего осмотра и влагалищного исследования, инструментального (ультразвукового) и

лабораторного исследований. Диагноз начала ПР может быть уточнен с помощью трансвагинального УЗИ с измерением длины шейки матки или определения фибронектина в шеечно-влагалищном секрете.

При сборе анамнеза необходимо обращать внимание на наличие вышеперечисленных факторов риска ПР, на особенности течения и исход предыдущих беременностей, если таковые были. У повторнородящих уточнить срок предыдущих родов, массу плода, особенности течения родов и послеродового периода. Для выработки правильной лечебной и диагностической тактики необходимо точно определить срок беременности. При гинекологических оперативных вмешательствах, в особенности лапароскопическим методом, следует максимально подробно выяснить объем вмешательства. При хирургических вмешательствах на матке (удаление миоматозных узлов, коагуляция очагов эндометриоза) в диагнозе следует отразить наличие рубца на матке.
При общем осмотре измеряют температуру тела, АД, частоту и характер пульса беременной. Снижение АД, тахикардия при сниженном наполнении пульса свидетельствует о сопутствующей отслойке плаценты. Повышение температуры тела, тахикардия и другие признаки синдрома системного воспалительного ответа отмечаются при явлениях хориоамнионита. При осмотре беременной отмечают повышенную возбудимость или тонус матки при угрожающих ПР и регулярные схватки при начинающихся или начавшихся родах. В латентную фазу схватки нерегулярные, с интервалом в 5-10 мин. Для диагностики активных ПР важны 2 показателя: регулярные схватки (не менее 4 за 20 мин наблюдения) и динамические изменения шейки матки (укорочение и сглаживание). Степень раскрытия шейки матки служит индикатором для прогноза эффективности токолиза. При раскрытии зева более 3 см (признак активной фазы I периода родов) токолиз, скорее всего, будет не эффективен.

При подозрении на сопутствующую отслойку плаценты осмотр шейки матки в зеркалах производят только теплыми зеркалами, обязательно при развернутой операционной. По показаниям проводят УЗИ.

Во время влагалищного исследования при угрожающих ПР определяется сформированная шейка матки длиной более 1,5-2 см, наружный зев либо закрыт, либо у повторнородящих женщин пропускает кончик пальца, в ряде наблюдений нижний маточный сегмент растянут предлежащей частью плода, которая пальпируется в верхней или средней трети влагалища. При динамическом контроле ввиду индивидуальных особенностей шейки матки у каждой пациентки целесообразно проведение исследований одним специалистом. При наличии динамики в виде размягчения, укорочения шейки матки, раскрытия цервикального канала речь идет об начавшихся ПР.

► Лабораторную диагностику проводят с целью определения этиологии угрозы ПР.
Комплекс исследований включает следующие тесты:

► Actim Partus, основанный на выявлении фосфорилированного проте-ина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1). Данный протеин определяют в цервикальной слизи, он выделяется при отслойке плодных оболочек от децидуальной. Положительный тест свидетельствует об угрозе ПР, отрицательный - о возможности пролонгирования беременности на 7-14 дней;

► pH-метрия влагалищного содержимого;

► исследование влагалищного содержимого на микрофлору;

► бактериологическое исследование содержимого цервикального канала на микрофлору и чувствительность к антибиотикам;

► качественную ПЦР для выявления вирусной инфекции, что позволяет провести своевременную профилактику и лечение ВУИ;

► при привычном невынашивании беременности, рецидивирующей отслойке плаценты проводят исследование гемостаза крови с определением маркеров АФС.

Основные задачи УЗИ - точное определение гестационного срока и массы плода, выявление СЗРП, определение индекса амниотической жидкости, что необходимо для правильной выработки акушерской тактики. При проведении трансвагинальной эхографии возможно определение длины шейки матки (цервикометрия), укорочение которой до 20-25 мм - признак угрожающих ПР. УЗИ позволяет определить динамику изменений в шейке матки (особенно внутреннего зева); прогрессирующее уменьшение длины шейки матки свидетельствует об ИЦН и возможности ПР. Проведение УЗИ позволяет уменьшить число влагалищных исследований, соответственно снизить инфекционный риск для беременной.

Для диагностики ПРПО следует обратить внимание на характер влагалищных выделений. При осмотре в зеркалах проводят «пробу кашлевого толчка» - шейку матки обнажают в теплых зеркалах и беременную просят произвести кашлевые движения. Подтекание жидкости из цервикального канала свидетельствует о ПРПО. При подозрении на ПРПО следует воздержаться от проведения влагалищного исследования.
Лабораторные исследования позволяют подтвердить ПРПО, а также выявить признаки инфицирования. Высокой чувствительностью на подтекание околоплодных вод обладают следующие тесты:

► AmniSure ROM - определяет плацентарный α_1-микроглобулин (ПАМГ-1);

► Actim Prom - определяет фосфорилированный протеин-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1) .

Эти белки синтезируются децидуальными клетками, содержатся в большом количестве в амниотической жидкости. Возможно проведение и менее чувствительных тестов - нитразинового теста (определение pH, амниотест), микроскопии влагалищного содержимого (симптом папоротника).

Кроме того, у беременных с подозрением на подтекание околоплодных вод необходимо ежедневно проводить анализ крови с определением числа лей-

коцитов, содержания С-реактивого белка, прокальцитонинового теста для выявления инфицирования и хорионамнионита. Обязательно исследование содержимого влагалища и цервикального канала на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

При ПРПО проводят ультразвуковой контроль индекса амниотической жидкости для решения вопроса о возможности и целесообразности дальнейшего пролонгирования беременности. При выраженном тонусе матки необходимо проводить УЗИ с целью исключения отслойки плаценты. Для контроля состояния плода проводят КТГ или допплерометрию.

Дифференциальная диагностика проводится с острым пиелонефритом или почечной коликой, вызванной нарушением оттока мочи преимущественно из правой почки.

Симптом латентной фазы ПР (тошнота) может быть вызван пищевой ток-сикоинфекцией, проявлением дискенезии желчевыводящих путей, подострым панкреатитом. Тянущие боли в животе из-за тонуса матки могут маскировать боль, вызванную острым аппендицитом (ОА). При сопутствующей миоме матки боль может вызываться нарушением питания в узле. При наличии рубца на матке угроза ПР может быть вызвана его несостоятельностью. Наибольшую сложность в дифференциальной диагностике несостоятельности рубца вызывают рубцы на матке после электрокоагуляции при лапароскопических операциях. При расположении рубца по задней стенке его сложно визуализировать при УЗИ. Разрывы матки при данном расположении рубца имеют стертую клинику и проявляются признаками внутрибрюшного кровотечения.
При подозрении на хирургическую или другую экстрагенитальную патологию необходимо консультирование беременной соответствующим специалистом. Если подозрение появляется на догоспитальном этапе, беременную госпитализируют в родильный дом при многопрофильной больнице.

22.3.2. Лечение

Госпитализация беременных с угрозой прерывания, с начавшимися ПР, ПРПО с 22-й недели беременности проводится в отделение патологии беременности крупного перинатального центра. Госпитализация в предродовую палату или отдельный бокс родильного отделения на время острого токоли-за показана:

► при выраженной угрозе ПР;

► укороченной до 1 см или сглаженной шейке матки;

► регулярных схватках;

► данных анамнеза об имевших место ПР.

После купирования явлений угрозы беременная переводится в отделение патологии для дальнейшего лечения. При признаках хориоамнионита госпитализация осуществляется в акушерское обсервационное отделение родильного дома. При угрозе ПР показан постельный режим, физический, эмоциональный и половой покой.

Физиотерапевтические методы - электрофорез магния синусоидальным модулированным током, иглорефлексотерапия, электроаналгезия.

Медикаментозное лечение угрозы ПР комплексное, включает:

► токолитическую терапию;

► профилактику РДС плода;

► седативную и симптоматическую терапию.

Терапия, направленная на сохранение беременности, заключается в проведении токолиза. Для токолиза используют β-адреномиметики: гексопрена-лин (Гинипрал♦); блокаторы рецепторов окситоцина: (атозибан); кальциевых каналов (нифедипин); гестагены: микронизированный прогестерон (Утро-жестан♦, Ипрожин♦, Праджисан♦); ингибиторы простагландинсинтетазы (ин-дометацин).

Прием β_2-адреномиметиков целесообразно сочетать с предварительным приемом блокаторов кальциевых каналов (верапамил по 40 мг, нифедипин по 10 мг). При положительном эффекте за 15-20 мин до окончания введения препарата начинают прием препарата внутрь. Через 2-3 дня в

случае снятия сократительной деятельности матки дозу токолитиков постепенно снижают в течение 8-10 дней. При необходимости назначают прием внутрь β_2-адреномиметиков в сочетании с блокаторами кальциевых каналов.
Побочные эффекты при применении β_2-адреномиметиков: гипотония; сердцебиение; потливость; тремор; беспокойство; головокружение; головная боль; тошнота; рвота; гипергликемия; аритмия; ишемия миокарда; отек легких. Появление выраженных побочных эффектов служит показанием к отмене терапии β_2-адреномиметиками.

Противопоказания для лечения β_2-адреномиметиками: гиперчувствительность; тиреотоксикоз; феохромоцитома; мерцательная тахиаритмия; миокардит; ишемическая болезнь сердца; синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; артериальная или легочная гипертензия; гипокалиемия; печеночная или почечная недостаточность; закрытоугольная глаукома; отслойка плаценты; не-корригируемые нарушения углеводного обмена.

Атозибан - блокатор окситоциновых рецепторов, относится к числу токоли-тиков нового класса. Он вызывает меньше побочных явлений сердечно-сосудистой и дыхательной систем и метаболизма по сравнению с β-адреномиметиками. Атозибан реже вызывает гипергликемию.

Утрожестан•, Ипрожин•, Праджисан• (микронизированный прогестерон) подавляет связывание эндогенного окситоцина с рецепторами в матке, увеличивает число прогестероновых рецепторов в миометрии, снижает экспрессию рецепторов, ответственных за активацию маточных сокращений. Утрожестан•, Ипрожин•, Праджисан• оказывает положительный эффект при угрожающих ПР, особенно при противопоказаниях к назначению β-адреномиметиков.

Нифедипин более эффективен при сроке беременности более 34 нед.

Индометацин после 14-15 нед является токолитиком выбора для беременных с заболеваниями сердца, гипертиреоидизмом, СД или АГ. Однако при его применении возможны преждевременное закрытие боталлова протока, развитие легочной гипертензии, сохранение остальных фетальных коммуникаций, внутрижелудочковые кровоизлияния, некротический колит. Во время введения препарата необходим контроль рефлексов и диуреза. Угнетение рефлексов и снижение диуреза до 30 мл/ч - показание для отмены препарата.

Магнезиальная терапия проводится в случаях, когда имеются противопоказания к терапии β_2-адреномиметиками, в случае невозможности исключения отслойки плаценты.

Противопоказания к магнезиальной терапии: гиперчувствительность; АГ; угнетение дыхательного центра; выраженная брадикардия; атриовентрикуляр-ная блокада; тяжелая хроническая почечная недостаточность.

Для снижения частоты внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденного проводят нейропротективную терапию внутривенным введением магния сульфата с 24-32-й недели. Препарат вводят в дозе 4-6 г медленно в течение 15-20-30 мин, затем 1-2 г/ч в течение не более 12 ч или до родов.

Профилактическая терапия РДС новорожденного. Всем беременным при угрожающих и начинающихся преждевременных родах в случае ПРПО в сроке беременности от 25 до 34 нед производится обязательная профилактика РДС новорожденного глюкокортикоидами, способствующая созреванию сур-фактанта легких плода. Сурфактант - гетерогенная смесь липидов и белков, синтезируемая в больших альвеолах, покрывает их, способствует открытию и препятствует их коллапсу при вдохе.

Под влиянием глюкокортикоидов, введенных беременной или непосредственно плоду, наблюдается более быстрое созревание легких, так как происходит ускоренный синтез сурфактанта. При сроке беременности более 34 нед профилактика РДС не показана. Применяют дексаметазон внутримышечно по 12 мг с интервалом введения 12 ч, курсовая доза 24 мг или внутримышечно по 6 мг 4 инъекции с интервалом введения 12 ч, курсовая доза 24 мг.

Оптимальная длительность экспозиции глюкокортикоидов - 48 ч. Профилактическое действие глюкокортикоидов продолжается 7 дней. Допустимо однократное повторное (через 7 дней) введение глюкокортикои-дов при сроке беременности менее 34 нед и отсутствии признаков зрелости легких плода.
Симптоматическая терапия спазмолитиками в качестве монотерапии в настоящее время практически не используется. Для ингибирования синтеза простагландинсинтетазы применяют в порядке скорой помощи НПВС - индометацин в свечах по 50-100 мг, 1-2 раза, с 14 до 32 нед беременности. Длительному применению препятствуют описанные побочные эффекты - кровоизлияния в надпочечники плода.

Лечение ПН. ПН часто развивается при длительно сохраняющейся угрозе прерывания беременности. Меры ее профилактики и лечения не отличаются от мероприятий при других акушерских осложнениях с ПН.

Тактика при **преждевременном излитии околоплодных вод.** При преждевременном излитии околоплодных вод, особенно до 34 нед, придерживаются выжидательной тактики до самостоятельного начала родовой деятельности.

Акушерская тактика при **ПРПО** включает:

► госпитализацию в специализированную палату, оборудованную бактерицидными лампами;

► обработку палаты, которая производится по принципу текущей уборки родильного блока: смена стерильных подкладных пеленок 3-4 раза в день и ежедневная смена белья;

► постельный режим;

► ежедневное измерение окружности живота и ВДМ;

► контроль количества и характера подтекающих вод;

► трехчасовой контроль температуры тела и сердцебиения плода;

► контроль количества лейкоцитов крови с интервалом 12 ч, при его нарастании оценка лейкоцитарной формулы;

► мазки на микрофлору каждые пять дней.

При симптомах угрозы прерывания беременности показаны токолитики.

Профилактику септических осложнений при ПРПО осуществляют антибактериальными препаратами. Антибиотики при преждевременных родах достоверно снижают инфекционную заболеваемость матерей и их детей. При антибактериальной терапии учитывают чувствительность микрофлоры и влияние препаратов на организм плода.

22.4. Сроки и методы родоразрешения

Тесная связь и преемственность в работе врачей акушеров-гинекологов и неонатологов - основной принцип организации медицинской помощи при преждевременных родах.

Ответственный врач - акушер-гинеколог обязан заблаговременно известить о рождении глубоко недоношенного ребенка врача-неонатолога, владеющего навыками реанимации, в обязанности которого входит подготовка и включение инкубатора, снабжение кислородом, согревание белья, исправность и готовность диагностической и лечебной аппаратуры, комплектность лекарственных средств для реанимации и интенсивной терапии.

Врач-неонатолог обязан присутствовать на родах, оказывать необходимую реанимационную помощь и обеспечить транспортировку ребенка из родильного зала в отделение интенсивной терапии.

В случае нормального течения родов их ведут выжидательно, проводят адекватное обезболивание родов.

Тримеперидин (Промедол®) из-за его неблагоприятного влияния на дыхательный центр плода при преждевременных родах применять нецелесообразно. Оптимальный метод обезболивания при преждевременных родах - эпиду-ральная аналгезия, позволяющая:

► снизить риск возникновения аномалий сократительной деятельности матки;

► снизить гиперактивную родовую деятельность;

► достигнуть стойкой релаксации мышц тазового дна, что приводит к снижению травматизма в родах.

Основная задача ведения I периода родов - профилактика быстрого их течения. Адекватное обезболивание и недопущение бурной родовой деятельности - основные мероприятия профилактики травматизации недоношенных детей.

В случае аномалий родовой деятельности проводят их лечение. Коррекция нарушений сократительной деятельности матки при быстрых преждевременных родах проводится внутривенным капельным введением токолитиков. То-колиз продолжается не менее 2-3 ч, так как после быстрой отмены препарата вновь возникают дискоординированные сокращения или гиперактивность матки. Токолиз следует прекратить при открытии шейки матки на 8-9 см, т.е. за 30-40 мин до предполагаемых родов. Препаратом выбора является гексо-преналин (Гинипрал®). При преждевременных родах показано осторожное введение утеротони-ческих средств только до нормализации сократительной деятельности матки под контролем монитора 1-2 ч, затем продолжается введение раствора натрия хлорида без утеротонических средств. Если регулярная родовая деятельность в дальнейшем продолжается, то утеротонические средства используют для профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

При возникновении слабости родовой деятельности во II периоде родов также можно вводить окситоцин. Применение вакуум-экстрактора при недоношенном плоде противопоказано. Использование акушерских щипцов возможно при сроках гестации 34-37 нед.

Родоразрешение при преждевременных родах должно быть максимально бережным, особенно при сочетании этой патологии с СЗРП. Необходимо особо отметить, что место родоразрешения женщин с преждевременными родами определяется возможностями перинатальной службы. При отсутствии возможностей эффективной реанимации (ИВЛ, введение искусственного сурфактанта) роженице показан перевод в лечебное учреждение более высокого уровня.

Пудендальная анестезия обязательна даже при эпидуральной аналгезии в родах. Для нее используют не менее 120 мл 0,5% раствора прокаина (Ново-каина®) или 10 мл 2% раствора лидокаина. Вопрос о рассечении промежности должен решаться в зависимости от ее состояния,

податливости, «высоты», паритета и срока гестации: чем меньше срок, тем более показана перинеотомия.

При ТП недоношенного плода предпочтительным следует считать КС, однако при отказе роженицы или наличии противопоказаний роды могут быть проведены через естественные родовые пути бережно с соблюдением всех правил оказания помощи в данной ситуации (пудендальная анестезия, перинеотомия), с оказанием пособия по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании и очень осторожным классическим ручным пособием при смешанном и ножном.
Не следует поднимать ребенка или опускать ниже уровня матки, чтобы не создавать гипер или гиповолемию у новорожденного. Принимать ребенка необходимо в теплые пеленки. Отделение его от матери целесообразно проводить после окончания пульсации пуповины, а до этого необходимо отсосать слизь из дыхательных путей, оценить состояния ребенка по шкале Апгар и Сильвер-мана для определения объема и этапности лечебных мероприятий.

Профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах проводится по обычной методике (внутривенное введение преимущественно окситоцина).

Вопрос о досрочном родоразрешении путем операции КС решается индивидуально.

В интересах плода в эти сроки беременности может быть поставлен вопрос об операции:

► при перинатальном риске;

► ТП;

► поперечном, косом положении плода;

► отягощенном акушерском анамнезе (бесплодие, невынашивание);

► по совокупности различных показаний.

Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению со стороны плода при сроке беременности менее 34 нед целесообразно только при наличии реанимационной и интенсивной неонатальной службы. Во время операции при неразвернутом нижнем сегменте матки более целесообразен продольный разрез (не «тупое» разведение краев раны) на матке, поскольку извлечение плода при поперечном разрезе может быть затруднено. Следует отметить, что наиболее щадящим является извлечение плода в целом плодном пузыре. В случае ПРПО вопрос о сроках и способах родоразрешения зависит от срока беременности и возможностей неонатальной службы акушерского учреждения. В настоящее время при недоношенной беременности и ПРПО придерживаются выжидательной тактики с контролем возможного развития инфекции. Выжидательная тактика тем более предпочтительна, чем меньше срок беременности, так как с течением безводного промежутка происходит ускоренное созревание сурфактанта легких плода и снижение частоты болезни гиалиновых мембран. Описаны благоприятные исходы даже в случае сверхдлительного (до 4-5 нед) излития вод.
К профилактическим мероприятиям преждевременных родов относят:

► рациональную подготовку к беременности;

► выделение групп риска по преждевременным родам;

► профилактику ПН с ранних сроков беременности.

Выживаемость недоношенных новорожденных определяется рядом факторов: сроком беременности; массой тела при рождении; половой принадлежностью - мальчики обладают худшей способностью к адаптации; предлежанием (смертность при ТП в 5-7 раз выше, чем при головном в случае ведения родов через естественные родовые пути); способом родоразрешения; характером родовой деятельности (фактор риска - быстрые роды); ПОНРП; наличием хо-риоамнионита; тяжестью ВУИ.

Глава 23. ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Переношенная беременность - беременность, которая продолжается 42 полные недели и более (более 294 дней), считая с первого дня последней менструации, или продолжающаяся 40 полных недель и более (280 дней и более) от зачатия. Переношенная беременность сопровождается внутриутробным страданием плода и заканчивается рождением ребенка с признаками биологической перезрелости, что и определяет высокий риск формирования у него анте-/интранатального дистресс-синдрома и затрудненной неонатальной адаптации. Роды при переношенной беременности называют запоздалыми.

Ребенок, родившийся от такой беременности, имеет признаки перезрелости. Впервые симптомокомплекс перезрелого плода был описан шотландским акушером John Williams Ballantyne (1902) и немецким акушером Hans Runge (1948), в связи с чем носит название синдрома Беллентайна- Рунге. Он включает отсутствие сыровидной смазки, сухость кожи новорожденного, мацерацию кожи на конечностях («банные» стопы, ладони), а также в паховых и подмышечных складках, длинные ногти, плотные кости черепа, узкие швы и уменьшенные размеры родничков, зеленоватое или желтоватое окрашивание кожи, плодных оболочек, пуповины. Степени выраженности переношенности у новорожденного и дисфункцию плаценты описал американский педиатр S.H. Clifford. В остальных наблюдениях следует говорить о пролонгированной беременности. Это беременность, которая продолжается более 287 дней, не сопровождается страданием плода и заканчивается рождением здорового ребенка без признаков перезрелости. Таким образам, пролонгированную беременность следует рассматривать как физиологическое состояние, приводящее к окончательному созреванию плода. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) пролонгированная беременность как отдельная нозологическая единица не выделена, в англоязычной литературе термины postterm, prolonged, postdate употребляют как синонимы. Частота истинно переношенной беременности в популяции составляет от 8 до 10% и не имеет тенденции к снижению. При переношенной беременности перинатальная смертность повышена, в ее структуре преобладают интрана-тальная и ранняя неонатальная смертность. Неонатальная заболеваемость при переношенной беременности достигает 29?, а перинатальная смертность - 19?, что выше, чем при доношенной беременности.

Переношенная беременность оказывает отрицательное влияние на состояние плода и новорожденного в связи со следующими неблагоприятными факторами:

► развитием ПН за счет дистрофических изменений в плаценте и, как следствие, хронической гипоксии плода;

► более зрелой ЦНС плода, повышающей чувствительность мозга к кислородной недостаточности;

► появлением внутриутробных патологических дыхательных движений плода во время беременности и родов, способствующих аспирации околоплодными водами, содержащими меконий;

► повышенной плотностью костей черепа, сужением швов и родничков, затрудняющих конфигурацию головки при прохождении родового канала.

Смертность при мекониальной аспирации достигает 60%, а перенесенная гипоксия приводит к перинатальным поражениям ЦНС, которые составляют 60-80% всех заболеваний нервной системы детского возраста. Перинатальное поражение ЦНС у переношенных новорожденных определяет высокую частоту неврологических нарушений в течение первых трех лет жизни

ребенка: задержку моторного и речевого развития, синдром повышенной нервной рефлекторной возбудимости. У детей, рожденных после 41-й недели, в 2-5 раз чаще наблюдают выраженные поражения ЦНС; частота рождения крупного плода достигает 30% (в среднем в популяции - 10%), что повышает вероятность интра- и постнатальных осложнений.

В процессе родов у матери часто наблюдаются аномалии родовой деятельности, кровотечения в III и раннем послеродовом периодах, травмы мягких тканей родовых путей. При переношенной беременности возрастает частота оперативного родоразрешения.

23.1. Этиология и патогенез

Этиология и патогенез переношенной беременности до сих пор окончательно не установлены. Развитие этой патологии следует рассматривать исходя из сложных механизмов, приводящих к своевременному развитию родовой деятельности. Важную роль в развитии переношенной беременности занимают генетические факторы, которые влияют не только на массу тела новорожденного и длину при рождении, но и на продолжительность гестации. Особую роль в этом влиянии играет генетика матери. Установлено, что от 23 до 30% переношенных беременностей обусловлены генетическими факторами материнского происхождения. Женщины, родившиеся после 41-й недели беременности, чаще сами рожают детей на сроке 41 нед беременности и более. Риск рецидива переношенной беременности может снижаться с 19,9 до 15,4%, когда первый и второй ребенок родились от разных отцов, что говорит о роли генов отца, которые также могут влиять на продолжительность беременности. Интересно, что если отец ребенка относится к азиатской расе, то вероятность рождения ребенка после 41-й недели беременности снижается. В поддержку генетической теории необходимо добавить, что продолжительность беременности может быть обусловлена наследственной предрасположенностью, обусловленной полиморфизмами в генах.

Ведущая роль принадлежит нарушениям нейрогуморальной регуляции развития родовой деятельности, а также функциональным сдвигам в деятельности

ЦНС беременной. Факторы, приводящие к переношенной беременности, - недостаточная перестройка ЦНС (отсутствие своевременного формирования родовой доминанты) и нарушение вегетативного равновесия (преобладание тонуса парасимпатической нервной системы).

Перенашиванию способствуют нейроэндокринные заболевания, ожирение у беременной (ИМТ до беременности 25 кг/м^2 и более). Женщины с ожирением могут иметь измененный метаболический статус, так как жировая ткань гормонально активна. При этом уровень циркулирующих гормонов, которые, как полагают, играют роль в развитии спонтанной родовой деятельности, может изменяться у женщин с ожирением и играть роль в перенашивании беременности. У беременных с ожирением снижены уровни кортизола и гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Гендерные различия плодов также могут играть определенную роль, так как плод мужского пола значительно чаще предрасположен к перенашиванию. У первородящих старше 30 лет переношенная беременность наблюдается чаще. Продолжительность гестации может увеличиться и при использовании ВРТ. При ЭКО с использованием витрифицированных бластоцист частота переношенной беременности в два раза выше, чем в общей популяции. Фоном для переношенной беременности бывают факторы, оказывающие неблагоприятное воздействие на репродуктивную функцию женщины: позднее половое созревание; генитальный инфантилизм; перенесенные детские инфекции, высокий инфекционный индекс; нарушения менструальной функции; метаболические нарушения; стресс; аутоиммунная патология у беременной; генетически обусловленная несовместимость матери и плода (родственный брак), при которой в крови беременной отсутствуют Т-лимфоциты-киллеры

против клеток плода, сохраняется высокая продукция Т-лимфоцитов-супрессоров; нарушение функции гипоталамо-надпочечниковой системы плода.
При переношенной беременности отмечаются изменения соотношения го-надотропных гормонов, прогестерона, снижение уровня эстрогенов, особенно активного эстриола. Также не происходит достаточного увеличения синтеза эстрогенов, и их отношение к прогестерону не превышает 1:1. Повышенное содержание прогестерона, оказывающее выраженное тормозное действие на сократительную активность матки, блокирует биологическую активность эстрогенов. Более чем у половины женщин при переношенной беременности содержание окситотических веществ находится на очень низком уровне. Недостаточная концентрация окситоцина при переношенной беременности может быть связана с высокой активностью окситоциназы. При переношенной беременности концентрация окситоцина недостаточна для возбуждения контрактильной активности матки и начала родовой деятельности, что может быть причиной аномалий родовой деятельности. Происходит существенное снижение уровня $ПГF_{2\alpha}$, а также нарушение взаимодействия в системе «аце-тилхолин-холинэстераза» в сторону повышения активности холинэстеразы и снижения уровня ацетилхолина.

При переношенной беременности наблюдается одновременное снижение концентрации в плазме **катехоламинов:** адреналина и норадреналина, указывающее на функциональные изменения в симпатикоадреналовой системе, что,

несомненно, влияет на возникновение родовой деятельности. При запоздалых родах выявлено снижение уровня серотонина при параллельном повышении уровня моноаминоксидазы, прогрессивное истощение каллекреин-кининовой системы. Наблюдается также интенсификация процессов перекисного окисления липидов в организме как беременной, так и плода, которая способствует ингибированию мембрансвязывающих ферментов субклеточных структур. В итоге существенно нарушается детоксикационная и энергопродуцирующая функции и, как следствие, происходит накопление экзо- и эндогенных токсических метаболитов, развитие эндотоксемии, прогрессирующей по мере увеличения срока беременности. При переношенной беременности обнаруживаются электролитные нарушения как в плазме крови, так и в мышце матки. Так, содержание калия в крови беременной при сроке 43 нед в среднем составляет 3,79 ммоль/л (своевременные роды - 4,15 ммоль/л), натрия соответственно 135,48 и 155,03 ммоль/л, т.е. при переношенной беременности эти данные почти соответствуют ранним срокам беременности. Обнаружено также снижение содержания электролитов не только в плазме крови, но и в мышце матки.
Причинами переношенной беременности могут быть пороки развития ЦНС, мочевыделительной системы и надпочечников плода (анэнцефалия, гидроцефалия, микроцефалия, нарушение формирования гипоталамо-над-почечниковой системы, поликистоз почек), хромосомная патология плода. Пороки развития плода сопровождаются снижением синтеза глюкокортико-идных гормонов, от которых зависят каскадный выброс ПГ и развитие родовой деятельности.

При переношенной беременности основным повреждающим фактором для плода служит внутриутробная гипоксия.

Среди **адаптационно-приспособительных реакций плода,** обеспечивающих его высокую устойчивость к неблагоприятным условиям внутриутробного существования, выделяют:

► низкий уровень тканевого метаболизма. Однако по мере созревания тканей плода их потребность в кислороде возрастает, особенно это касается головного мозга;

► использование плодом анаэробного обмена - гликолиза, что позволяет ему длительное время находиться в условиях гипоксии, обеспечивая достаточный уровень метаболизма. Гликолиз обеспечивается при наличии достаточных запасов гликогена в печени и миокарде, откуда он может мобилизоваться и поступать в мозг. Однако количество гликогена снижается со сроком беременности, а у перезрелых плодов имеется даже дефицит гликогена;

► наличие HbF, составляющего 70% общего количества Hb в эритроцитах и отличающегося способностью легко присоединять кислород и отдавать его тканям.

Наряду с характерными чертами обмена веществ у плода существует ряд **особенностей его микроциркуляторного русла,** направленных на преимущественное кровоснабжение его жизненно важных органов в условиях хронической гипоксии:

► низкая способность сосудов головного мозга к спазму при повышении уровня катехоламинов и других прессорных медиаторов, что связано с уменьшением числа α-адренорецепторов и рецепторов к другим вазо-констрикторам в их сосудистой стенке;
► высокая чувствительность сосудов периферического русла к катехола-минам и другим вазоактивным веществам, что приводит к спазму сосудистого русла при стрессе, обеспечивая достаточное кровоснабжение головного мозга и сердца;

► значительная плотность капиллярного русла сердца плода (2500 на 1 мм^2), позволяющая обеспечить необходимую интенсивность кровотока в миокарде;

► формирование к концу беременности механизма ауторегуляции мозгового кровообращения, призванного обеспечить циркуляторно-ме-таболический гомеостаз головного мозга. Реализация этого механизма осуществляется за счет двух основных рефлекторных реакций, связанных с изменением парциального давления кислорода и углекислого газа в крови плода. Реакция на гипоксию филогенетически более древняя и формируется на более ранних этапах онтогенеза, обеспечивая повышение притока крови к клеткам мозга. Реакция на гиперкапнию более тонкая, филогенетически более молодая и окончательно формируется во внутриутробном периоде развития только у зрелых плодов. Если у недоношенных плодов избыток углекислого газа удаляется через плаценту, то при сформированной реакции на гиперкапнию предполагается удаление избытка углекислоты через легкие за счет активации дыхательного центра. Активация дыхательного центра во внутриутробном периоде приводит к аспирации околоплодных вод.

Большое значение в обеспечении устойчивости плода к гипоксии имеют также **особенности его гемодинамики:**

► увеличение ЧСС в два раза по сравнению с внеутробным существованием;

► участие дыхательной мускулатуры в обеспечении сердечного выброса и соответственно повышение интенсивности плодово-плацентарного кровообращения. В связи с этим выраженная или длительная гипоксия может приводить к глубоким дыхательным движениям с открытой голосовой щелью, следствием чего становится аспирация околоплодных вод;
► шунтирование крови из малого круга кровообращения в большой через артериальный (боталлов) проток и восходящую часть аорты, что обеспечивает более интенсивный кровоток в сосудах головного мозга по сравнению с легочным кругом кровообращения.

При переношенной беременности характерно потенцирование двух основных патогенетических звеньев развития внутриутробной гипоксии. Это морфофункциональные инволютивные изменения в плаценте и повышенная зрелость структур головного мозга плода.

Плацента при переношенной беременности обладает рядом макро- и микроскопических, гистологических и биохимических особенностей. Макроскопически плацента характеризуется плотноватой консистенцией с участками

отложения солей кальция, мелкими уплощенными дольками. При микроскопическом исследовании выявляются следующие признаки инволюции плаценты: фиброз стромы крупных и средних ворсин; коллагенизация стро-мы терминальных ворсин с гибелью синцития и большим количеством ворсин, лишенных эпителия, с отложением фибрина вокруг них; утолщение стенок сосудов крупных и мелких ворсин; периваскулярный склероз; пролиферация эндотелия с облитерацией просвета сосудов; повышенное выпадение солей кальция с отложением их в виде «глыбок» и «пылевидных» скоплений; массивные поля фибриноида в межворсинчатом пространстве; утолщение перегородок котиледонов, доходящее до базального слоя. Наряду с дистрофическими изменениями в ряде наблюдений отмечаются признаки незрелости плаценты, протекающие по типу замедленного или диссоциированного созревания. Морфологические изменения затрагивают и спиральные артерии матки, при этом выявляется сужение их просвета в децидуальном и миометральном сегменте за счет утолщения интимы. В просвете сосудов обнаруживаются множественные тромбы, в среднем слое - большие массы фибриноида. Перечисленные патологические изменения в плаценте обусловливают сниженное поступление кислорода к плоду и нарушение выведения углекислого газа от него.
Второй механизм генеза перинатальных осложнений при переношенной беременности представлен зрелостью плода и особенно его ЦНС.

Зрелые структуры ЦНС испытывают большую потребность в кислороде,тогда как при переношенной беременности вследствие инволютивных изменений в плаценте поступление кислорода к плоду значительно снижено. В результате включается механизм ауторегуляции мозгового кровотока, что реализуется посредством возбуждения аортальных хеморецепторови приводит к рефлекторному выбросу катехоламинов (рис. 23.1).

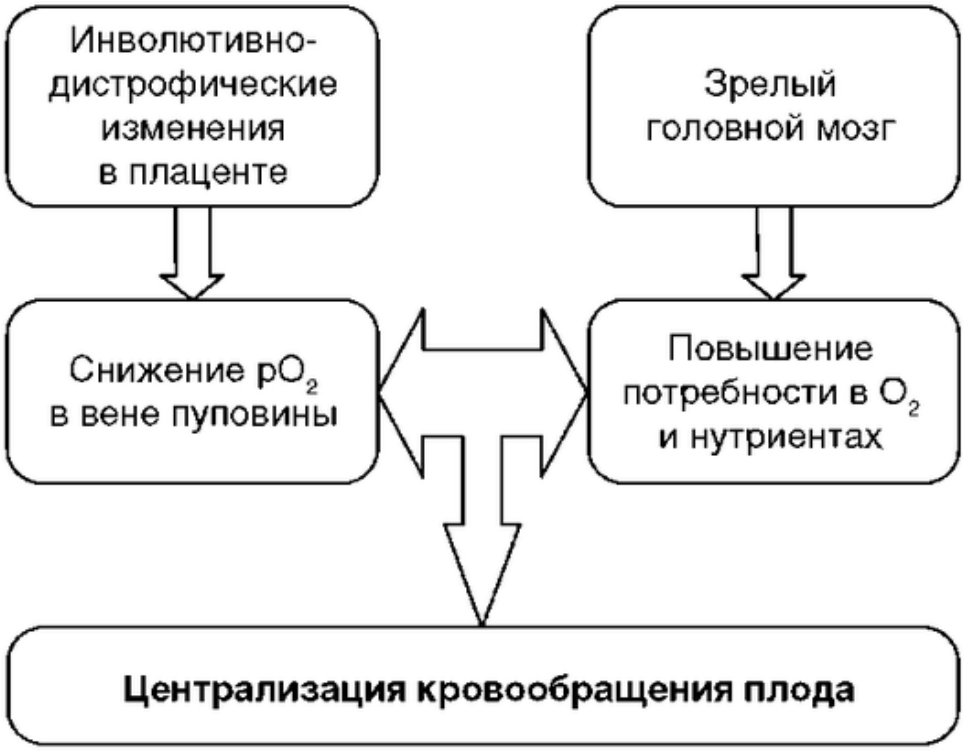


Рис. 23.1. Механизм развития централизации кровообращения плода при переношенной беременности

Активация симпатоадреналовой системы - универсальная реакция плода на умеренную гипоксию любой этиологии. Проявляется она выбросом кате-холаминов и гормонов коры надпочечников. Следствием этого становится увеличение сердечного выброса и спазм сосудов периферического русла. Увеличение сердечного выброса происходит за счет возрастания ЧСС. Однако плод обладает ограниченной способностью к тахикардии, что обусловливает особенность его гемодинамического ответа на стресс. При начальных признаках страдания плода спазму подвергаются только мелкие сосуды кожи, подкожно-жировой клетчатки, скелетной мускулатуры.

Длительно существующий спазм сосудов обусловливает появление внешних признаков переношенности (синдром Беллентайна-Рунге): отсутствие сыровидной смазки, десквамация, сухость и мацерация кожи, мышечная гипотония.

Одновременно формируется универсальный механизм защиты головного мозга плода brain-sparring phenomenon - синдром защиты головного мозга. Он заключается в усилении кровоснабжения и поддержании необходимого уровня оксигенации головного мозга. В основе этого механизма лежит снижение симпатической иннервации сосудистой стенки, которое приводит к расширению просвета мозговых сосудов.
В дальнейшем вазоконстрикция принимает более распространенный характер с вовлечением сосудов ЖКТ, печени, почек и легких. С одной стороны, это способствует поддержанию уровня АД, достаточного для удовлетворения возрастающих потребностей головного мозга в кислороде. С другой стороны, длительная вазоконстрикция приводит к гипоксии тканей внутренних органов, нарушению их функции, нарастанию метаболического ацидоза у плода вследствие преобладания гликолитического обмена в областях, затронутых сосудистым спазмом (рис. 23.2). Гипоксия ЖКТ приводит к расслаблению его сфинктеров и выделению мекония в околоплодные воды, что часто наблюдается при переношенной беременности.

Длительная гипоксия печени вызывает нарушение ее функции синтеза белка, что приводит к ухудшению коагуляционных свойств крови: начальная гипоксия вызывает гипокоагуляцию, тяжелая - гиперкоагуляцию. Кроме того, гипоксия печени вызывает истощение запасов гликогена в ней, что приводит к кислородному голоданию тканей мозга, так как печень, наряду с миокардом, служит местом депонирования гликогена у плода. Снижение почечного кровотока приводит к уменьшению количества продуцируемой плодом мочи. Это одна из причин маловодия при переношенной беременности.

Длительное существование спазма сосудов малого круга кровообращения обусловливает склонность переношенных новорожденных к дыхательным расстройствам.

Первоначально централизация кровообращения поддерживает необходимую оксигенацию головного мозга, обеспечивая его выживание в неблагоприятных условиях. Кроме того, возникающая централизация плодового кровотока, активация функции коры надпочечников приводят к инициации плодом родов за счет усиления синтеза и выброса ПГ под влиянием собственного Hb. Однако стимулирующего влияния оказывается недостаточно, родовая деятельность не развивается и плод остается внутриутробно в условиях ухудшающегося кровоснабжения его жизненно важных органов.

Этот этап сопровождается значительными метаболическими нарушениями. В условиях сниженного парциального давления кислорода в артерии пуповины (гипоксемия) в тканях паренхиматозных органов преобладают гликоли-тические процессы. В результате повышается концентрация ионов водорода, развивается метаболический ацидоз, нарастает гиперкапния. Эти

изменения вызывают дисбаланс тканевых ПГ. Все это вместе служит причиной значительных расстройств микроциркуляции, приводящих к формированию ДВС-синдрома.

Такое состояние кровообращения приводит к повышенной проницаемости сосудов головного мозга, нарушается венозный отток и развивается отек мозговой ткани.

Следствием описанных нарушений гемодинамики плода становятся перинатальные повреждения ЦНС: внутрижелудочковые кровоизлияния, обусловленные разрывом капилляров в месте их перехода в венулы, либо деструкция мозговой ткани геморрагического (вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки, гипокоагуляции) или ишемического генеза, а также нарушения деятельности сердца, почек, ЖКТ, аспирация мекониальных околоплодных вод (рис. 23.3).

Таким образом, при переношенной беременности в ответ на внутриутробную гипоксию происходит последовательное, этапное изменение плодовой гемодинамики с различной способностью к компенсации, которое отражает возрастающий риск неблагоприятных перинатальных исходов: перинатального поражения ЦНС, нарушения сердечной деятельности, аспирации околоплодных вод.

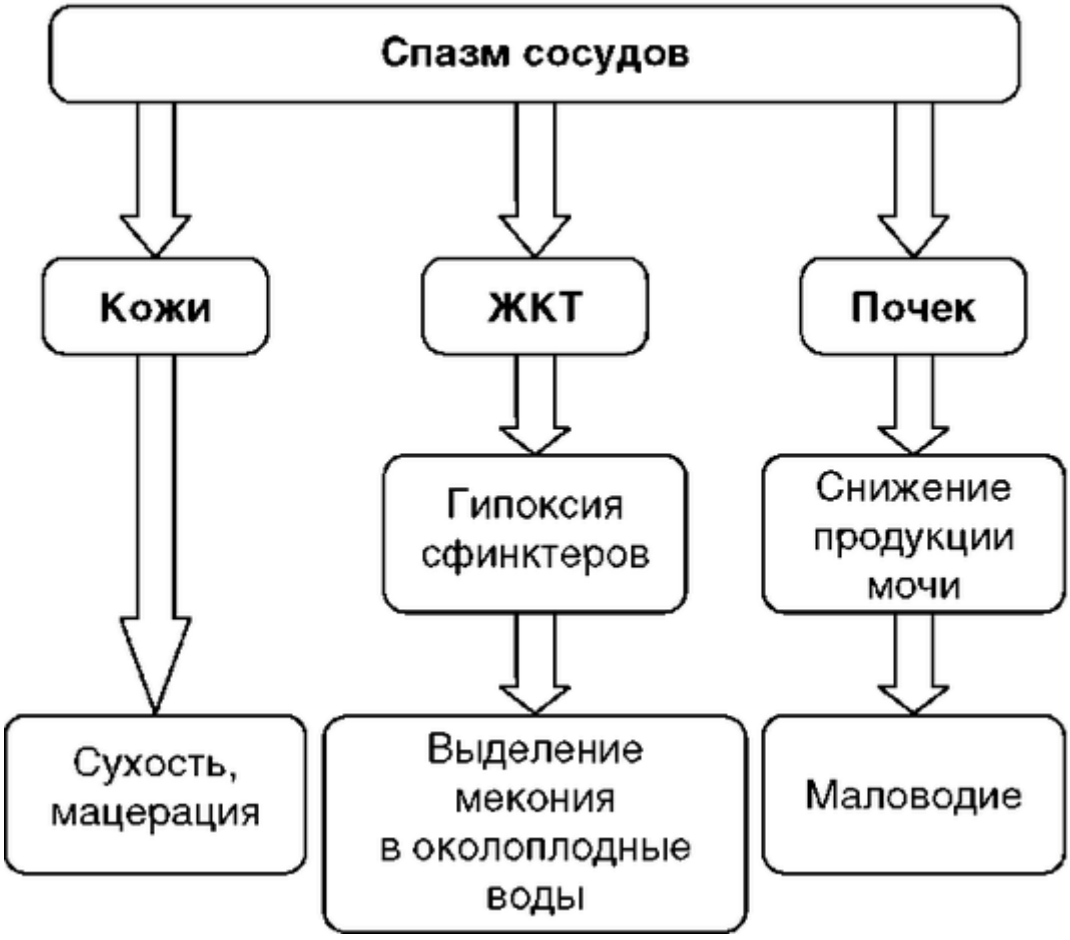


Рис. 23.2. Механизм формирования основных клинических признаков перезрелости плода и новорожденного

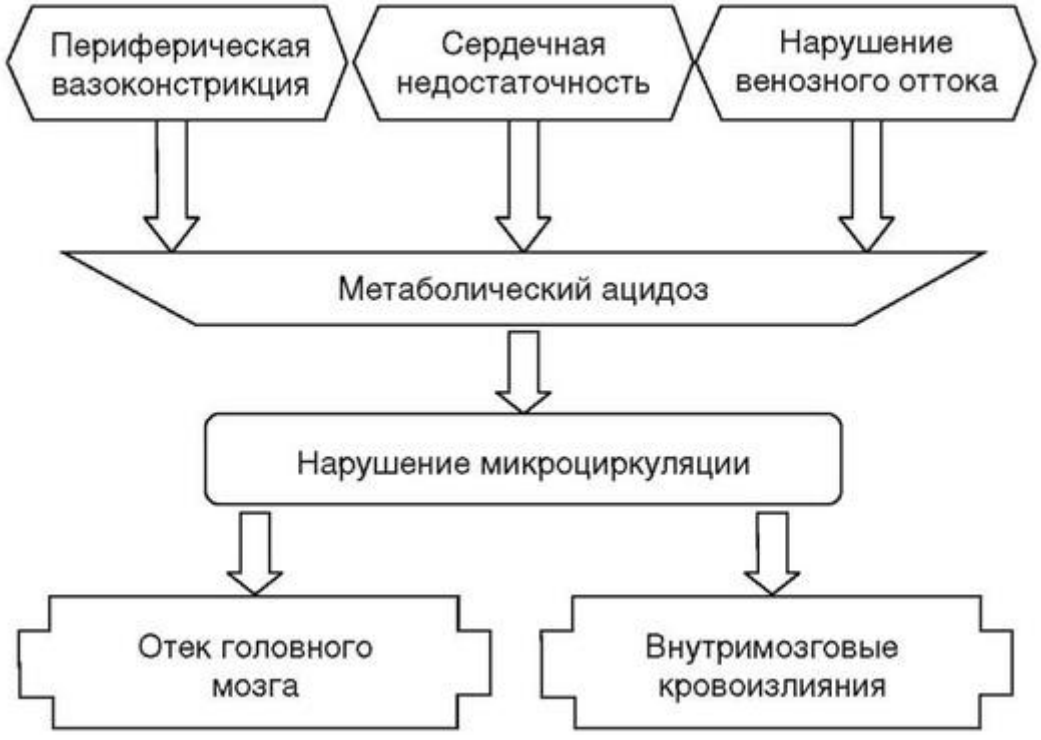


Рис. 23.3. Схема перинатальных повреждений центральной нервной системы плода при переношенной беременности

23.2. Клиническая картина и диагностика

Диагноз переношенной беременности устанавливают с учетом данных клинико-анамнестического и лабораторно-инструментального исследований.

Среди клинических симптомов переношенной беременности выделяют следующие:

► отсутствие биологической готовности шейки матки при доношенной беременности (38-40 нед);

► уменьшение объема живота на 5-10 см после 40-й недели гестации (косвенное свидетельство уменьшения количества околоплодных вод);

► увеличение ВДМ из-за более крупных размеров плода и повышения тонуса нижнего сегмента матки, высокого расположения предлежащей части плода;

► снижение массы тела беременной на 1 кг и более;

► при влагалищном исследовании - возрастание плотности костей черепа, узость швов и родничков;

► маловодие;

► гипоксию плода, выявляемую объективными методами (КТГ и др.);

► снижение эстрогенной насыщенности организма: уменьшение содержания в крови эстрадиола, плацентарного лактогена, глюкокортикоидов, трофобластического β-глобулина.

Диагностика переношенной беременности предполагает адекватное вычисление срока гестации. Наиболее точными способами на современном этапе считают расчеты по первому дню последней менструации и на основании данных ультразвукового сканирования в сроке от 7 до 20 нед беременности. При разнице сроков беременности по результатам УЗИ и по дате

последней менструации более чем на 1 нед следует ориентироваться на раннюю фетоме-трию (с 7 до 14 нед - по КТР).

В комплексной диагностике переношенной беременности, помимо клинических и ультразвуковых критериев, используют биохимические, которые дают дополнительную информацию как о состоянии материнского организма, так и о выраженности страдания плода (повышение показателей перекис-ного окисления и эндогенной интоксикации, повышение вязкости плазмы, повышение концентрации мочевой кислоты, снижение концентрации фибриногена, антитромбина III, числа тромбоцитов, фетального фибронектина в цервиковагинальном секрете, содержание ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-13, G-CSF, MCP-1 в пуповинной крови и др.).
Оценка состояния плода имеет большее значение для диагностики и определения степени интранатального риска при переношенной беременности. Оптимальный ее метод - комплексное динамическое УЗИ. Поскольку гемоди-намические нарушения являются ведущими в патогенезе ухудшения состояния плода при переношенной беременности, важное практическое значение приобретает допплерометрическое исследование кровотока. Данный метод позволяет диагностировать патологические изменения на ранних этапах развития.

При УЗИ при переношенной беременности обращают внимание на двигательную активность плода, количество и качество околоплодных вод, а также на степень зрелости плаценты. Повышение двигательной активности происходит на начальных этапах действия гипоксии. Оно связано с активацией сим-патоадреналовой системы и направлено на увеличение сердечного выброса. Снижение двигательной активности объясняется рядом факторов:

► при повышении степени зрелости ЦНС плода его ответ на тактильные стимулы уменьшается;

► при длительном действии гипоксии истощается симпатоадреналовая система и, как следствие, преобладает ваготония и сниженная двигательная активность, вплоть до отсутствия движений;

► снижение количества околоплодных вод при переношенной беременности также способствует уменьшению шевелений плода.

Сложность использования данного метода состоит в субъективности оценки движений плода самой беременной, а также необходимости учета физиологического покоя плода - сна. Удобна регистрация шевелений плода при проведении КТГ с оценкой миокардиального рефлекса: возникновение в ответ на движение эпизода тахикардии. Однако оценка двигательной активности плода не позволяет оценить степень его компенсаторных возможностей.

Одним из ранних признаков переношенной беременности служит малово-дие. Количество околоплодных вод оценивают визуально или подсчетом индекса амниотической жидкости. В норме он должен быть больше 8. Маловодие при переношенной беременности четко связано с неблагоприятными перинатальными исходами. Если индекс амниотической жидкости <5,0, то в родах высока вероятность мекониальной аспирации, нарастания хронической внутриутробной гипоксии плода. К специфическим признакам истинно переношенной беременности относят также сочетание маловодия и повышенной эхоплотности околоплодных вод, связанное чаще всего с наличием мекония в них.
При переношенной беременности обращают внимание на структуру плаценты и степень ее «зрелости». При переношенной беременности отмечается более высокая частота локализации плаценты в области дна матки. Это приводит к формированию «прогестеронового блока», что препятствует началу родовой деятельности. Плацента G III степени зрелости с петрификатами в 2,7 раз чаще выявляется при переношенной беременности, чем при пролонгированной.

При переношенной беременности в ответ на внутриутробную гипоксию плода происходит последовательное, этапное ухудшение плодовой гемодинамики, которое отражает возрастающий риск неблагоприятных перинатальных исходов: перинатального поражения ЦНС, нарушения сердечной деятельности, аспирации околоплодных вод. Именно поэтому допплерометрическое изучение кровотока в артериальном, венозном русле плода и на клапанах сердца помогает правильно оценить его состояние и определить акушерскую тактику.

При данном осложнении происходят морфологические изменения в плаценте в виде дегенерации ворсин, уменьшения межворсинчатого пространства, вызванного тромбозом с последующим отложением фибрина и кальция, утолщения мембраны трофобласта, уменьшения просвета внутриплацентар-ных сосудов. Эти изменения обусловливают повышение резистентности в терминальных ветвях артерии пуповины и спиральных артериях. СДО в артерии пуповины ≥2,4 рассматривают как прогностически неблагоприятный фактор при переношенной беременности.

При переношенной беременности в ответ на внутриутробную гипоксию у плода включается универсальный защитно-приспособительный механизм **централизации кровообращения.** При этом резистентность кровеносных сосудов возрастает, а кровоснабжение головного мозга усиливается. В основе этого механизма лежит снижение симпатической иннервации сосудистой стенки в головном мозге и возрастание ее в периферических органах. При доп-плерометрическом исследовании это проявляется снижением сосудистой резистентности в СМА и возрастании резистентности в артериях кожи, подкожно-жировой клетчатки, пищеварительного тракта, печени, почек и легких.
При переношенной беременности снижается индекс резистентности в СМА плода (рис. 23.4) и выявляется его положительная корреляция с дистрессом плода в родах. Более информативными показателями считают не абсолютные значения кровотока в СМА и пупочной артериях, а их отношение - церебро-плацентарный коэффициент.

Снижение отношения пульсационного индекса в СМА к пульсационному индексу в пупочной артерии (PI MCA / PI UA) менее 1,05 считают самым информативным прогностическим критерием неблагоприятного перинатального исхода при переношенной беременности с чувствительностью 80%, специфичностью 95%.

При переношенной беременности в условиях гипоксии плода развивается централизация кровообращения с повышением сосудистого сопротивления периферического русла и соответственно аорты. В то же время вследствие гипоксии миокарда снижается ударный выброс сердца и соответственно уменьшается объемная скорость кровотока в аорте. Именно поэтому при доп-плерометрическом исследовании аорты при переношенной беременности выявляются снижение максимальной скорости кровотока и повышение индекса резистентности в ней.

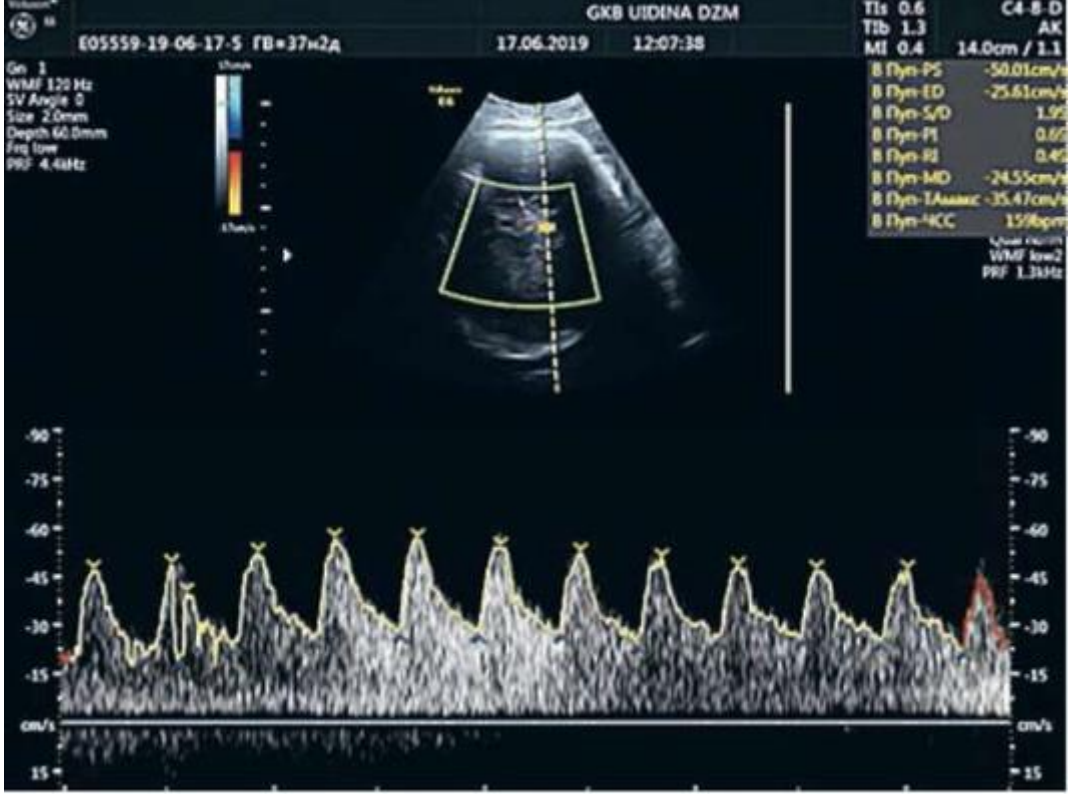


Рис. 23.4. Кривая скорости кровотока в средней мозговой артерии плода при переношенной беременности (СДО =2,3)

Характер изменения внутрисердечной гемодинамики тесно связан с ухудшением функционального состояния плода и степенью хронической внутриутробной гипоксии, наблюдаемой при переношенной беременности.

В настоящее время выделяют последовательные этапы нарушения гемодинамики плода при переношенной беременности.

► **I этап** - **нарушения внутриплацентарного и плодово-плацентарного кровотока.** На данном этапе нарушений артериальной и венозной плодовой гемодинамики не происходит. Отмечается повышение сосудистой резистентности в артерии пуповины и ее терминальных ветвях, а также в спиральных артериях. Показатели газового состава и кислотно-щелочного состояния пуповинной крови в пределах нормы.
► **II этап** - **централизация кровообращения плода.** В крови новорожденного при рождении отмечается **гипоксемия.** На этом этапе следует различать две последовательные стадии:

• IIa - начальные признаки централизации артериального кровообращения плода с неизмененным венозным и внутрисердечным кровотоком; стадия характеризуется:

- снижением резистентности в СМА (не более чем на 50%) или увеличением сосудистого сопротивления в аорте;

- уменьшением церебро-плацентарного коэффициента (до 0,9);

- увеличением резистентности в почечных артериях плода не более чем на 25% нормы.

• IIb - умеренно выраженная централизация кровообращения с нарушением кровотока в венозном протоке и увеличением скоростей кровотока на клапане аорты. На данной стадии выявляются:

- одновременное повышение сосудистого сопротивления в аорте и снижение в СМА;

- снижение церебро-плацентарного коэффициента;

- возрастание ССК (Tamx) в венозном протоке;

- повышение линейной и объемной ССК на клапане аорты.

► **III этап** - **выраженная централизация кровообращения плода с нарушением венозного оттока и декомпенсацией центральной и внутрисердечной гемодинамики.** В пуповинной крови новорожденного при рождении - **ги-поксемия в сочетании с ацидозом и гиперкапнией. Допплерометрические показатели на этом этапе характеризуются:**

• снижением сосудистой резистентности в СМА более чем на 50% нормы, уменьшением церебро-плацентарного коэффициента ниже 0,8;

• прогрессирующим нарастанием сосудистой резистентности в аорте и почечных артериях более чем на 80%;

• в венозном протоке - возрастанием пульсационного индекса вены (более 0,78) и снижением Tamx;

• в нижней полой вене - увеличением пульсационного индекса вены и процентом R (более 36,8%);
• в яремных венах - возрастанием пульсационного индекса вены (выше 1,1) и снижением Tamx;

• снижением средней линейной и объемной скоростей на клапанах аорты и легочного ствола;

• повышением ЧСС, снижением ударного объема, конечно-систолического и конечно-диастолического объемов левого желудочка, сердечного выброса.

Выделенные этапы изменения гемодинамики плода отражают последовательное прогрессирование нарушений его функционального состояния в условиях хронической внутриутробной гипоксии при переношенной беременности. При выявлении в пуповинной крови новорожденного **гипоксемии в сочетании с гиперацидемией и гиперкапнией частота неблагоприятных перинатальных исходов в несколько раз выше,** чем в группе с изолированной гипоксемией. Следовательно, гиперацидемия и гиперкапния отражают выраженные нарушения метаболизма плода и прогрессирующее ухудшение его состояния в условиях хронической гипоксии при переношенной беременности.

Другой фактор, определяющий акушерскую тактику при переношенной беременности, - хорошая биологическая **готовность организма беременной к родам.** Для успешного начала и дальнейшего развития нормальной родовой деятельности необходимым условием считается «зрелая» шейка матки. «Созревание шейки матки» представляет собой сложный био- и гистохимический процесс изменения свойств коллагеновой ткани. Основные его компоненты:

► гидратация (ткань шейки активно впитывает воду);

► разрыхление коллагеновой сети со снижением концентрации коллагена;

► дестабилизация связей между отдельными волокнами;

► изменения структуры и концентрации протеогликанов;

► изменение механических свойств шейки матки (мягкая, эластичная, податливая).

На процессы «созревания» шейки матки оказывают влияние как высокий уровень эстрогенов (регулируют обмен гликозаминогликанов), прогестерон (подавляет коллагеназу), так и ПГ (способствуют растяжению коллагена). Поскольку инфильтрация шейки матки лейкоцитами служит одним из механизмов ее созревания, то процесс созревания можно рассматривать как воспалительную реакцию. С началом и прогрессированием родовой деятельности значительно увеличивается плотность лейкоцитов в шейке матки, которые, в свою очередь, служат основным источником синтеза цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и ИЛ-8).

При удовлетворительном состоянии плода (по данным допплерометрии плодового кровотока и КТГ) и хорошей биологической готовности организма беременной к родам возможна выжидательная тактика при ежедневном кар-диомониторном контроле состояния плода.

Однако в большинстве наблюдений при переношенной беременности выявляется «незрелая» или «недостаточно зрелая» шейка матки. В данной ситуации при отсутствии признаков страдания плода по данным инструментальных методов необходимо проводить подготовку шейки матки к родам. «Зрелая» шейка матки:

► мягкой консистенцией;

► располагается по проводной оси таза (центрирована);

► укорочена до 1,5-1 см;

► цервикальный канал свободно пропускает 1-2 пальца.

Для объективной оценки состояния шейки матки используют балльную шкалу M.S. Burnhill в модификации Е.А. Чернухи (1986) (табл. 23.1).

Таблица 23.1. Оценка степени зрелости шейки матки, модифицированная шкала Bishop (Bishop E.H., 1964; Calder A. et al., 2008)

Признак	**Оценка, баллы**			
	0	**1**	**2**	**3**
Раскрытие, см	<1, наружный зев закрыт, пропускает кончик пальца	1-2, пропускает 1 палец	3-4, пропускает 2 пальца	>4, пропускает больше 2 пальцев
Длина шейки матки, см	<4	2-4	1-2	<1
Расположение предлежащей части относительно седалищных остей	Выше на 3 см и более, над входом в малый таз	Выше на 2 см, прижата ко входу в малый таз	Выше на 1 см или на уровне, малый/большой сегмент	Ниже на 1 или 2 см, широкая/ узкая часть полости таза
Консистенция шейки матки	Плотная	Умеренно размягчена	Мягкая	-
Положение шейки относительно проводной оси таза	Кзади	Центрирована/ кпереди	-	-

Примечание: оценка от 0 до 5 баллов говорит о «незрелости» шейки матки; 6-8 - о неполном «созревании» шейки матки и 8-13 баллов - о «зрелости» шейки матки.

ПГ в беременной матке синтезируются в плодных (амнион и хорион) и деци-дуальной оболочках. При этом в амнионе и хорионе образуются $ПГЕ_2$ (плодовые), а в децидуальной оболочке и миометрии синтезируются как $ПГЕ_2$, так и $ПГF_{2\alpha}$.
Для подготовки шейки матки к родам используют различные методы, включая механические, гормональные и др. Влияние этих методов на процессы созревания шейки матки к родам обусловлены усилением ответного синтеза эндогенных ПГ, оказывающих непосредственное воздействие на изменение структуры ткани.

Среди **механических методов** раздражения шейки матки применяют бережное отслоение нижнего полюса плодного пузыря, баллонную дилатацию шейки матки, цервикальные дилататоры.

Отслоение нижнего полюса плодного пузыря. К усилению синтеза ПГ и «созреванию» шейки матки может приводить и отслойка нижнего полюса плодного пузыря. Проводимая ежедневно или 2-3 раза в неделю отслойка нижнего полюса плодного пузыря способствует подготовке шейки матки к родам и индукции родовой деятельности. Этот метод отличает высокая эффективность, простота выполнения, низкая частота побочных эффектов и дешевизна. К его недостаткам следует отнести дискомфорт, ощущаемой беременной при исследовании, редко возникающие кровотечения и возможность разрыва плодных оболочек.

Баллонная дилатация шейки матки. Для баллонной дилатации шейки матки используют катетер Фоллея. Его вводят и раздувают в цервикальном канале. Данный метод механически расширяет цервикальный канал и усиливает синтез ПГ. Через катетер возможно введение соляного раствора в экстраам-ниальное пространство, что расширяет нижний маточный сегмент и также способствует началу родовой деятельности.

Механические дилататоры природного и синтетического происхождения. Для подготовки шейки матки к родам используют цервикальные дилататоры природного происхождения - **ламинарии** и синтетического - **дилапан, гипан, ла-мицел.** Они представляют собой зонды диаметром 2-4 мм и длиной 60-65 мм. Ламинарии изготовлены из природного материала водорослей *Laminaria japonica.* Синтетические дилататоры созданы из химически и биологически инертных полимеров, обладающих хорошей гигроскопичностью. Их вводят в цервикальный канал в необходимом количестве. Благодаря своей гигроскопичности они впитывают жидкость, содержащуюся в канале шейки матки, существенно расширяются и оказывают радиальное давление на цервикальный канал. Они механически расширяют шейку матки и способствуют началу родовой деятельности.
Описанные механические методы воздействия на шейку матки вызывают ответную реакцию синтеза эндогенных $ПГЕ_2$ в шейке матки, способствующих снижению количества и дестабилизации коллагена в ее структуре, оказывающих релаксирующее воздействие на гладкую мускулатуру. Кроме того, $ПГЕ_2$ доминируют в начале родового акта.

Среди **медикаментозных средств подготовки шейки матки к родам** используют препараты группы $ПГЕ_2$.

$ПГЕ_2$. К наиболее распространенным, апробированным в практическом акушерстве медикаментозным средствам подготовки шейки матки к родам и родовозбуждения относятся препараты $ПГЕ_2$ (динопростон по 0,5-1 мг ин-трацервикально через 6 ч не более 3 доз). Эффективность в созревании шейки матки и начала родовой деятельности при применении $ПГЕ_2$ достигает 80-83%.

Однако на фоне их применения может развиваться дискоординированная, бурная родовая деятельность и ПОНРП. Следовательно, введение $ПГЕ_2$ должно производиться только в акушерских стационарах с обязательным КТГ-контролем сердечной деятельности плода и сократительной активности матки.

Антипрогестины (мифепристон). Мифепристон назначают в дозе 200 мг 1 раз в сутки в течение 2 дней (с интервалом 24 ч) в присутствии врача. Через 48-72 ч проводят оценку состояния родовых путей в условиях родово-операционного блока, родовозбуждение при зрелой шейке матки путем амниотомии. При использовании мифепристона происходит укорочение времени

схемы «преин-дукция-индукция-роды», нет нарастания признаков ПН в период подготовки к родам и в родах, происходит созревание шейки матки от незрелой к зрелой в течение 3-4 сут, наблюдается удовлетворительное состояние новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Своевременные преиндукция (подготовка шейки матки к родам) и индукция (родовозбуждение), программированные роды на фоне полной готовности организма женщины к родам - наиболее важные методы снижения перинатальной заболеваемости и смертности.
При переношенной беременности акушерская тактика и перинатальные исходы зависят от состояния плода. В связи с высоким перинатальным риском проводится тщательный отбор беременных для самопроизвольных родов. Роды через естественные родовые пути проводятся при хорошей готовности родовых путей к родам, средних размерах плода, неотягощенном акушерско-гинекологическом анамнезе, I и IIa этапах гемодинамических изменений в фетоплацентарной системе и у плода, отсутствии или начальных признаках гипоксии по данным КТГ. Роды ведутся под тщательным кардиомониторным контролем состояния сердечной деятельности плода (рис. 23.5). Около 30% детей при запоздалых родах имеют массу тела более 4000 г (макросомия). Возможно развитие клинически узкого таза, возрастает частота слабости родовой деятельности, родового травматизма, в два раза чаще развивается дистоция плечиков. Один из важных моментов - профилактика родовой травмы. Пред-полагаемую массу плода определяют непосредственно перед родами с помощью УЗИ. При предполагаемой массе более 4500 г и отягощенном анамнезе у матери следует своевременно принять решение в пользу КС. В послеродовом периоде велика вероятность кровотечения, профилактике которого надо уделять особое внимание.

Частота мекониальных вод при запоздалых родах в четыре раза выше, чем при своевременных. С целью «отмывания» мекониальных вод в родах возможно применение **амниоинфузии.** Для трансцервикальной амниоинфузии при вскрытом плодном пузыре в полость матки за предлежащую головку вводят катетер, по которому в амниотическую полость медленно струйно поступает теплый 0,9% раствор натрия хлорида. Этим достигают удаления из полости матки мекония, препятствуют сдавлению пуповины из-за маловодия. Вероятность аспирации мекония можно снизить путем активного отсасывания содержимого носоглотки и ротоглотки плода в момент рождения плечиков.

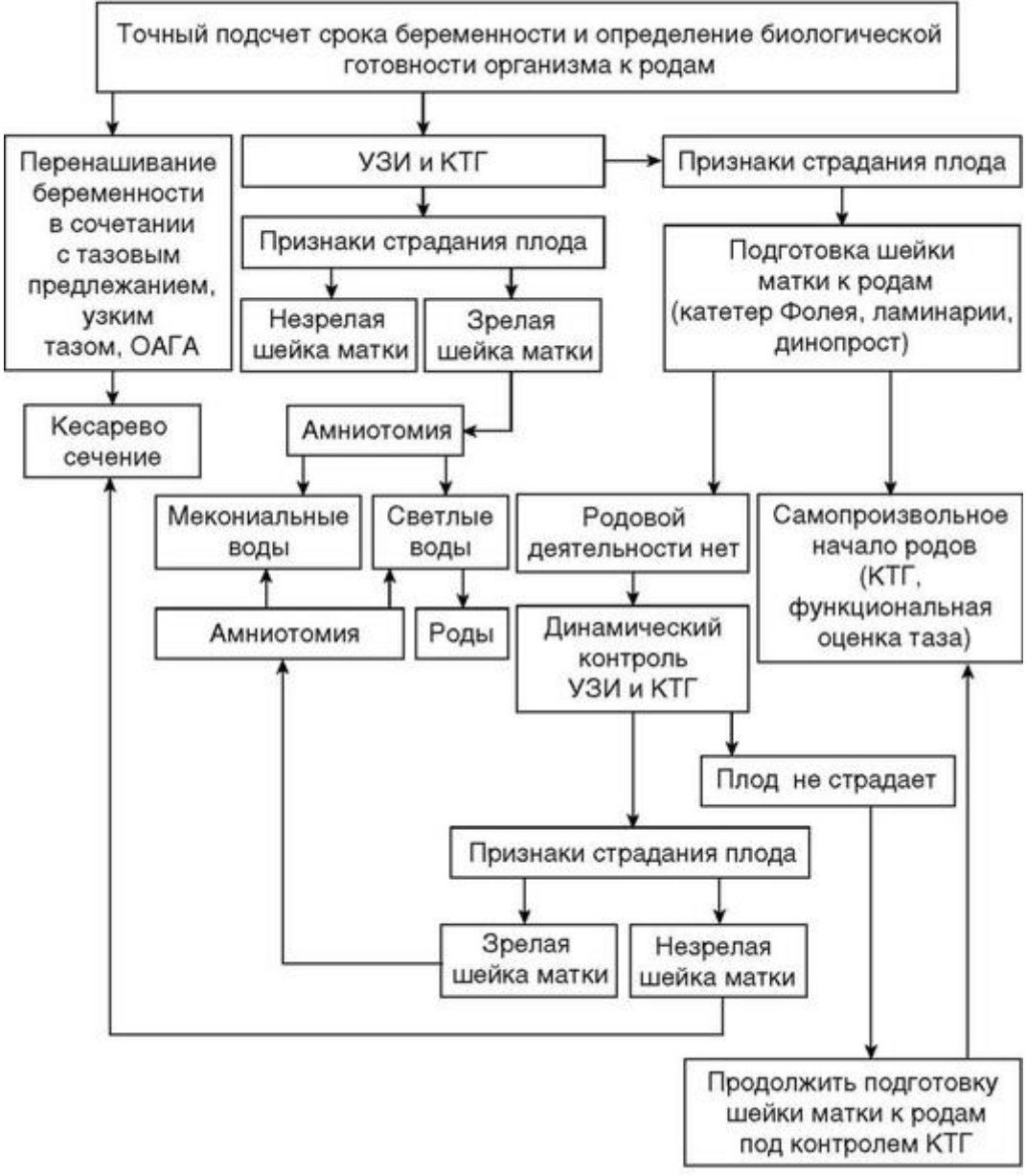


Рис. 23.5. Алгоритм акушерской тактики при перенашивании беременности

Диагноз перенашивания беременности уточняют после рождения ребенка по признакам Беллентайна-Рунге:

- ► отсутствию пушковых волос;
- ► отсутствию казеозной смазки;
- ► повышенной плотности костей черепа (затруднение конфигурации головки в родах);
- ► узости швов и родничков;
- ► удлинению ногтей;
- ► зеленоватому оттенку кожи;
- ► сухой «пергаментной» мацерированной коже;
- ► «банным» ладоням и стопам;
- ► снижению тургора кожи;

► слабой выраженности подкожной жировой клетчатки. При осмотре последа видны жировое перерождение, кальцификаты в плаценте, желто-зеленое прокрашивание оболочек.

По шкале Clifford выделяют три степени перезрелости:

► I степень - новорожденный сухой, но кожа нормального цвета. Сыровидная смазка выражена слабо. Воды светлые, но количество их уменьшено. Общее состояние новорожденного удовлетворительное;

► II степень - сильно выражена сухость кожи, могут быть признаки гипотрофии плода. Воды, пуповина, кожа новорожденного окрашены меко-нием в зеленый цвет;

► III степень - воды желтого цвета. Кожа и ногти новорожденного имеют желтую окраску (признаки глубокой гипоксии).

Прогноз для ребенка определяется комплексом факторов и зависит в основном от осложнений в родах.

Глава 24. КРУПНЫЙ ПЛОД

Плод считают **крупным,** если его масса превышает 4000 г, **и гигантским,** если масса превышает 5000 г. Термин **«крупный плод»** используют только в тех случаях, когда масса тела не зависит от различных врожденных новообразований и других заболеваний плода (эритробластоз, тератома, гидроцефалия и др.). Кроме того, существует термин «плод, большой для срока беременности» **(large-for-date fetus),** который подразумевает превышение размеров плода и его массы (как правило, определяемым при ультразвуковой фетометрии) выше 90-й перцентили для срока беременности. Если плод имеет массу выше 4000 г в связи с наличием врожденных заболеваний, используется термин **«макросо-мия»,** с обязательным уточнением генеза (в диагнозе уточняется характер поражения плода, наряду с его размерами). При ТП общепринято считать плод крупным, если его масса составляет 3600 г и более.

Как крупный, так и гигантский плод обычно развит пропорционально и отличается не только большим весом, но и длиной (до 70 см).

Частота встречаемости крупных плодов, по данным литературы, подвержена значительным колебаниям. В первой половине XX в. крупные плоды встречались в 5% всех родов, а гигантские - 1:10 000 родов. В последние десятилетия отмечена тенденция (в развитых странах) к увеличению массы тела новорожденных, что объясняют улучшением питания, дополнительным избыточным потреблением витаминов и микроэлементов, общим улучшением условий жизни, а также возрастанием числа беременных с гестационным СД или СД II типа. Частота родов с массой новорожденного 4000-4500 г в настоящее время составляет 10% и более, с массой 4500-4999 г - 1,5%, 5000 г и более - 0,1% (11:10 000 родов).

Этиология чрезмерного развития плода изучена недостаточно. При обычной продолжительности беременности крупные дети рождаются вследствие эндокринных нарушений в организме матери. Важную роль играют также наследственные факторы, так как чаще крупные дети рождаются от высоких родителей гиперстенического телосложения.
В группу риска возможного рождения крупного плода входят:

- ► многорожавшие женщины старше 30 лет;
- ► беременные с нарушением жирового обмена и метаболическим синдромом до беременности;
- ► женщины, имевшие до родов массу тела более 70 кг и рост более 170 см;
- ► беременные с прибавкой в массе тела более 15 кг;
- ► больные СД;
- ► беременные с переношенной беременностью;
- ► беременные с предшествующим рождением крупного плода;
- ► беременные плодом мужского пола.

Женщины, родившие детей с массой тела 4000 г и более, при последующей беременности имеют вероятность рождения массой 4500 г и более в 5-10 раз выше, чем родившие детей с нормальной массой тела. Женщины, сами родившиеся массой 3600 г и более, имеют вероятность рождения крупного плода в 2 раза больше, чем родившиеся с массой 3000-3500 г. Этими данными подтверждается роль генетических причин и исходных особенностей метаболизма беременной. Поскольку с прогрессированием беременности рост плода, как правило,

продолжается, при сроке 40 нед рождается 1,5% новорожденных массой 4500 г и выше, а при сроке гестации 42 нед - 2,5%.

Макросомия - одно из клинических проявлений некоторых наследственных синдромов с различным типом наследования. К ним относятся синдром Перлма-на (макросомия с висцеромегалией, асцит, многоводие, ренальные гамартомы, опухоль Вильмса, диафрагмальная грыжа и др.), летальная макросомия с микро-фтальмией, врожденная жировая макросомия, MOMO-синдром (макроцефалия, колобомы сетчатки, задержка умственного развития, нистагм, задержка остеогенеза), ABCD-синдром (макросомия, дефекты иннервации кишечника, фатальная дисфункция кишечника у новорожденных), синдром Беквита-Виде-мана (макросомия, микрогнатия, кардиомегалия, омфалоцеле, опухоль Вильмса и др.). Некоторые из них летальны в раннем детском возрасте. Ожирение отца ребенка также расценивается как один из факторов риска крупного плода.
Основная причина развития крупного плода - неправильное питание матери. Большое число крупных детей рождается у многорожавших женщин с метаболическим синдромом, страдающих СД или нарушениями жирового обмена (ожирением). При ожирении I степени крупный плод диагностируют у 29% женщин, II степени - у 33%, III степени - у 36%. В целом у 52% женщин с избыточной массой тела и ожирением масса тела детей при рождении превышает средние величины для гестационного срока.

Основной этиологический фактор формирования макросомии у плода при ожирении - избыточное и нерациональное питание беременной, нарушение белкового, липидного и углеводного обмена у плода, внутриутробное поражение печени и поджелудочной железы, развитие метаболического ацидоза и гипоксии плода с одновременной активацией компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте. Отягощающее обстоятельство - использование во время беременности лекарственных препаратов с анаболическим действием (гестагены, глюкокортикоиды, декстроза и т.д.). Патофизиология чрезмерного роста плода заключается в избыточной активности плодовой регуляторной цепи «инсулинозависимый фактор роста - лептин». Глюкоза из материнской крови свободно проникает к плоду, в то время как инсулин к плоду не поступает. Избыток глюкозы в крови плода активизирует эндогенную продукцию инсулина поджелудочной железой плода, имеющего анаболические свойства, и при высоком содержании глюкозы приводит к избыточному росту (гипер-инсулиновое ожирение). Размеры мозга не изменены. Имеет значение также избыточная экспрессия транспортных белков плаценты. Особенности телосложения плода также зависят от причины макросомии. Так, у беременных с нарушенной толерантностью к глюкозе и СД плод имеет большую толщину подкожно-жировой клетчатки, окружности плечевого пояса и верхних конечностей, большие размеры печени, чем при макросомии другого генеза.
Клинический диагноз крупного плода в антенатальный период ставят на основании данных анамнеза (масса тела матери при рождении, рождение предыдущих детей массой 4000 г и более, наличие СД у беременной), данных антропометрии беременной (расчет ИМТ), данных измерения ВДМ, окружности живота, пальпации плода и на вычислении предполагаемой массы тела плода. У женщины, вынашивающей крупный плод, уже с 24-й недели достоверное превышение ВДМ и окружности живота составляет 3-3,5 см и более от нормы для данного срока беременности, и эта тенденция сохраняется до родов. Наиболее вероятные признаки крупного плода - значительное увеличение размеров матки (ВДМ превышает 42 см) и окружности живота беременной (более 100 см). Следует помнить, что подобное увеличение также возможно при многоплодной беременности и многоводии. Как прогностический фактор может быть использован низкий

уровень α-фетопротеина в сыворотке беременной во II триместре, связаннный с макросомией плода в конце беременности и повышенной частотой акушерских осложнений.

Предложено много методов определения предполагаемой массы плода в клинической практике. Наиболее точным методом диагностики крупного плода считают УЗИ, позволяющее определить размеры и рассчитать предполагаемую массу тела плода. Наиболее важные показатели фетометрии - величина БПР головки, ОЖ, длина бедренной кости плода, отношение длины бедренной кости к ОЖ. При проведении УЗИ макросомию можно определить как **пропорциональную** и **диспропорциональную.** Макросомический рост описывается как пропорциональный, когда размеры головы и туловища в равной степени выше нормальных значений. Если результаты измерения находятся на границе или слегка выше верхней границы нормальных значений, должна быть проведена дифференциальная диагностика с генетически крупным плодом у крупных родителей. Если ускорен только рост туловища, макросомия определяется как диспропорциональная. Увеличенный рост живота с относительно нормальными размерами ОГ определяется при диабетической макросо-мии. Степень диспропорциональности в этих случаях может быть оценена при вычислении соотношения голова/туловище. Однако следует учитывать, что точность ультразвуковой оценки предполагаемой массы плода свыше 4000 г ниже, чем при меньшей массе. У 50% крупных плодов ошибка в определении массы более 10%. При УЗИ также возможна оценка толщины подкожно-жировой клетчатки плода, количества околоплодных вод, пороков развития, генной и синдромной патологии плода, ассоциированной с макросомией.
Дифференциальную диагностику проводят с многоводием, многоплодием, опухолями органов брюшной полости.

Течение беременности. Течение беременности при крупном плоде почти не отличается от физиологического, если только причиной крупных размеров плода не является СД у матери. Возможно развитие синдрома сдавления нижней полой вены и нарушение функции ЖКТ, клинических проявлений ПЭ, многоводия.

Течение родов. При родах крупным плодом часто возникают различные осложнения. Вследствие того что головка плода не прижата ко входу в малый таз и отсутствует разделение околоплодных вод на передние и задние, чаще происходит преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, в связи с чем

есть высокий риск пролапса пуповины и мелких частей плода. Среди других осложнений отмечается первичная и вторичная слабость родовой деятельности, большая длительность родов (II период родов продолжается больше 2 ч при адекватной родовой деятельности). В процессе родов возможно выявление несоответствия между размерами головки плода и таза матери, т.е. развитие функционально узкого таза. После рождения головки нередко возникают затруднения при выведении плечевого пояса (дистоция плечиков, травмы плечевого сплетения, паралич Эрба). Роды крупным плодом характеризует большая частота травматизма матери и плода. В последовом и раннем послеродовом периоде чаще возникают гипотонические кровотечения. **Тактика ведения беременности:**

► полное обследование для дифференциальной диагностики с многоводи-ем и многоплодием;

► оральный глюкозотолерантный тест в 24 нед беременности для своевременного выявления и коррекции гестационных метаболических нарушений;

► начиная с 20-й недели беременные с диагностированным СД должны проходить УЗИ каждые 2 нед для раннего обнаружения ускоренного роста плода и при необходимости коррекции

режима инсулинотерапии для предотвращения дальнейшего развития макросомии. При гестационном СД частота макросомии может быть значительно снижена при раннем использовании инсулина;
► тщательный ультразвуковой скрининг аномалий плода в 11-14 и 18- 20 нед у беременных с СД, так как истинный СД связан с увеличением частоты врожденных аномалий (4,5-16,8%). Наиболее часто встречаются пороки развития сердца, позвоночного столба, почек и нижних конечностей плода (синдром каудальной регрессии). Учитывая значение α-фетопротеина в диагностике дефектов нервной трубки плода, его определение также рекомендуется каждой беременной с СД;

► соблюдение беременной рациональной диеты (по принципу ведения беременных с ожирением). Энергетическая ценность диеты должна находиться в пределах 2000-2200 ккал (белки - 120 г, углеводы - 250 г, жиры - 65 г), а при нарушении жирового обмена - до 1200 ккал;

► лечебная гимнастика;

► ограничение применения лекарственных средств с анаболическим действием.

У женщин с гестационным СД беременность может быть пролонгирована до 38 нед. Выбор срока и метода родоразрешения для них зависит от акушерских осложнений и предполагаемой массы плода. Если в 38 нед предполагаемая масса плода превышает 4000 г, дальнейшее пролонгирование беременности нецелесообразно и показано родоразрешение путем операции кесарева сечения.

Тактика ведения родов.

В 93% роды заканчиваются самопроизвольно, хотя протекают обычно длительно.

Показания к плановой операции КС:

► крупный плод у женщины старше 35 лет;

► крупный плод и ТП;

► крупный плод и переношенная беременность;

► крупный плод и любая форма и степень сужения анатомически узкого таза;

► крупный плод и миома (или пороки развития) матки;

► крупный плод и экстрагенитальные заболевания, предусматривающие укорочение второго периода родов;

► крупный плод и отягощенный акушерский анамнез (мертворождение, невынашивание, бесплодие с использованием ВРТ).

План ведения родов через естественные родовые пути:
► мониторный контроль состояния плода и сократительной деятельности матки;

► ведение партограммы;

► повторная пельвиметрия, в том числе МРТ, дополнительные измерения таза и уточнение размеров плода;

► своевременное введение обезболивающих средств;

► внутривенное введение утеротонических средств для профилактики слабости потуг и профилактики кровотечения в III и раннем послеродовом периодах;

► функциональная оценка таза в родах - своевременная диагностика клинически узкого таза (клинического несоответствия размеров головки с тазом матери - признаки Вастена, Цангемейстера и др.);

► профилактика кровотечения в III и раннем послеродовом периодах. При выявлении аномалий родовой деятельности, несоответствия размеров

головки и таза матери, гипоксии плода роды следует закончить экстренной операцией КС. Если при плановой или экстренной операции КС при крупном плоде есть риск повышенной кровопотери, во время операции следует по возможности использовать современные кровесберегающие технологии (аппарат CellSaver).

При родах крупным плодом отмечаются кровотечения в последовом и раннем послеродовом периоде в связи со сниженной сократительной способностью матки и большой раневой поверхностью на месте прикрепления плаценты. В связи с этим увеличивается количество операций ручных обследований полости матки. У рожениц с крупным плодом чаще возникают разрывы промежности, глубокие разрывы влагалища, поэтому с целью профилактики травматизации матери и плода широко применяют рассечение промежности.

В послеродовом периоде отмечаются замедленная инволюция матки, анемия, гипогалактия. У женщин с избыточной массой тела чаще развиваются тромбо-эмболические осложнения - тромбы чаще в сосудах нижних конечностей, отмечаются гнойно-септические осложнения: эндометрит, симфизит, мастит.
Новорожденных с массой тела свыше 4000 г следует отнести к группе высокого риска в отношении ранней неонатальной заболеваемости и смертности, развитию родовых травм (в том числе перелом ключицы, повреждение плечевого сплетения), асфиксии, патологии деятельности ЦНС и метаболических расстройств. В постна-тальном периоде они хуже адаптируются к внеутробным условиям существования, у них более выражена транзиторная потеря массы тела, а также эритроцитоз; серьезным прогностическим фактором является гипогликемия (для детей с нормальной массой при рождении она физиологична), так как она может сопровождаться выраженными неврологическими нарушениями. Среди этой группы детей следует исключать патологию почек (врожденный нефротический синдром), щитовидной и поджелудочной железы (врожденный гипотиреоз и СД), ГБН (отечная форма).

Глава 25. АНОМАЛИИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

25.1. Определение, частота. Этиология и патогенез

Аномалии сократительной деятельности матки - отклонения в сократительной деятельности матки, приводящие к нарушению механизма укорочения и сглаживания шейки матки, ее раскрытия и/или продвижения плода по родовому каналу. Аномалии могут касаться любого показателя сократительной деятельности миометрия - тонуса, интенсивности, продолжительности, интервала, ритмичности, частоты и координированности сокращений (схваток).

Аномалии сократительной деятельности матки в родах встречаются у 7-20% женщин. Слабость родовой деятельности отмечается в 10%, диско-ординированная родовая деятельность в 1-3% наблюдений от общего числа родов, чрезмерно сильная родовая деятельность - менее 1%. Первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 8-10%, а вторичная - у 2,5% рожениц. Слабость родовой деятельности у первородящих старшего возраста встречается в два раза чаще, чем в возрасте от 20 до 25 лет. Чрезмерно сильная родовая деятельность, относящаяся к гипердинамической дисфункции сократительной деятельности матки, встречается относительно редко (около 1%).

В России в клинической практике принята следующая классификация аномалий сократительной деятельности матки:

► патологический прелиминарный период;

► первичная слабость родовой деятельности (первичная гипотоническая дисфункция матки);

► вторичная слабость родовой деятельности (вторичная гипотоническая дисфункция матки) (слабость потуг - как ее вариант);

► чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки), приводящая к быстрым и стремительным родам;

► дискоординация родовой деятельности.

Аномалии сократительной деятельности матки - основная причина ги-поксически-травматического повреждения головного мозга плода, разрывов мягких тканей родовых путей, акушерских кровотечений, возрастания частоты родоразрешающих операций (акушерские щипцы, ВЭП, КС).

25.1.1. Этиология и патогенез

Причины нарушения родовой деятельности многочисленны. Они затрагивают все звенья формирования родовой деятельности (центральная и перифе-

рическая нервная система, эндокринная система, матка, фетоплацентарный комплекс).

К **факторам риска** по развитию аномалий сократительной деятельности матки относятся:

► **первая группа** - **факторы, обусловленные патологией репродуктивной системы,** - возраст женщины моложе 18 и старше 35 лет, общий и гени-тальный инфантилизм, аномалии развития половых органов, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные заболевания, искусственные аборты в анамнезе, невынашивание беременности, операции на матке, миома матки, воспалительные заболевания органов репродуктивной системы, бесплодие; многократные роды (более трех) в анамнезе;

► **вторая группа** - **общесоматические заболевания** - экстрагенитальная патология (анемия беременных, ожирение различного генеза, метаболический синдром, хроническая АГ, СД и др.), хронические инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, диэнцефальная патология;

► **третья группа** - **акушерские** - преждевременное излитие околоплодных вод; диспропорция между размерами головки плода и таза матери, мно-говодие, многоплодие, крупный плод (перерастяжение матки), аномалии расположения плаценты, ПН, опухоли органов малого таза, неправильные положения плода, ТП плода, ПЭ;

► **четвертая группа** - **плодовые факторы** - СЗРП и ПН, ВУИ, анэнцефалия и другие пороки развития плода, переношенная беременность, изосеро-логическая несовместимость крови матери и плода;

► **пятая группа** - **ятрогенные факторы** - длительная родостимуляция, неадекватное обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, родовозбуждение (индукция родов) при недостаточной зрелости шейки матки, грубые манипуляции.
Указанные факторы разделены условно, так как во время беременности и родов материнские, плодовые и плацентарные причины действуют синер-гично, вследствие образования системы «мать-плацента-плод» и возникновения множества нейрогуморальных связей.

Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов: биологической готовностью организма матери накануне родов, гормональным гомеостазом, состоянием плода, концентрацией эндогенных ПГ, оксито-цина, катехоламинов и чувствительностью к ним миометрия. При аномалиях сократительной деятельности матки происходят многофакторные нарушения ее регуляции, в частности:

► нарушение формирования родовой доминанты и ослабление действия вегетативной нервной системы. Нарушения деятельности различных звеньев единой регуляторной системы (кора-гипофизарная зона гипоталамуса- передняя доля гипофиза-яичники-матка с системой мать-плацента- плод) приводят к дискоординированному сокращению различных отделов миометрия и неэффективным сокращениям различных мышечных пучков;

► несостоятельность влияния гуморальных плодных факторов, зависящих от срока гестации, массы плода, степени его зрелости, иммунные взаимо-

отношения между организмом матери и плода. Изменяется паракринный механизм взаимодействия плодных оболочек, децидуальной ткани и мио-метрия и нарушается каскадный синтез $ПГЕ_2$ и $ПГЕ_{2\alpha}$, отмечается также недостаточный синтез эстрогенов, которые в норме повышают чувствительность адренорецепторов миометрия к норадреналину и окситоцину;

► дезорганизация структуры миоцитов, приводящая к нарушению активности ферментов и изменению содержания нуклеотидов, что указывает на снижение окислительных процессов, угнетение тканевого дыхания, понижение биосинтеза белков, развитие гипоксии и метаболического ацидоза;
► снижение в миометрии плотности специфических α- и β-адрено-рецепторов, определяющих сенситивность миоцитов, синхронность сокращения и расслабления мышечных пучков;

► гипокальциемия: ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышеч-ных клеток. Для мышечного сокращения необходимо поступления ионов кальция из внеклеточных или внутриклеточных запасов. Накопление кальция внутри клеток происходит в цистернах саркоплазматического ретикулума.

Ферментативное фосфорилирование (или дефосфорилиро-вание) легких цепей миозина регулирует взаимодействие актина и миозина. Повышение содержания внутриклеточного кальция способствует связыванию кальция с кальмодулином. Кальций-кальмодулин активирует легкую цепь миозинкиназы, которая самостоятельно фосфорилирует миозин. Активация сокращения осуществляется путем взаимодействия фосфорилированного миозина и актина с образованием фосфорили-рованного актомиозина. При уменьшении концентрации свободного внутриклеточного кальция с инактивацией комплекса «кальций-каль-модулин-легкая цепь миозина» и дефосфорилировании легкой цепи миозина под действием фосфатаз происходит расслабление миоме-трия. С обменом ионов кальция тесно связан обмен цАМФ в миоцитах. При слабости сократительной деятельности матки синтез цАМФ повышается, угнетается окислительный цикл трикарбоновых кислот и повышается содержание в миоцитах пирувата и лактата;

► нарушение кровотока в миометрии, сочетающееся с гипотонической и/или гипертонической дисфункцией матки, что приводит к глубоким метаболическим расстройствам, разрушению рецепторного аппарата и развитию упорной инертности сократительной активности матки.

Развитию аномалий родовой деятельности предшествует патологический прелиминарный период.

25.2. Патологический прелиминарный период

Частота данной патологии составляет 10-17%. Патологический прелиминарный период в 24% случаев предшествует дискоординации родовой деятельности, в 16% - слабости родовой деятельности, и только в 5% - физиологической родовой деятельности.

Патологический прелиминарный период проявляется болезненными нерегулярными схватками и отсутствием структурных подготовительных изменений шейки матки. В англоязычной литературе используется термин «false labour» - ложные роды.

Нормальный подготовительный (прелиминарный) период характеризуется безболезненными, клинически незаметными сокращениями матки, которые чаще возникают ночью, приводят к размягчению и укорочению шейки матки и открытию канала шейки матки. Тонус матки в промежутке между сокращениями миометрия не повышен. Шейка матки «зрелая», укорочена до 1,0-1,5 см, размягчена на всем протяжении, располагается по проводной оси таза, цервикальный канал открыт на 1,5-2 см (пропускает 2 пальца). Продолжительность периода составляет не более 6-12 ч, при этом практически не нарушается режим сна и бодрствования беременной и ее психоэмоциональный статус. При наружном акушерском обследовании головка плода прижата ко входу в малый таз.

Для **патологического прелиминарного периода** характерны следующие клинические признаки:

► несмотря на сокращение тела матки, шейка остается не подготовленной к родам, «незрелой»;

► схваткообразные боли беспокоят беременную в течение нескольких суток и днем, и ночью, носят нерегулярный характер и долгое время не переходят в регулярную родовую деятельность;

► сокращения матки носят монотонный, непродуктивный характер, не возрастает их сила и частота;

► возбудимость матки и тонус миометрия между маточными сокращениями повышены;

► нарушается режим сна и бодрствования, появляются сонливость, утомление, нарушается общее состояние. Если при этом начинается родовая деятельность, то, как правило, развивается ее дискоординация;

► нерегулярные сокращения матки ухудшают маточно-плацентарное кровоснабжение и приводят к развитию гипоксии плода;

► из-за гипертонуса нижнего сегмента матки отсутствует развертывание нижнего сегмента, при наружном акушерском исследовании головка плода расположена над входом в малый таз.

Характерным осложнением патологического прелиминарного периода бывает преждевременное излитие околоплодных вод. При этом уменьшается объем околоплодных вод и тонус матки снижается. При зрелой шейке матки (5% наблюдений) возможно начало регулярной родовой деятельности. При незрелой шейке матки развивается дискоординация или первичная слабость родовой деятельности. Преждевременное излитие вод в сочетании с патологическим прелиминарным периодом, незрелой шейкой матки свидетельствует о глубоких нарушениях в нейроэндокринной и миогенной регуляции сократительной деятельности матки.

При патологическом прелиминарном периоде тактика ведения родов определяется сроком беременности; состоянием плода; зрелостью шейки матки. КС у пациенток с патологическим прелиминарным периодом пока-

зано при сочетании переношенной беременности с незрелой шейкой матки, узким тазом, гипоксией плода, крупным плодом, неэффективностью проводимой терапии.

При зрелой шейке матки, удовлетворительном состоянии плода производят амниотомию и роды ведут через естественные родовые пути. Адекватное лечение патологического прелиминарного периода способствует развитию родовой деятельности. При предшествующем патологическом прелиминарном периоде роды целесообразно вести на фоне перидуральной анестезии.
При незрелой шейке матки, сроках беременности 38-39 нед, удовлетворительном состоянии плода проводят токолиз с использованием β-адрено-миметиков - гексопреналина (Гинипрала•). β-адреномиметики снижают базальный тонус и сократительную активность матки.

При сроке беременности более 40 нед и незрелой шейке матки для ее быстрого созревания применяют ламинарии, которые вводят интрацервикально. После достижении зрелости шейки матки при оценке в 4 балла и более используют простагландиновый гель - динопростон (Простенонгель•, Препидил•), который вводят в шеечный канал или задний свод влагалища. Простагланди-новый гель наиболее эффективен при зрелости шейки матки в 4 балла и более по шкале Бишопа. При достижении зрелости шейки матки в 5-8 баллов производят амниотомию и, если родовая деятельность не развивается через 6 ч, осуществляют родовозбуждение утеротониками. Роды целесообразно проводить под эпидуральной анестезией.

Продолжительность лечения при патологическом прелиминарном периоде не должна превышать 1-2 дней. Лечение проводится под тщательным наблюдением за состоянием плода. При отсутствии эффекта проводимой терапии, сохранении структурной незрелости шейки матки, признаках гипоксии плода следует расширять показания к родоразрешению путем операции КС.

25.3. Первичная слабость родовой деятельности

Первичная слабость родовой деятельности (первичная гипотоническая дисфункция матки) - патологическое состояние, при котором схватки с началом родовой деятельности слабые и малоэффективные, базальный тонус матки снижен, что приводит к замедлению процессов

сглаживания, раскрытия шейки матки и продвижения плода. Данная аномалия возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов. По мере прогрессирования родов сила, продолжительность и частота схваток не нарастают или нарастают незначительно. Первичная слабость развивается до окончания латентной фазы первого периода родов (до 3-4 см открытия шейки матки).
Первичная слабость родовой деятельности чаще бывает у первородящих, чем у повторнородящих. Первичная слабость родовой деятельности - результат как недостаточности нервных и гуморальных механизмов, вызывающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособности нервно-мышечного аппарата матки воспринимать импульсы и отвечать на них адекватными сокращениями. В основе первичной слабости родовой деятельности лежит

снижение базального тонуса и возбудимости матки, поэтому данная аномалия характеризуется снижением частоты и силы схваток, но без нарушения координации сокращений различных отделов матки.

Слабость родовой деятельности остается одной из важных причин острой гипоксии плода, развитие которой связано не только с длительностью родов, но и с использованием утеротоников.

Клиническая картина первичной слабости родовой деятельности выявляется при токо- и партографии, влагалищном исследовании. При токографии о слабости родовой деятельности свидетельствует снижение интенсивности схваток (ниже 30 мм рт.ст.), тонуса матки (менее 8 мм рт.ст.), частоты схваток (менее двух за 10 мин), маточной активности (менее 100 Е.М.). Схватки носят регулярный характер, безболезненные или малоболезненные, так как тонус миометрия снижен.

При партографии (рис. 25.1) на первичную слабость родовой деятельности указывает удлинение латентной фазы родов до 8 ч и более у первородящих и 5 ч и более у повторнородящих, а активной фазы - до 5 ч и более у первородящих и до 4 ч и более у повторнородящих. Скорость раскрытия шейки матки во время активной фазы родов снижается до 1,2 см/ч у первородящих и до 1,5 см/ч у повторнородящих. Отмечается длительное стояние головки в плоскости входа в малый таз. Замедляется продвижение головки по родовым путям.
При повторном влагалищном исследовании динамики раскрытия шейки матки не отмечается, края шейки матки не податливы, плохо растягиваются силой схватки. Плодный пузырь вялый, плохо наливается во время схватки (функционально неполноценный).

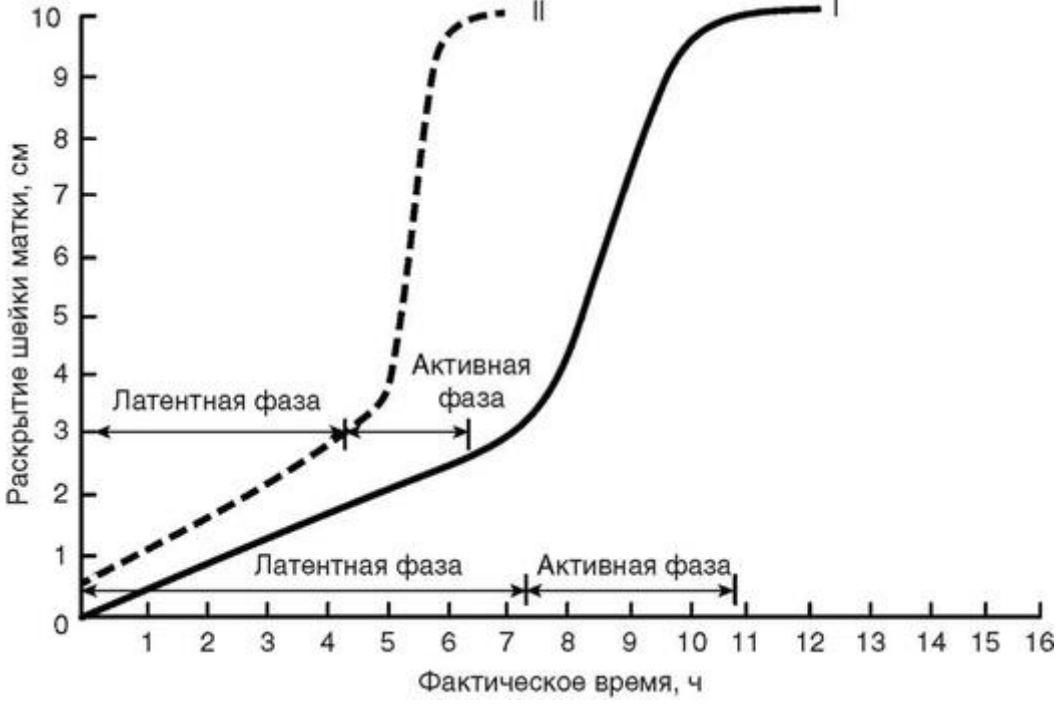


Рис. 25.1. Партограмма у перво- (I) и повторнородящей (II)

Диагноз базируется на оценке основных показателей сократительной деятельности матки, замедлении темпа раскрытия шейки матки, отсутствии поступательного движения предлежащей части плода.

Терапия первичной слабости родовой деятельности должна носить персонифицированный характер. Выбор метода лечения определяется состоянием матери и плода, наличием сопутствующей акушерской или экстрагениталь-ной патологии, продолжительностью родов и безводного промежутка. Лечение первичной слабости родовой деятельности включает два этапа. Первый этап - устранение явной причины слабости родовой деятельности и создание условий для использования утеротонических препаратов, второй этап - их применение.

На первом этапе необходимо опорожнить мочевой пузырь. При целом плодном пузыре, особенно при многоводии, производят амниотомию. Ам-ниотомия показана также при неполноценном (плоском) плодном пузыре. Вскрытие плодного пузыря осуществляется при укороченной или сглаженной шейке матки, оптимально при открытии 3-4 см. Амниотомия может способствовать выработке эндогенных ПГ и усилению родовой деятельности. После амниотомии объем матки уменьшается, и родовая деятельность может нормализоваться в течение ближайших 2 ч. Если этого не происходит, приступают к усилению родовой деятельности другими методами.

Наиболее важен второй этап лечения первичной слабости родовой деятельности - введение утеротонических препаратов - на котором необходим учет следующего:
► мониторинг родовой деятельности (токография) и сердечной деятельности плода (кардиомониторинг) на фоне введения утеротоников;

► соблюдение продолжительности, скорости введения и доз средств, сокращающих матку.

25.3.1. Лечение

При установлении диагноза первичной слабости родовой деятельности следует приступить к родостимуляции. При этом первоначально следует исключить как причину те клинические

ситуации, при которых родостимуляция противопоказана: узкий таз, неполноценность стенок матки (риск разрыва матки), гипоксию плода. Для активации родовой деятельности внутривенно вводят окситоцин.

Окситоцин - основной утеротонический препарат, применяемый при слабости родовой деятельности. Окситоцин воздействует на маточную мускулатуру через специфические рецепторы в миометрии, одновременно способствуя увеличению содержания кальция. Он способствует повышению тонуса матки, синхронизирует взаимодействие расположенных в различных направлениях гладкомышечных пучков и слоев миометрия, стимулирует образование и синтез ПГ на границе соприкосновения плодных оболочек и децидуальной ткани. Важный фактор успешности родостимуляции - достаточная плотность расположения специфических адренорецепторов на гладкомышечных клетках миометрия.

Окситоцин следует вводить только при вскрытом плодном пузыре под монитор-ным контролем состояния плода. Чувствительность матки к окситоцину наибо-

лее высока в активной фазе родов (при открытии маточного зева 4 см и более), во II и III периодах.

Необходимо помнить, что экзогенно вводимый окситоцин снижает продукцию собственного эндогенного окситоцина, окситоцин обладает антидиуретическим эффектом и может снижать диурез. Длительное многочасовое введение окситоцина может оказывать гипертензивный эффект, поэтому ро-довозбуждение и родостимуляция окситоцином противопоказаны при тяжелой ПЭ, тяжелой АГ и почечной недостаточности. Окситоцин не оказывает неблагоприятного влияния на здоровый плод. При хронической гипоксии плода и СЗРП окситоцин снижает содержание кислорода в мозговой ткани плода, повышает его болевую чувствительность, подавляет образование сурфактант-ной системы легких плода, что, в свою очередь, способствует внутриутробной аспирации околоплодных вод (в том числе и мекониальной аспирации), нарушению плодового кровотока, гипоксическому поражению ЦНС. Длительная многочасовая неадекватная родостимуляция окситоцином также приводит к травмам родовых путей, разрыву матки, гематомам малого таза.
Окситоцин вводят внутривенно капельно, строго дозированно, методом титрования. Существует несколько вариантов проведения родостимуляции окситоцином. **Для внутривенного капельного введения** 5 ЕД препарата разводят в 400 мл 5% раствора декстрозы или 0,9% раствора натрия хлорида. Инфузию раствора начинают со скоростью 8-10 капель/мин, смесь вводят капельно, начиная с 8 капель/мин, постепенно увеличивая каждые 5-10 минут на 5 капель до получения желаемого эффекта. Максимальная дозировка - 40 капель/мин. **Раствор окситоцина лучше вводить с помощью инфузомата.** Вводимый препарат дозируется в миллиединицах (мЕД) в минуту с помощью шприцевого насоса. 1 мл окситоцина (5 ЕД) разводят в 50 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Введение начинают с 1,2 мл/ч, увеличивая количество через каждые 30 мин на 1,2 мл/ч:

► 1,2 мл/ч - 2 мЕД окситоцина;

► 2,4 мл/ч - 4 мЕД окситоцина;

► 3,6 мл/ч - 6 мЕД окситоцина;

► 4,8 мл/ч - 8 мЕД окситоцина;

► 6,0 мл/ч - 10 мЕД окситоцина;

► 7,2 мл/ч - 12 мЕД окситоцина (оптимальный уровень);

► 12,2 мл/ч - 22 мЕД окситоцина (уровень принятия решения);

► 18,6 мл/ч - 32 мЕД окситоцина (предельно опасный уровень).

На фоне адекватной дозировки окситоцина родовая деятельность должна нормализоваться - 3-5 схваток за 10 мин. Эффективна родостимуляция при скорости раскрытия шейки матки не менее 2 см/ч и наблюдаемом продвижении предлежащей части плода.

Введение окситоцина продолжают на протяжении всего родового акта, включая ранний послеродовой период. Более раннее прекращение введения окситоцина может вызвать ослабление родовой деятельности и развитие затяжных родов. Продолжительность стимуляции не должна превышать 4-5 ч. При неэффективности родостимуляции, ухудшении состояния плода следует своевременно решить вопрос о родоразрешении путем КС.

Дифференциальную диагностику первичной слабости родовой деятельности следует проводить:

► с ППП;

► дистоцией шейки матки;

► дискоординацией родовой деятельности;

► клиническим несоответствием между размерами таза матери и головки плода.

25.4. Вторичная слабость родовой деятельности

Вторичная слабость родовой деятельности (вторичная гипотоническая дисфункция) - ослабление родовой деятельности при исходно ее нормальных показателях. Вторичная слабость чаще всего развивается в активную фазу родов или во втором периоде родов.

Причины вторичной слабости родовой деятельности такие же, как и первичной. Вторичная слабость родовой деятельности часто становится продолжением первичной. Длительные и болезненные схватки утомляют роженицу. Иногда вторичная слабость родовой деятельности развивается при несоответствии размеров плода и таза матери, особенно у повторнородящих.

При вторичной слабости родовой деятельности происходят:

► ослабление схваток (до 40 мм рт.ст. и менее), снижение тонуса (до 7-10 мм рт.ст. и менее), активности матки (250 Е.М. и менее);

► увеличение продолжительности паузы между схватками (3 и менее за 10 мин);

► замедление раскрытия шейки матки;

► замедление или приостановка продвижения плода по родовым путям. **Диагностика** осуществляется на протяжении 2 ч, когда на партограмме

и при влагалищном исследовании отсутствует динамика в развитии родовой деятельности и раскрытии шейки матки.

25.4.1. Лечение

При вторичной слабости родовой деятельности и нормальном состоянии плода делают эпидуральную анестезию, а затем внутривенно вводят оксито-цин в тех же дозах, что и при первичной слабости родовой деятельности.

При отсутствии эффекта окситоцина в течение 3 ч выполняют КС.

Во втором периоде родов при расположении головки большим сегментом в узкой части полости малого таза накладывают акушерские щипцы или вакуум-экстрактор. При ТП, если упущены возможности для КС, производится извлечение плода за тазовый конец.

25.5. Чрезмерно сильная родовая деятельность

Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки) наблюдается при стремительных родах.

Гиперактивность матки бывает у женщин с возбудимой нервной системой, у которых особенности регуляции сокращения матки способствуют усилению образования утеротонических соединений (ацетилхолин, окситоцин и т.д.).

Роды начинаются внезапно, сильные схватки следуют одна за другой через короткие промежутки, приводя к сглаживанию шейки матки и изгнанию плода за 1-3 ч.

С развитием бурной родовой деятельности роженица приходит в возбуждение. После излития околоплодных вод за 1-2 потуги рождается плод, иногда вместе с плацентой. При чрезмерно сильной родовой деятельности возможны:

► глубокие разрывы мягких родовых путей;

► ПОНРП (до 20%);

► эмболия околоплодными водами;

► острая гипоксия плода;

► травмы головки плода, включая внутричерепные кровоизлияния.

25.5.1. Тактика ведения родов

Для ослабления родовой деятельности показана эпидуральная анестезия или назначение одного из токолитиков: β-адреномиметиков -гексопрена-лин (Гинипрал®); внутривенное введение 10% раствора магния сульфата; внутривенное введение 1 мл 2,0% раствора тримеперидина (Промедола®). В I и II периодах родов женщина должна лежать на боку, противоположном позиции плода.

Повторнородящих со стремительными родами в анамнезе госпитализируют до даты предполагаемых родов. Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами с патологией для плода (кровоизлияние в мозг), то решается вопрос в пользу КС.

25.6. Дискоординация родовой деятельности

К дискоординации родовой деятельности (гипертоническая дисфункция матки) относят дискоординацию, гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент), судорожные схватки (тетания матки) и циркуляторную дистоцию (контракционное кольцо).
При всех видах дискоординации родовой деятельности происходит нарушение координированных, синхронных сокращений матки по принципу тройного нисходящего градиента. При этом возможно или смещение водителя ритма с маточного угла в нижний отдел матки, или образование нескольких водителей ритма, которые распространяют импульсы в разные стороны, нарушая синхронность сокращения и расслабления отдельных участков матки.

Причины дискоординации родовой деятельности:

► нарушения формирования родовой доминанты и как следствие отсутствие «зрелости» шейки матки в начале родовой деятельности;

► дистоция шейки матки, обусловленная ее ригидностью, рубцовыми перерождениями;

► повышенная возбудимость роженицы, приводящая к нарушению формирования водителя ритма;

► нарушение иннервации матки;

► генитальный инфантилизм.

При дискоординированной родовой деятельности отмечаются:

► незрелая шейка матки к началу родовой деятельности;

► высокий базальный тонус матки с возможным развитием тетануса матки, когда матка полностью не расслабляется и остается в состоянии напряжения;

► частые, интенсивные и болезненные схватки; болезненность отмечается в нижних отделах живота, чаще в области поясницы;

► отсутствие раскрытия шейки матки или динамики ее, несмотря на клинически выраженную родовую деятельность;

► отек шейки матки;

► долгое стояние предлежащей части плода во входе в малый таз;

► несвоевременное излитие околоплодных вод.

Своевременно не диагностированная дискоординированная родовая деятельность может привести к упорной слабости родовой деятельности.

Кроме того, при дискоординированной родовой деятельности нарушается маточно-плацентарный кровоток и развиваются острая гипоксия плода и ишемически-травматическое поражение его ЦНС.

25.6.1. Лечение

Проводится при мониторинге состояния плода. В I периоде родов оптимальным методом лечения всех видов дискоординированной родовой деятельности остается регионарная анестезия. При тетанусе матки одновременно возможно применение β-адреномиметиков и нитратов - нитроглицерин, изосорбида динитрат (Изокет®). При невозможности эпидуральной анестезии используют спазмолитические - дротаверин (Но-шпа®), метамизол натрия (Баралгин®), иосцина бутилбромид (Бускопан®) - и обезболивающие - три-меперидин (Промедол®) - препараты через каждые 3-4 ч, седативные - диа-зепам (Седуксен®). Положительный эффект дает ранняя амниотомия, которую производят при «зрелой» шейке матки. При неэффективности всех указанных мероприятий показано КС. Введение утеротонических препаратов при дискоординации родовой деятельности следует считать ошибкой. Во II периоде родов или продолжают эпидуральную анестезию, или выполняют пудендальную анестезию, по показаниям - эпизиотомию.

Дискоординацию родовой деятельности дифференцируют от дистоции шейки матки, которая является следствием оперативных вмешательств (диа-термокоагуляция). Образующиеся после этого дистрофические изменения шейки препятствуют ее раскрытию.

Глава 26. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

Тазовым *(praesentatio pelvica)* называется такое предлежание плода, при котором над входом в малый таз находятся ягодицы и/или ножки плода. Частота ТП плода в доношенном сроке составляет 3-5%.

Как правило, при таком варианте предлежания плода часто возникают осложнения и отклонения в механизме родов, так как размеры тазового конца плода меньше размеров последующей головки. Травматические повреждения у плода в родах через естественные родовые пути при ТП наблюдаются в 10- 13, а асфиксия - в 3-8 раз чаще, чем при головном. Перинатальная смертность при ТП плода при различных методах родоразрешения составляет от 5 до 14,3%, она в девять раз выше при вагинальных родах. Нередко ТП сочетается с клиническими проявлениями ПН (гипоксия плода и СЗРП), пороками развития плода, нарушениями его функционального состояния на фоне ВУИ. Основные причины гибели детей при родах в ТП - родовой травматизм, церебральные поражения, тяжелая асфиксия при задержке рождения головки, выпадение и сдавление петель пуповины. Наиболее частыми последствиями перенесенной асфиксии и родовой травмы бывают церебральные параличи (4,2%), эпилепсия (3%), косоглазие, неврозы, эндокринные заболевания, отставание умственного (5%), психомоторного и физического развития, синдром минимальных мозговых дисфункций, миелорадикулопатия шейного отдела позвоночника. Общая заболеваемость новорожденных при родах в ТП превышает 15%. У матери возможны такие осложнения, как разрывы шейки матки, влагалища, промежности, повреждения подвздошно-крестцового и лобкового сочленений, послеродовые кровотечения и послеродовые гнойно-септические заболевания.

Из-за большого числа осложнений, особенно со стороны плода и новорожденного, роды в ТП относят к патологическим, а беременных с таким расположением плода относят к группе высокого риска перинатальной патологии.

26.1. Классификация. Этиология

Классификация ТП плода обусловлена особенностями биомеханизма родов при каждом варианте, а также разным объемом предлежащей части, за которой следуют туловище и головка плода. Если при небольших размерах плода в чисто ягодичном предлежании, нормальных размерах таза роженицы роды через естественные родовые пути возможны без осложнений, то при смешанном и ножном предлежании прогноз для здоровья и жизни новорожденного значительно ухудшается.

Различают ягодичные и ножные предлежания: ► **ягодичные предлежания:** • чисто ягодичное (неполное) предлежание (рис. 26.1) - во вход в малый таз обращены ягодицы плода, ноги вытянуты вдоль туловища (частота встречаемости 63-75% - при доношенной беременности);



Рис. 26.1. Чисто ягодичное предлежание

• смешанное ягодичное предлежание (рис. 26.2.) - во вход в малый таз обращены ягодицы плода вместе с ногами, согнутыми в тазобедренных и коленных суставах (частота встречаемости 20-24% при доношенной беременности).



Рис. 26.2. Смешанное ягодичное предлежание

► **ножные предлежания** (частота встречаемости 11-13% при доношенной беременности):

• полное - предлежат обе ножки плода;

• неполное - предлежит одна ножка плода;

• коленное - предлежат колени плода (частота встречаемости 0,3% при доношенной беременности).

Чисто ягодичное предлежание наблюдается чаще у первородящих, смешанное ягодичное и ножное - у повторнородящих женщин. Нередко в родах наблюдается переход одного типа ТП в другой. Ножное предлежание образуется в родах после излития околоплодных вод. Переход неполного ножного предле-жания в полное неблагоприятен и отмечается в 1/3 наблюдений. Данный вариант наиболее неблагоприятен вследствие частого возникновения в родах таких осложнений, как асфиксия, выпадение петель пуповины и мелких частей плода. Это служит основанием для расширения показаний к операции КС.
Существует зависимость частоты ТП плода от срока гестации и массы плода. Среди всех наблюдений ТП при одноплодной беременности с массой плода менее 2500 г в 40% случаев имеет место чисто ягодичное предлежание, в 10% - смешанное ягодичное предлежание и в 50% - ножное предлежание. При массе плода более 2500 г ТП в 65% представлено чисто ягодичным, в 10% - смешанным ягодичным и в 25% - ножным предлежанием. Вероятность ТП плода в зависимости от массы плода и срока гестации при одно-плодной беременности представлена в табл. 26.1.

Таблица 26.1. Частота тазового предлежания плода при одноплодной беременности в зависимости от массы плода и срока гестации

Масса плода, г	Срок гестации, нед	Частота, %
<1000	28	35
1000-1499	28-32	25
1500-1999	32-34	20
2000-2499	34-36	7-8
>2500	36	2-3
Средняя частота ТП плода	-	3-5

Причины формирования ТП плода до настоящего времени недостаточно изучены, В норме матка имеет овоидную форму с большим диаметром у дна. Живой плод тоже представляет собой овоид, При нормальном членораспо-ложении плод приспосабливается к форме матки, устанавливаясь в головном предлежании к 21-24-й неделе беременности, Однако это положение остается неустойчивым до 32-33-й недели, Окончательно предлежание плода устанавливается в 35-36 нед беременности, Различные изменения формы матки способствуют неправильному положению плода, в том числе и установлению ТП,

Выделяют **материнские, плодовые и плацентарные** причины,

К **материнским** факторам относятся: аномалии развития матки, опухоли матки или яичников, узкий таз, снижение или повышение тонуса у много-рожавших женщин, рубец на матке после операций, в том числе и КС и др, Частой причиной ТП плода бывает недостаточная готовность организма женщины к родам, которая обычно проявляется равномерным (высоким или низким) или неравномерным тонусом матки с гиперактивностью ее в нижнем маточном сегменте, При этом головка плода как наиболее крупная и плотная часть отталкивается от входа в таз и занимает положение в верхней части полости матки, Подобные нарушения сократительной активности матки в III триместре беременности обусловлены дистрофическими изменениями миометрия вследствие перенесенных воспалительных процессов, неоднократных внутриматочных вмешательств, частых беременностей и осложненных родов, На изменение тонуса матки оказывает влияние нарушение баланса между симпатическим и парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса последнего

вследствие нейроциркуляторной дистонии, невроза, переутомления, перенесенного стресса и т,д, Отрицательное влияние на сократительную активность миометрия оказывает рубец на матке, в том числе и после КС, К материнским факторам относятся те, которые представляют собой препятствия к установлению головки плода во входе в малый таз (миома матки, особенно в нижнем сегменте, анатомическое сужение и аномальные формы таза, опухоли яичников и других органов таза),

К **плодовым** факторам относятся недоношенность, многоплодие, СЗРП и врожденные аномалии плода (анэнцефалия, гидроцефалия - обусловливают невозможность установления головки плода над входом и во входе в малый таз), мертвый плод, неправильное членорасположение плода, особенности его вестибулярного аппарата и др, Повышение подвижности плода при многоводии, пороках развития, СЗРП, недоношенности также обусловливает возможность формирования ТП. Однако не менее значимым фактором риска является снижение его подвижности при аномалиях строения матки (двурогая, седловидная матка, наличие неполной перегородки в матке), маловодии. Причиной неправильных положений плода в полости матки бывает и многоплодная беременность, при которой вследствие ограниченности внутреннего пространства матки наиболее выгодно расположение плодов «головка к тазовому концу», при этом хотя бы один из плодов будет в ТП. При многоплодной беременности один плод может препятствовать перевороту другого, при этом вероятность ТП для первого плода составляет 25%, для второго - 50%, и еще выше для последующих плодов при беременности тремя плодами и более. Кроме того, примерно у 6% плодов, предлежащих тазовым концом, обнаруживаются врожденные мальформации. Они могут включать врожденный вывих бедра, гидроцефалию, анэнцефалию, семейную вегетативную дисфункцию, *spina bifida,* менингомиелоцеле и трисомии по хромосомам 13, 18 и 21. Однако примерно в 15% наблюдений ТП причину установить не удается.

Плацентарные факторы включают предлежание плаценты, расположение ее в области дна или углов матки, маловодие или многоводие, патологию пуповины (относительная - обвитие пуповины вокруг шеи, туловища или конечностей плода, и абсолютная - короткость пуповины) и др. Одной из причин ТП бывает наследственная предрасположенность, так как часто беременные с данной особенностью положения плода сами родились в ТП.

26.2. Диагностика

При неосложненной беременности, приспосабливаясь к форме матки, плод устанавливается головкой вниз к 22-24-й неделе. Однако положение остается неустойчивым еще на протяжении 11-13 нед. В течение этого периода сократительная деятельность матки отличается несинхронностью, высокой частотой и малой амплитудой, разнонаправленным сокращением отдельных участков матки. Такой тип сокращений сохраняет запирательную функцию внутреннего зева матки, способствует оптимизации миометрального и маточ-но-плацентарного кровотока. Плод многократно в течение дня меняет свое положение. Окончательно плод устанавливается предлежащей частью над входом в малый таз к 35-36-й неделе. К этому времени в коре головного мозга беременной формируется родовая доминанта, и сократительная деятельность матки приобретает синхронный характер; преобладает тонус симпатической части вегетативной нервной системы над парасимпатической. Это способствует повышению функциональной активности дна и тела матки. Усиливаются сокращения продольно и косо расположенных гладкомышечных пучков с одновременным расслаблением поперечных, циркулярных и спиралеобразных пучков миометрия. Если к 34-35-й неделе плод устанавливается в ТП, то с высокой долей вероятности и роды будут в ТП.

Диагностика ТП основана на данных анамнеза, наружного акушерского и влагалищного исследований, УЗИ. ТП плода диагностируется без особых трудностей и может вызывать сложности лишь в случаях выраженного напряжения мышц передней брюшной стенки, повышенного тонуса матки, при ожирении, двойне, многоводии, анэнцефалии, гидроцефалии плода. При влагалищном исследовании роль стреловидного шва играет межвертельная линия *(linea intertrochanteric),* роль малого родничка - крестец и копчик плода. В области диагностики ТП наиболее информативно УЗИ.

Признаки ТП плода при наружном акушерском и влагалищном исследовании:

► высокое стояние дна матки, так как тазовый конец плода высоко расположен над входом в малый таз;

► головка плода (округлое баллотирующее плотное образование) расположена в дне матки, а ягодицы (крупная, неправильной формы, не баллотирующая предлежащая часть) - над входом в малый таз, что определяется при пальпации живота беременной;

► сердцебиение плода выслушивают на уровне пупка или выше его, справа или слева в зависимости от позиции.

Во время родов данные влагалищного исследования следующие:

► при ягодичном предлежании часть плода над входом в малый таз мягкая; при достаточном открытии маточного зева можно пропальпировать щель между ягодицами, крестец, половые органы плода;

► при чисто ягодичном предлежании плода можно пропальпировать паховый сгиб; чисто ягодичное предлежание следует дифференцировать от лицевого и лобного. При выпадении мелких частей плода нужно отличать ручку от ножки;

► при смешанном ягодичном предлежании плода рядом с ягодицами определяются стопы, которые отличаются от ручки наличием пяточного бугра и коротких пальцев, расположенных на одной линии; по расположению крестца уточняют позицию и вид;

► при ножных предлежаниях определяются ножка или ножки плода.

Ультразвуковая диагностика оказывает существенную помощь в прогнозировании исхода беременности при ТП и самоисправления его на головное. При УЗИ определяют:

► вид ТП;

► предполагаемую массу плода;

► количество околоплодных вод (подсчитывают индекс амниотической жидкости);

► локализацию плаценты;

► описание пуповины: расположение; обвитие вокруг шеи, туловища плода;

► пороки развития плода;

► степень разгибания головки плода, запрокидывание ручек;

► допплерометрию кровотока в системе «мать-плацента-плод» и магистральных сосудах плода.

Прогностическими признаками сохранения ТП до родов считают: чисто ягодичное предлежание, вторую позицию плода, разгибание головки плода (как умеренное, так и чрезмерное), маловодие, локализацию плаценты в области маточных углов.

В связи с этим в последнее время при выборе метода родоразрешения учитывают положение головки плода, определяемое при эхографии. На основании величины угла, измеряемого между позвоночником и затылочной костью головки плода, выделяют 4 варианта ее положения при ТП (рис. 26.3):

► головка плода согнута, угол больше 110° - 43,2%;

► головка плода слабо согнута («поза военного») - I степень разгибания (угол 100-110°) - 30,9%;

► головка плода умеренно разогнута - II степень разгибания (угол 90- 100°) - 24,7%;

► чрезмерное разгибание головки плода («смотрит на звезды») - III степень разгибания (угол меньше 90°) - 1,23%.

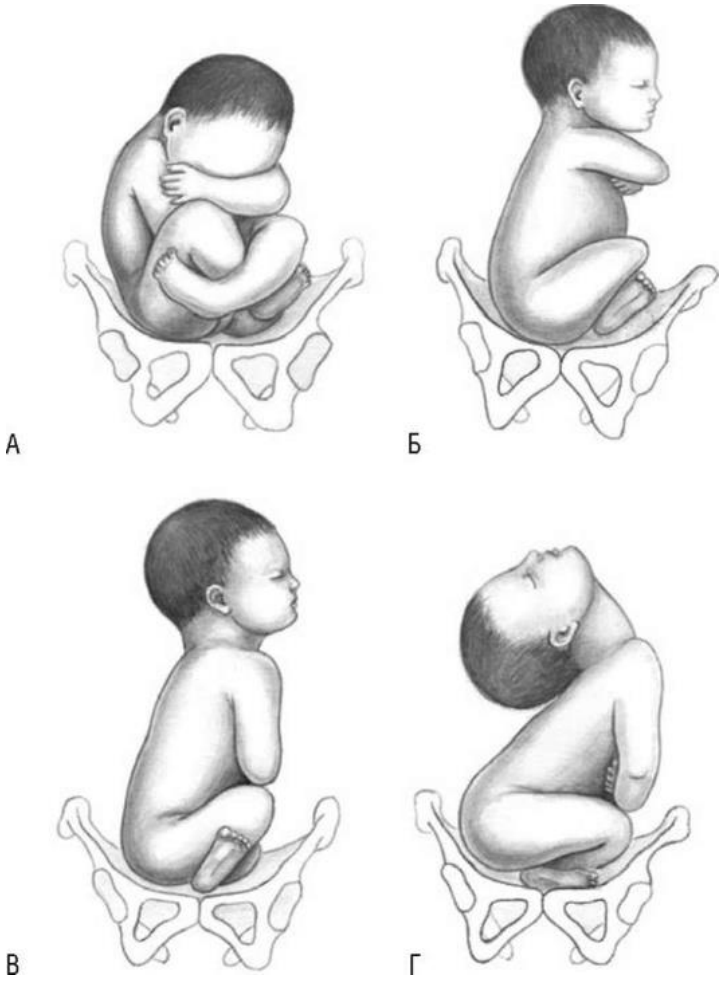


Рис. 26.3. Варианты положения головки плода при тазовом предлежании: А - головка согнута; Б - I степень разгибания («поза военного»); В - II степень разгибания; Г - III степень разгибания («смотрит на звезды»)

Определенное значение в функциональной оценке состояния плода и выборе оптимальной тактики ведения родов имеет допплерометрическое исследование кровотока в системе «мать-плацента-плод» и в вертебробазилярной системе плода.

При ТП плода в 38,4% выявляются нарушения артериального кровотока в вертебробазилярной системе, не зависящие от наличия осложнений беременности у матери, наличия признаков ПН и нарушений гемодинамики в системе «мать-плацента-плод», Указанные нарушения стабильно сохраняются на протяжении беременности и определяются особенностями расположения головки (разгибание, боковое сгибание), В дальнейшем указанные нарушения создают неблагоприятный фон для нарушений кровотока в вертебробазилярной системе новорожденных, что обусловливает повышенную неврологическую заболеваемость у новорожденных и детей первых лет жизни, Прогностически неблагоприятно не только наличие нарушений кровотока в позвоночных артериях, но и сочетание нарушений вертебробазилярного и мозгового кровотока,

26.3. Тактика ведения беременности

Беременные до 28-й недели нуждаются в обычном наблюдении согласно стандартам оказания медицинской помощи независимо от предлежа-ния плода, Тактика ведения беременности при ТП до начала III триместра выжидательная с оценкой факторов риска и функционального состояния плода, При ведении беременных, отнесенных к группе высокого риска по формированию ТП, в женской консультации следует проводить профилактические мероприятия по предупреждению нарушений сократительной деятельности матки, развитию ПН, нормализации функции нервной системы,

Беременной необходим щадящий режим, полноценный ночной сон, дневной отдых, Особое внимание уделяют сбалансированному рациональному питанию в целях профилактики крупного плода,

После подтверждения ТП на сроке 30-32 нед рекомендованы мероприятия, направленные на перевод его в головное,

Амбулаторно рекомендуется применение комплексов корригирующей гимнастики, основанных на изменении тонуса мышц передней брюшной стенки и матки, для перевода ТП в головное, Имеется множество комплексов упражнений, разработанных И,И, Грищенко, А,Е, Шулешовой, И,Ф, Диканем, В,В, Фомичевой, Е,В, Брюхиной и др, Упражнения выполняются либо самостоятельно, либо индивидуально в школе для беременных, Эффективность их обусловлена изменением тонуса мышц передней брюшной стенки и матки в результате раздражения механо- и барорецепторов миометрия, а также тренировкой вестибулярного аппарата плода,

Наиболее распространен **комплекс И.Ф. Диканя,** который применяют с 29-30 до 37 нед беременности, Лежа на кровати или на кушетке, беременная попеременно поворачивается то на один бок, то на другой и лежит на каждом боку по 10 мин, Процедура повторяется 3-4 раза, Занятия проводят 3 раза в день перед едой в течение 7-10 дней,
После установления головки над входом в таз беременной рекомендуется лежать (и во время сна) на боку, соответствующем спинке плода, и носить бандаж, Правильное ношение бандажа способствует уменьшению матки в поперечном и увеличению в продольном размере и предохраняет от обратного перехода плода из головного предлежания в тазовое,

При данном методе поворот плода на головку объясняется не только механическим моментом (увеличение двигательной активности плода, усиление перистальтических движений околоплодных вод), но и изменением тонуса матки в результате усиления раздражения ее рецепторов при перемене положения с одного бока на другой. Метод безвреден, доступен, применяется в том числе и у женщин с осложненным течением беременности, т.е. даже при

наличии указанных ниже противопоказаний не ведет к росту числа случаев обвития пуповины вокруг шеи плода, туловища и конечностей.

В 76% наблюдений при ТП удается добиться поворота плода в головное пред-лежание при выполнении гимнастических упражнений.

Противопоказания для корригирующей гимнастики:

► угроза прерывания беременности;

► возраст первородящей старше 30 лет;

► рубец на матке;

► пороки развития плода;

► бесплодие и невынашивание беременности в анамнезе;

► ПЭ;

► предлежание плаценты;

► аномалии развития матки;

► мало- и многоводие;

► многоплодная беременность;

► тяжелые экстрагенитальные заболевания.

Клинически важно подтверждение ТП плода в 36 нед, хотя 8% плодов совершают самопроизвольный поворот на головку и после 36 нед. При подтверждении ТП в 36 нед необходимо: проконсультировать беременную в перинатальном центре; при отсутствии противопоказаний предложить проведение наружного акушерского поворота; дать пациентке информацию о рисках, связанных с родами в ТП и медицинских вмешательствах, позволяющих снизить этот риск.
ТП в сроки 35-36 нед требует тщательной оценки факторов риска нарушений состояния плода (размеры плода, разгибательное положение головки плода, расположение петель пуповины в шейной области плода, расположение плаценты в области дна, чисто ягодичное предлежание) с обязательным учетом особенностей кровотока в системе «мать-плацента-плод» и верте-бробазилярной системе плода. Принимая во внимание особенности течения беременности при ТП, на этапе наблюдения этих беременных в женской консультации следует более тщательно оценивать состояние плода и фетоплацен-тарного комплекса с привлечением современных методов диагностики (УЗИ, допплерометрия, КТГ). Следует исключить пороки развития плода и матки, оценить размеры таза.

В женской консультации следует проводить профилактику гестационной АГ, ПЭ, преждевременных родов, перенашивания беременности, гестационного СД и крупного плода.

Беременную с ТП госпитализируют в акушерский стационар 2-3-го уровня в 38-39 нед для полного обследования, определения срока родов, выбора оптимального метода родоразрешения и подготовки к родам.

В рамках обследования беременных **в стационаре** проводят следующие мероприятия:

► изучают анамнез, перенесенные соматические и гинекологические заболевания, выясняют число и характер течения предыдущих беременностей и родов;

► оценивают общее состояние беременной, ее психосоматический статус, характер сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний, акушерские осложнения;

► уточняют срок беременности на основании данных анамнеза и с помощью УЗИ;

► проводят наружное и внутреннее акушерское исследование для установления разновидности ТП, позиции и вида, выявления степени зрелости шейки матки к родам, определения целости плодного пузыря;
► определяют размеры и форму, степень сужения таза на основании его измерений по общепринятой схеме, а также в зависимости от размеров пояснично-крестцового ромба и высоты таза, В качестве объективного метода исследования с этой целью используют рентгенпельвиометрию;

► с помощью **УЗИ** оценивают состояние плода и фетоплацентарного комплекса, На основании данных **эхографической фетометрии** производят расчет предполагаемой массы плода, принимая во внимание, что при массе более 3600 г плод при ТП считают крупным, С помощью **эхографии** изучают функциональное состояние плода (на основании оценки его двигательной активности, дыхательных движений и тонуса), Эхография позволяет также выявить аномалии развития плода, оценить количество околоплодных вод, выявить опухолевидные образования матки и придатков матки, Важное место в диагностике занимает **плацентография** (расположение плаценты, структура плаценты, соответствие степени зрелости плаценты сроку беременности, толщина плаценты), С помощью **допплерометрии** уточняют не только характер маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и плодового кровотока, Эта методика в сочетании с ЦДК позволяет выявить патологию пуповины, заподозрить обвитие пуповины вокруг различных частей тела плода, Кроме того, важна тщательная оценка кровотока в вертебробазилярной системе плода с определением степени тяжести нарушений в совокупности с оценкой других факторов интранатального риска (переразгибание головки плода, боковое сгибание головки, расположение плаценты в области дна матки или в нижнем ее сегменте и др,);

► целесообразно также определить пол плода, Плоды мужского пола значительно хуже переносят стресс родов, Кроме того, в родах в фетальных яичках плода могут возникать расстройства гемодинамики (венозное полнокровие, мелкоточечные кровоизлияния, отек, гибель части герминативных клеток), Возможна и патология гонад в отдаленном периоде (гипогонадизм, азооспермия, бесплодие);
► более точная информация о размерах и строении таза, о пространственном соответствии размеров плода и таза, а также особенностях анатомии плода может быть получена при использовании **трехмерной эхографии** или **МРТ;**

► для определения реактивности сердечно-сосудистой системы плода используют **КТГ.** Метод **компьютерной кардиоинтервалографии** позволяет оценить адаптационно-компенсаторные возможности плода и его антистрессовый потенциал.

При госпитализации в акушерский стационар необходимы комплексная оценка интранатальных факторов перинатального риска, подготовка к родо-разрешению и выбор метода родоразрешения.

Важный момент ведения беременных с ТП плода - предупреждение перенашивания беременности, которое сопровождается нарушением морфофунк-ционального состояния фетоплацентарного комплекса. Происходит нарушение основных функций плаценты, что обусловливает незрелость шейки матки к родам и повышает риск развития аномалий родовой деятельности. У переношенного плода нарастают явления гипоксии. Головка плода теряет способность к конфигурации из-за плотности костей черепа, узости швов и родничков. Повышается опасность травмы головного мозга плода.

Необходима своевременная диагностика и соответствующая терапия ПЭ и ПН. При наличии данных осложнений беременности снижаются адаптационно-компенсаторные возможности плода, который значительно хуже переносит родовой стресс.

В стационаре возможно проведение наружного акушерского поворота. **Наружный профилактический акушерский поворот** - акушерская операция трансабдоминального изменения ТП на головное. Наружный профилактический поворот на головку выполняется при ТП единственного плода, в родах - при неустойчивом положении второго плода из двойни. При правильном отборе беременных для данной операции с учетом всех показаний и противопоказаний она безопасна для матери и плода. Улучшить прогноз при проведении поворота возможно при тщательной оценке риска операции для плода с использованием эхографии и КТГ, тщательного отбора беременных для проведения процедуры и использовании иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D) для предотвращения резус-иммунизации у беременных с Rh-отрицательной кровью. В настоящее время наружный поворот осуществляется по достижении срока беременности 36 нед (лучше 37-38 нед), когда вероятность рецидива мала, а в случае осложнений, требующих немедленного родоразрешения, будет рожден достаточно зрелый ребенок.

Техника проведения операции. Наружный акушерский поворот проводят в условиях родильного блока при развернутой операционной для обеспечения возможности экстренного родоразрешения путем операции КС при возникновении показаний. Необходима консультация анестезиолога, а также голодание пациентки не менее 8 ч перед процедурой на случай, если понадобятся оперативное родоразрешение и анестезиологическое пособие. Обязательно УЗИ для уточнения расположения плода и вида ТП, определения предполагаемой массы плода, количества и качества околоплодных вод и исключения врожденных пороков развития плода, связанных с ТП. Кроме того, крайне важно проведение КТГ (с нестрессовым тестом или, лучше, с компьютерной оценкой полученных данных) непосредственно перед проведением наружного акушерского поворота для исключения признаков хронической гипоксии

в течение минимум 20 мин. Назначают антациды (ранитидин 150 мг внутрь). Операцию проводят с использованием токолитиков, что повышает вероятность успешного поворота: 10 мг (1 ампула 2 мл) гексопреналина разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят болюсно в течение 5-10 мин с последующим 10-минутным контролем пульса, АД матери и ЧСС плода (КТГ). Через 30 мин после токолиза (или когда пульс матери станет более 140 в минуту) выполняется наружный акушерский поворот. В проведении наружного акушерского поворота принимают участие 1-2 врача. Помощь ассистента может быть необходимой при повороте головки, тазового конца плода или для проведения ультразвукового мониторирования положения плода в полости матки и его состояния.

Наружный акушерский поворот состоит из ряда приемов, отталкивающих головку плода ко входу в малый таз, а тазовый конец - ко дну матки (рис. 26.4). При проведении поворота акушер, положив обе ладони на живот пациентки, приподнимает тазовый конец плода кверху и

оказывает давление на головку книзу, по направлению к малому тазу, как бы заставляя плод совершить «кувырок вперед». При неэффективности этого приема можно попробовать повернуть плод в обратную сторону - «кувырок назад».

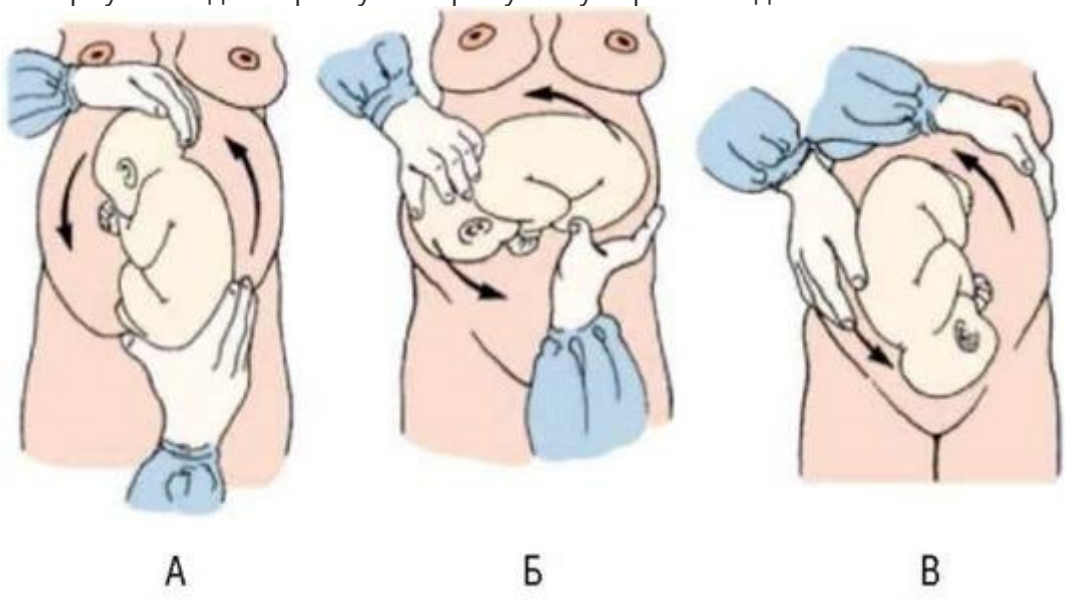


Рис. 26.4. Приемы наружного акушерского поворота. А - захват головки и тазового конца; Б - собственно поворот («кувырок вперед»); В - окончание поворота

После окончания операции, независимо от того, успешен ли оказался поворот, обязательна повторная КТГ. Женщинам с резус-отрицательной кровью показано введение иммуноглобулина человека антирезус Rh_0(D). Если поворот оказался неудачен и сохранилось ТП, возможна выписка беременной из стационара с последующей госпитализацией для родоразрешения. Выжидательная тактика дает возможность изменения предлежания плода на головное путем самоизворота. С другой стороны, родоразрешение путем КС может быть проведено сразу после неудачного наружного поворота, особенно если данная операция проводилась с использованием перидуральной анестезии. Это снижает риск осложнений повторного анестезиологического пособия, однако нужно помнить о возможном РДС новорожденного, если срок родоразрешения менее 37 нед.

Абсолютные противопоказания для наружного акушерского поворота на головку: планируемое оперативное абдоминальное родоразрешение по другим показаниям, кровотечения второй половины беременности; тяжелая ПЭ или высокая АГ; многоплодная беременность с ТП; КС в анамнезе по другим показаниям; патологическая/сомнительная КТГ, нарушение кровотока в системе «мать-плацента-плод»; преждевременное излитие вод; перенесенные операции на матке (в частности, КС, миомэктомия и метропластика); грубые пороки развития плода, мертвый плод; разгибание головки плода; обвитие пуповины вокруг шеи плода; отказ женщины. **Относительные противопоказания:** неустойчивое положение плода, значительное маловодие или многоводие; аномалии развития матки, СЗРП с нарушением плодово-плацентарного кровотока.

Наружный профилактический поворот плода на головку, предложенный Б.А. Архангельским, нередко приводит к осложнениям: преждевременная отслойка плаценты, вскрытие плодных оболочек, преждевременные роды, разрыв матки, острая гипоксия плода, травма плода и др. Предикторы успешного наружного акушерского поворота: многорожавшие; абдоминальная пальпация головки; низкий ИМТ матери; расположение плаценты по задней стенке матки; чисто ягодичное предлежание; индекс амниотической жидкости более 10 см. Женщина может быть

выписана из стационара уже через 1 ч при условии ее удовлетворительного состояния, отсутствия признаков начала родов, аномальных выделений из половых путей и болей в животе, нормальном реактивном типе КТГ.

Основные причины интранатального риска и неонатальных осложнений для новорожденного при ТП: недоношенность; асфиксия; сдавления и повреждения плечевого сплетения; возможные переломы и вывихи конечностей; поражения шейного отдела позвоночника; травма органов брюшной полости вследствие применения различных ручных приемов при выведении туловища, ручек плода, экстракции плода за тазовый конец; внутричерепные кровоизлияния вследствие затруднительного продвижения головки плода через все плоскости малого таза. Задача акушера - защита плода от травматических повреждений в родах.

26.4. Роды через естественные родовые пути. Механизм родов при тазовом предлежании

Существует три типа родов через естественные родовые пути при ТП:

► самопроизвольные роды. При этом в родах не оказывается никаких пособий. Такой вариант чаще всего отмечается при глубоко недоношенной беременности;

► роды в ТП с оказанием пособий - наиболее частый вариант. Плод рождается до пупка самопроизвольно, а затем оказывают ручное пособие по освобождению плечевого пояса, ручек и последующей головки;
► экстракция плода за тазовый конец. Производится захват за ножку плода и далее извлекается весь плод. Данный вариант используется только при неголовном предлежании второго плода из двойни. Экстракцию плода не следует использовать при одноплодной беременности, так как при этом может наблюдаться неполное открытие шейки матки или растяжение мягких тканей родовых путей, препятствующее рождению последующей головки. Частота родовой травмы новорожденных при использовании экстракции плода за тазовый конец при одноплодной беременности составляет 25%, перинатальные потери - 10%.

Наиболее важная задача современного акушерства при ТП - прогнозирование возможных осложнений.

К благоприятной акушерской ситуации, при которой **роды можно вести через естественные родовые пути,** относят:

► удовлетворительное состояние беременной и плода;

► повторнородящая женщина с благоприятным исходом первых родов;

► полная соразмерность таза матери и плода;

► достаточная биологическая готовность организма женщины к родам (зрелая шейка матки);

► наличие чисто ягодичного предлежания плода с правильным сгибатель-ным членорасположением (ножки придерживают сложенные ручки и согнутую головку плода);

► головка плода в положении сгибания (флексии);

► неосложненное течение беременности;

► масса плода не менее 2500 и не более 3600 г;

► женский пол плода (следует принимать во внимание, что выпадение мошонки плода между ножек в родах может вызвать тяжелую асфиксию плода из-за раздражения рецепторов и

преждевременного возникновения глубоких дыхательных движений, приводящих к аспирации околоплодными водами и асфиксии);

► нормальные показатели кровотока в системе «мать-плацента-плод» и отсутствие нарушений кровотока в вертебробазилярной системе плода;
► женщина настаивает на ведении родов через естественные родовые пути.

При дородовой госпитализации беременной в акушерский стационар определяют прогноз родов и выбор акушерской тактики. В ходе обследования всех беременных разделяют на три группы по степени риска предстоящих родов для плода:

► к **I группе** относят беременных высокой степени риска (предполагаемая масса плода более 3600 г, анатомическое сужение таза, признаки гипоксии плода, экстрагенитальные заболевания беременной, влияющие на состояние плода и родовую деятельность, первородящие старше 30 лет, отягощенный акушерский анамнез и др.);

► в **группу II** входят беременные, у которых возможно развитие осложнений в родах. Роды в данной группе должны проходить под обязательным мониторным контролем характера родовой деятельности и сердцебиения плода. При возникновении осложнений в I периоде родов акушерскую тактику пересматривают в пользу операции КС;

► к **группе III** относят беременных малой степени риска. Роды у них проводят с обычным наблюдением, хотя применение мониторного контроля также оправдано.

С целью выбора тактики родоразрешения предложена новая шкала балльной оценки (табл. 26.2), согласно которой оценка ведется в баллах от 0 до 2 по 12 параметрам. Максимум баллов - 24. Если сумма баллов 16 и более, то возможны бережные роды через естественные родовые пути. При оценке в 0-15 баллов показано оперативное родоразрешение в связи с высокой степенью риска для плода.

Таблица 26.2. Шкала прогноза родов при тазовом предлежании доношенного плода

Критерий прогноза	**Баллы оценки прогноза**		
	0	**1**	**2**
Срок беременности, нед	37-38 и более 41	40-41	38-39
Предполагаемая масса плода, г	4000 и более	3500-3999	2500-3499
Разновидность ТП	Ножное	Смешанное ягодичное	Чисто ягодичное
Положение головки плода	Чрезмерно разогнута	Умеренно разогнута	Согнута
Зрелость шейки матки	Незрелая	Недостаточно зрелая	Зрелая
Состояние плода	Хроническая гипоксия плода или СЗРП	Начальные признаки страдания плода	Удовлетворительное
Размеры малого таза, см: прямой входа поперечный входа прямой полости межостный битуберозный прямой выхода	Менее 11,5 Менее 12,5 Менее 12,0 Менее 10,0 Менее 10,0 Менее 10,5	11,5-12,0 12,5-13,0 12,0-13,0 10,0-10,5 10,0-11,0 10,5-11,0	Более 12,0 Более 13,0 Более 13,0 Более 10,5 Более 11,0 Более 11,0

Однако в клинической практике могут возникать акушерские ситуации, при которых роды в ТП ведут только *per vias naturalis* (через естественные родовые пути), например:

► быстрое и стремительное течение родов, когда отсутствует время на проведение операции КС;
► роды проходят в условиях, когда операция КС влечет за собой больший риск, чем риск осложнений для плода при родах через естественные родовые пути (риск генерализации

инфекции и др.); поступление роженицы в родильный дом во II периоде родов, когда тазовый конец в полости малого таза или на тазовом дне.

Если решен вопрос о ведении родов через естественные родовые пути, беременной следует провести комплекс дородовой подготовки для улучшения функции фетоплацентарной системы, профилактики аномалий родовой деятельности и послеродовых кровотечений.

Основные принципы ведения родов через естественные родовые пути при ТП:

► постоянное мониторирование состояния плода;

► максимальное сохранение плодного пузыря;

► нормальный характер родовой деятельности и скорость раскрытия шейки матки;

► активное участие роженицы во II периоде родов;

► оказание акушерского пособия;

► оказание классического ручного пособия;

► ведение III периода родов и послеродового периода.

Важную роль при ТП плода играет оценка готовности организма женщины к родам, поскольку физиологическое течение родового акта возможно лишь при наличии сформированной родовой доминанты. Большое значение для возникновения родовой деятельности и правильной ее регуляции на фоне общей подготовки организма женщины к родам имеет физиологическая готовность шейки матки. Готовность организма женщины к родам свидетельствует о возможности спонтанного начала родов и позволяет рассчитывать на неосложненное их течение. Из многочисленных тестов определения готовности организма женщины к родам наиболее достоверный и легко выполнимый - пальпаторное определение зрелости шейки матки. При этом обращают внимание на консистенцию (степень размягчения) шейки матки, длину ее влагалищной части, проходимость цервикального канала, расположение шейки по отношению к проводной оси таза и уровню седалищных остей, место расположения предлежащей части плода. **Индукция родов проводится в исключительных случаях по коллегиальному решению специалистов.**

26.4.1. Ведение I периода родов

Одна из важных задач в I периоде родов при ТП плода - сохранение целости плодного пузыря до полного или почти полного открытия шейки матки. С этой целью роженица должна соблюдать постельный режим, располагаясь на боку, соответствующем позиции плода (на стороне спинки плода). Амнио-томия не проводится. Влагалищное исследование при излитии околоплодных вод обязательно (риск выпадения петель пуповины).

Роды ведут под постоянным мониторным контролем состояния плода и сократительной деятельностью матки с помощью КТГ. Следует принимать во внимание, что при ТП плода имеется ряд особенностей реактивности его сердечно-сосудистой системы (табл. 26.3).

Таблица 26.3. Особенности сердечной деятельности плода при тазовом предлежании в первом периоде родов

Показатель сердечной деятельности плода	Оценка сердечной деятельности		
	нормальные параметры	начальные признаки гипоксии	выраженные признаки гипоксии
Базальная ЧСС, в минуту	125-170	Тахикардия не более 190 или брадикардия до 100	Тахикардия до 200 или брадикардия ниже 100
Мгновенные колебания ЧСС, в минуту		Периодическая монотонность 0-2 или кратковременная аритмия	Стойкая монотонность 0-2,4. Стойкая аритмия
Изменения КТГ во время схватки	Отсутствуют или комбинированные акцелера-ции с децелерациями до 120-110 в минуту, или ранние децелерации	Комбинированные акце-лерации с децелерациями до 100 в минуту или кратковременные (20-30 с) поздние урежения	Комбинированные ак-целерации с децелера-циями до 80 в минуту. Поздние длительные урежения (свыше 30 с)

Для правильной оценки динамики родов следует вести партограмму (графическое изображение динамики раскрытия шейки матки и продвижения плода).

В активную фазу I периода родов (раскрытие шейки матки от 3-4 до 8 см) скорость раскрытия шейки матки наибольшая и составляет в среднем 1,2 см/ч у первородящих и 1,5 см/ч у повторнородящих. Оптимальная частота схваток составляет 3-5 за 10 мин. Если скорость не соответствует данному показателю, следует ожидать отклонения от нормального течения родов.

Фаза замедления (открытие от 8 до 10 см), при которой происходит ретракция шейки матки вокруг предлежащей части плода, характеризуется некоторым замедлением раскрытия шейки матки (1 см/ч) и одновременным синхронным продвижением плода. При открытии шейки матки на 8 см тазовый конец плода должен находиться в плоскости широкой части малого таза, а при полном открытии - на тазовом дне.

Средняя оптимальная продолжительность родов у первородящих с ТП плода составляет от 8 до 14 ч, а у повторнородящих - от 6 до 12 ч.
Если роженица с ТП плода поступила в родильный дом с уже **начавшейся родовой деятельностью,** необходимо:

► оценить акушерскую ситуацию (состояние шейки матки и степень ее раскрытия, целостность плодного пузыря);

► установить период родов;

► произвести измерения таза;

► выявить разновидность ТП плода (ножное, ягодичное) и расположение предлежащей части по отношению ко входу в малый таз (позиция и вид);

► с помощью УЗИ уточнить положение и оценить массу плода, расположение ножек, состояние головки (наличие разгибания) и шеи (есть ли обвитие), исключить запрокидывание ручек; при допплерометрии определить наличие или отсутствие гемодинамических нарушений в системе «мать- плацента-плод» и у плода;

► оценить функциональное состояние плода и его зрелость (доношенный, недоношенный);

► определить предполагаемую массу плода;

► оценить паритет, возраст женщины и ее акушерско-гинекологический и соматический анамнез;

► принимая во внимание все необходимые факторы, решить вопрос о дальнейшей тактике ведения родов и способе родоразрешения.

У женщин с ТП плода и незапланированными родами через естественные родовые пути тактика их ведения зависит от периода родов, наличия или отсутствия факторов риска развития осложнений, наличия письменного добровольного информированного согласия женщины на самопроизвольные роды. Родильницам в конце I и начале II периода родов не должно обязательно предлагаться КС.

В родах при ТП плода частота осложнений превышает таковую при головном предлежании. Раскрытие шейки матки происходит более медленно даже при целом плодном пузыре. Ягодицы долго стоят над входом в таз. Не образуется пояс соприкосновения, разделяющий воды на передние и задние. Эти обстоятельства могут приводить к развитию наиболее **типичных осложнений** I периода родов при ТП плода:

► несвоевременное излитие околоплодных вод;

► выпадение петли пуповины и мелких частей плода;

► аномалии родовой деятельности;

► затяжное течение родов;

► острая гипоксия плода;

► ПОНРП;

► хорионамнионит.

При несвоевременном излитии околоплодных вод, которое происходит в 40- 60% наблюдений из-за отсутствия разграничения их на передние и задние, воды изливаются полностью, что, в свою очередь, становится предпосылкой для выпадения петли пуповины или мелких частей плода, создает условия для инфицирования плода и развития хорионамнионита в родах.

После того как излились околоплодные воды, необходимо выяснить акушерскую ситуацию, выполнив влагалищное исследование, и исключить или подтвердить выпадение петель пуповины (рис. 26.5) и мелких частей плода. В последнем случае следует пересмотреть тактику ведения родов в пользу КС.

При полной готовности шейки матки к родам, дородовом излитии околоплодных вод, вполне удовлетворительном состоянии плода можно выждать до 6 ч, пока самостоятельно разовьется родовая деятельность. В противном случае следует приступить к родовозбуждению.



Рис. 26.5. Выпадение петель пуповины при раннем излитии вод при смешанно-ягодичном предлежании

Раннее излитие околоплодных вод (на фоне начавшейся родовой деятельности) может повлечь за собой **выпадение мелких частей плода и петель пуповины,** способствует развитию вторичной слабости родовой деятельности, затяжному течению родов и ухудшению состояния плода. При этом следует уточнить акушерскую ситуацию путем выполнения влагалищного исследования, определить состояние плода и решить вопрос об экстренном абдоминальном родоразрешении. Течение родов при ТП плода характеризуется большим числом **аномалий родовой деятельности,** в первую очередь слабостью родовых сил. Предпосылкой к этому служат многочисленные факторы формирования ТП плода: пороки развития матки, нарушение тонуса матки, расположение плаценты в области углов и дна матки и др. Кроме того, аномалии родовой деятельности могут быть обусловлены незрелостью шейки матки, несвоевременным излитием околоплодных вод, миомой матки, нерациональным ведением родов, образованием клинического несоответствия размеров плода и таза матери.

В отличие от родов в головном предлежании, при родах в ТП КС должно быть выполнено на любом этапе при слабости родовой деятельности и отсутствии условий для экстракции плода за тазовый конец, а также при начальных признаках гипоксии плода. Слабость родовой деятельности, осложнения со стороны плода и матери - показание к КС! Родостимуляция не рекомендуется. Введение окситоцина допускается только при редких схватках (менее 4 за 10 мин) на фоне эпидуральной анестезии. При излившихся околоплодных водах при ТП плода использование окситоцина показано для профилактики слабости родовой деятельности в активную фазу родов. Применения эпиду-ральной анестезии при родах в ТП следует максимально избегать, так как она снижает рефлекторный ответ тазового дна, играющий важную роль в сохранении нормального биомеханизма родов при ТП. Предпочтение отдают медикаментозному методу обезболивания родов.

Особую опасность для плода при ТП представляет дискоординация родовой деятельности. Консервативное ведение родов в данной ситуации следует считать неприемлемым вследствие нарастания тяжести гипоксии, увеличения продолжительности родов и безводного промежутка.

При ТП плода характер течения родов и их биомеханизм таковы, что плод испытывает гипоксию в значительно большей степени, чем при головном предлежании. Объективно оценить состояние плода позволяет интранаталь-ная КТГ. При возникновении **острой гипоксии плода** в родах при ТП необходимо выполнить КС в экстренном порядке. Показания к экстренному КС в родах при ТП:

► излитие околоплодных вод при неподготовленной шейке матки;

► ножное предлежание плода;

► аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);

► признаки гипоксии плода по данным кардиомониторного наблюдения;

► отсутствие продвижения тазового конца плода и его «вклинивание»;
► предлежание или выпадение петель пуповины в I периоде родов;

► выпадение ножки (ножек) плода при неполном открытии шейки матки у первородящих.

Нахождение тазового конца плода в широкой части полости малого таза не является противопоказанием для проведения КС.

26.4.2. Ведение II периода родов

В конце беременности и I периоде родов ягодицы плода стоят своим поперечным размером *(linea intertrochanteric)* над одним из косых размеров входа в малый таз (при переднем виде и первой позиции - над левым косым размером, при переднем виде и второй позиции - над правым). Во II периоде родов

при полном открытии шейки матки тазовый конец плода должен находиться на тазовом дне. С этого момента начинаются потуги. Рождение плода при ТП состоит из четырех этапов:

► рождение плода до пупка;

► рождение от пупка до нижнего угла лопаток;

► рождение плечевого пояса и ручек;

► рождение головки.

Различают пять моментов **биомеханизма родов при ТП плода,** наиболее полно с физиологической точки зрения отражающих процесс изгнания (рис. 26.6):

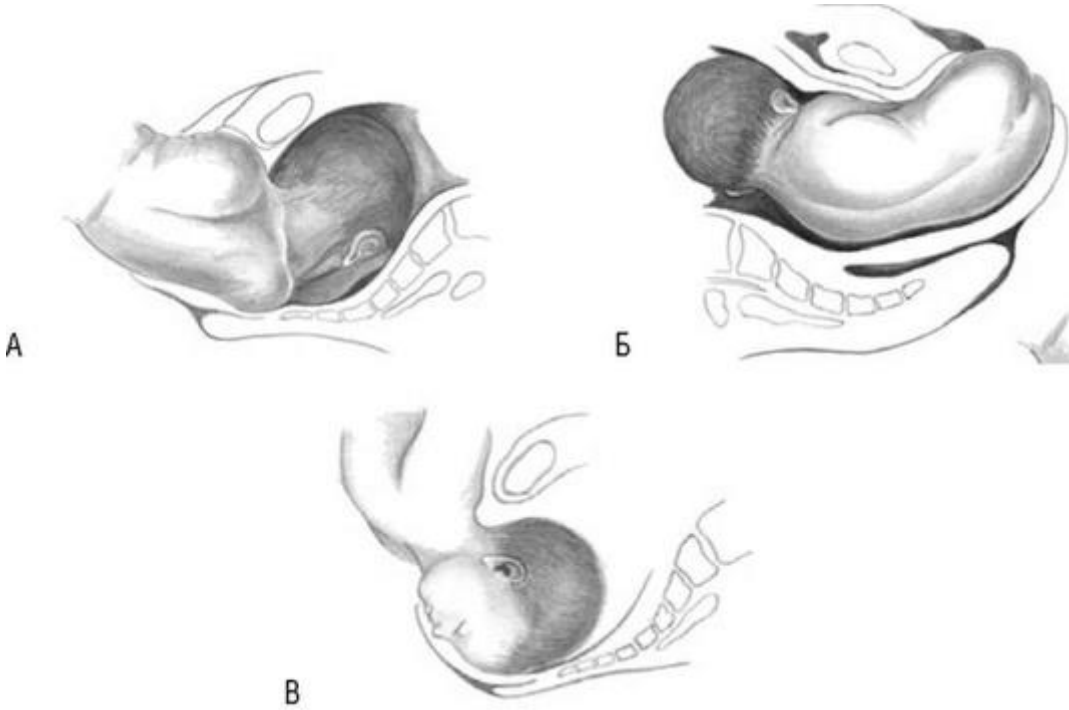


Рис. 26.6. Элементы биомеханизма родов при тазовом предлежании плода: а - боковое сгибание поясничного отдела позвоночника; б - внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища; в - сгибание и рождение головки плода

► первый момент - относительное уменьшение размеров предлежащей части за счет сжатия ягодиц;

► второй момент - опускание ягодиц в полость малого таза, межвертельная линия в одном из косых размеров полости таза;

► третий момент - внутренний поворот ягодиц на тазовом дне; межвертельная линия в прямом размере выхода малого таза; проводная точка - передняя ягодица;

► четвертый момент - боковое сгибание поясничного отдела позвоночника за счет точки фиксации, которой служит крыло подвздошной кости плода, обращенное кпереди, и точки вращения - нижнего края лобкового симфиза. При этом задняя ягодица выкатывается над промежностью и вслед за ней из-под лобкового симфиза окончательно выходит передняя ягодица. При смешанном ягодичном предлежании ягодицы плода рождаются вместе с ножками или позже, когда туловище родится до пупка. В это время плечики вступают своим поперечным размером в тот же косой размер входа в таз, через который прошли и ягодицы. Туловище при этом поворачивается несколько кпереди; ► пятый момент - рождение плечевого пояса и головки плода. Головка прорезывается малым косым размером, равным 9,5 см, окружностью 32 см. Однако существуют некоторые различия в зависимости от вида ТП плода. Механизм родов при ножном предлежании плода отличается от описанного тем, что первыми из половой щели показываются не ягодицы, а ножки плода (при полном ножном предлежании) или ножка (при неполном ножном пред-лежании). В последнем случае разогнутой (предлежащей) ножкой бывает, как правило, передняя (рис. 26.7).

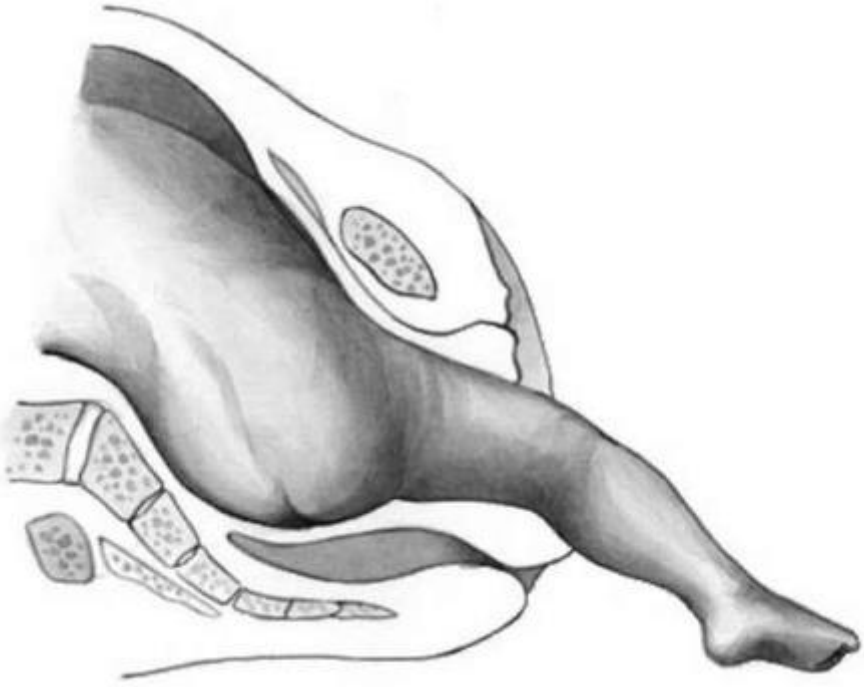


Рис. 26.7. Рождение ножки при неполном ножном предлежании

Родовая опухоль при ягодичных предлежаниях располагается на одной из ягодиц (при первой позиции - на левой, при второй - на правой). При ножном предлежании родовая опухоль расположена на ножках. Часто родовая опухоль переходит с ягодиц на наружные половые органы плода, что проявляется отеком мошонки или половых губ. При ножных предлежаниях родовая опухоль располагается на ножках, в результате чего они становятся сине-багровыми.

Конфигурации головки плода не происходит из-за ее быстрого рождения, и она имеет округлую форму.

Во II периоде родов опускание ягодиц на тазовое дно должно происходить пассивно без активных потуг роженицы. Если происходит остановка опускания ягодиц на тазовое дно вследствие диспропорции размеров таза матери и плода, или если ягодицы плода не опустились пассивно на тазовое дно в течение 2 ч II периода родов, роды следует закончить путем операции КС. Продолжительность латентной фазы II периода родов (без активных потуг) не должна превышать 90 мин, продолжительность активных потуг - не более 60 мин. Необходимо присутствие ассистента, имеющего опыт приема родов в ТП плода, и врача-неонатолога, владеющего навыками оказания реанимационной помощи в полном объеме.
Пока плод не родится до пупка, роды ведут выжидательно, так как форсирование родов и потягивание за тазовый конец приводит к нарушению чле-норасположения плода, запрокидыванию ручек и разгибанию головки плода.

Роженица лежит на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами, которые упираются в подставки (литотомическое положение). Такое положение позволяет поддерживать хорошую потужную деятельность - важное условие ведения периода изгнания при ТП плода. Для усиления потуг и уменьшения угла наклона таза рекомендуется прижимать руками бедра к животу. Это особенно важно в конце периода изгнания, так как уменьшенный угол наклона таза способствует более легкому прохождению головки.

Во II периоде родов важен контроль состояния плода. Наиболее объективен непрерывный кардиомониторный контроль. В периоде изгнания при ТП плода может наблюдаться учащение

его сердцебиений в связи с раздражением нервных сплетений из-за сдавления ножками животика плода, и это не служит показанием к экстренному родоразрешению. Физиологическим при ТП плода является также и выделение мекония, который выдавливается из кишечника в процессе продвижения плода по родовому каналу. Нет необходимости в проведении рутинной эпизиотомии, ее выполняют только в тех ситуациях, когда это необходимо для оказания помощи в родах.

Введение спазмолитиков - дротаверина (Но-шпа®), атропина - для предотвращения спазма шейки матки в настоящее время не применяется. Для усиления сократительной деятельности матки и профилактики слабости родовых сил следует начать внутривенное капельное введение окситоцина.

С момента рождения плода до пупка начинается наиболее ответственный этап II периода родов. После рождения тазового конца плода родовые пути остаются плохо растянутыми для прохождения последующей головки. Когда головка плода вставляется во вход в малый таз и начинает проходить по родовому каналу, происходит прижатие петель пуповины к стенкам таза. Опасность возрастает в момент рождения последующей головки. Время прижатия пуповины не должно превышать 3-5 мин. При задержке рождения головки, если этот период будет длиться дольше, может произойти травма плода и развиться асфиксия. Прижатие пуповины более чем на 5 мин грозит смертью плода. Другая опасность при задержке рождения головки плода заключается в возможности отслойки плаценты из-за уменьшения объема матки после рождения туловища плода. При ТП нередко возникают отклонения от типичного механизма родов, которые могут привести к неблагоприятным последствиям для плода: запрокидыванию ручек (рис. 26.8). Ручки отходят от грудной клетки

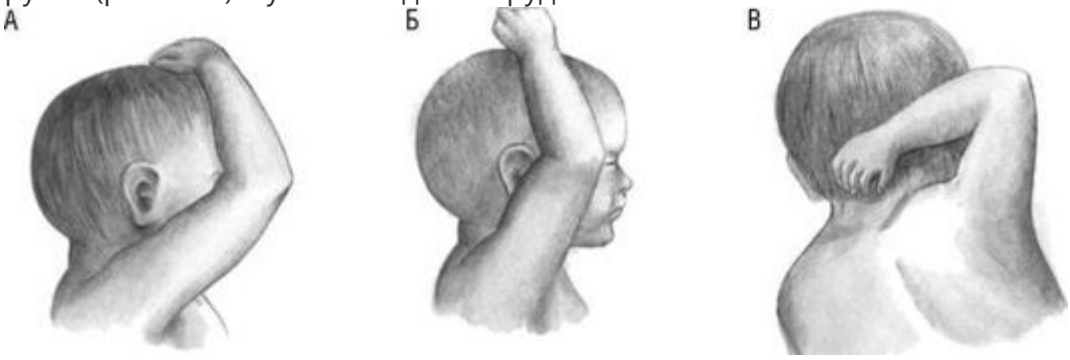


Рис. 26.8. Запрокидывание ручек. А - I степень; Б - II степень; В - III степень

и располагаются на лице - I степень запрокидывания ручек; рядом с головкой - II степень; на затылке - III степень. В таких случаях ручки выводят специальными приемами.

При нормальном биомеханизме родов спинка во время рождения туловища вращается кпереди (передний вид). При повороте спинки кзади образуется задний вид (рис. 26.9). Течение родов замедляется. При согнутой головке область переносицы упирается в симфиз и над промежностью «выкатывается» затылок. Головка должна быть освобождена быстро и бережно.



Рис. 26.9. Рождение последующей головки в заднем виде

При заднем виде может произойти тяжелое осложнение - чрезмерное разгибание (запрокидывание) головки (рис. 26.10). При этом подбородок задерживается над симфизом. Без оказания пособия рождение головки невозможно.



Рис. 26.10. Запрокидывание головки при заднем виде тазового предлежания

При запрокидывании головки или ручек плод нередко может погибнуть от асфиксии.

В связи с тем, что роды при ТП плода следует относить к патологическим, для рождения не только живого, но и здорового ребенка необходимо оказание роженице и плоду своевременной и квалифицированной помощи.

26.5. Ручные пособия и операции при тазовых предлежаниях плода

При чисто ягодичном предлежании применяют **ручное пособие по Н.А. Цо-вьянову** (1929) (рис. 26.11). Основная цель пособия - сохранение физиологического членорасположения плода, при котором разогнутые ножки вытянуты и придерживают скрещенные на груди ручки и согнутую голову. Такое члено-расположение плода придает ему конусообразную форму с расширением кверху, достигающим максимального размера на уровне плечевого пояса.

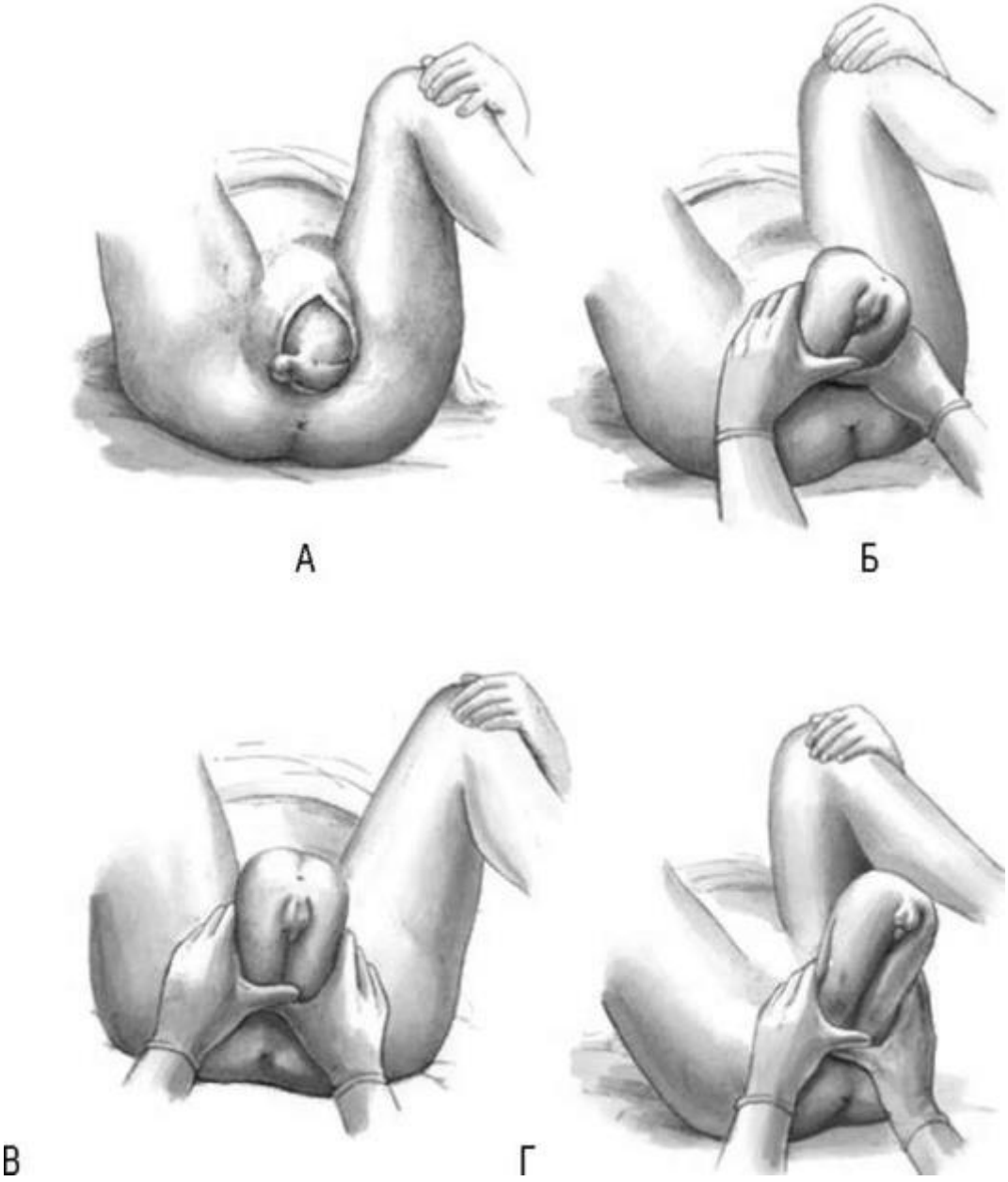


Рис. 26.11. Ручное пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании. А - после рождения передней ягодицы уточняется позиция плода; Б - туловище плода переходит в левый косой размер таза; В - туловище плода переходит в поперечный размер таза спинкой кпереди; Г - большие пальцы акушера по мере рождения плода передвигаются по задней поверхности бедер по направлению к задней стенке влагалища

Пособие предупреждает отклонения от нормального механизма родов (запрокидывание ручек и разгибание головки) и обеспечивает продвижение плода по родовому каналу.

К оказанию пособия приступают при прорезывании ягодиц, которые захватывают так, что большие пальцы располагаются на прижатых к животу бедрах плода, а остальные пальцы обеих рук - на поверхности крестца плода. При продвижении тазового конца плода его направляют кпереди, соответственно проводной линии таза. По мере рождения туловища, бережно прижимая ножки плода к животу, руки постепенно перемещают по направлению к половой щели роженицы. Необходимо контролировать, чтобы ножки не выпали раньше, чем родится плечевой пояс, и не образовался задний вид. Плод рождается до пупочного кольца, а затем до угла лопаток. При этом межвертельная линия переходит сначала в один из косых размеров, а затем (к моменту рождения плечевого пояса) в прямой размер выхода. Ягодицы плода направляют несколько кзади, чтобы облегчить рождение передней ручки из-под лобковой дуги. Для рождения задней ручки плод смещают кпереди, и из крестцовой впадины появляется задняя ручка, или ее освобождают. Одновременно с задней ручкой рождаются и стопы плода. После этого в глубине половой щели роженицы становятся видны подбородок, ротик и ноздри плода. При нормальной силе потуг для освобождения головки достаточно направить ягодицы плода книзу и кпереди, и головка рождается без какого-либо дополнительного вмешательства.

Затруднение рождения головки плода может быть обусловлено несоответствием ее величины и размеров таза матери, разгибанием головы (до или во время родов) или неправильной техникой оказания ручного пособия. При этом также может произойти запрокидывание ручек плода и прижатие петли пуповины. При задержке рождения головки плода используют **метод Морисо-Левре-Лашапель** (рис. 26.12). Для этого плод сажают на предплечье

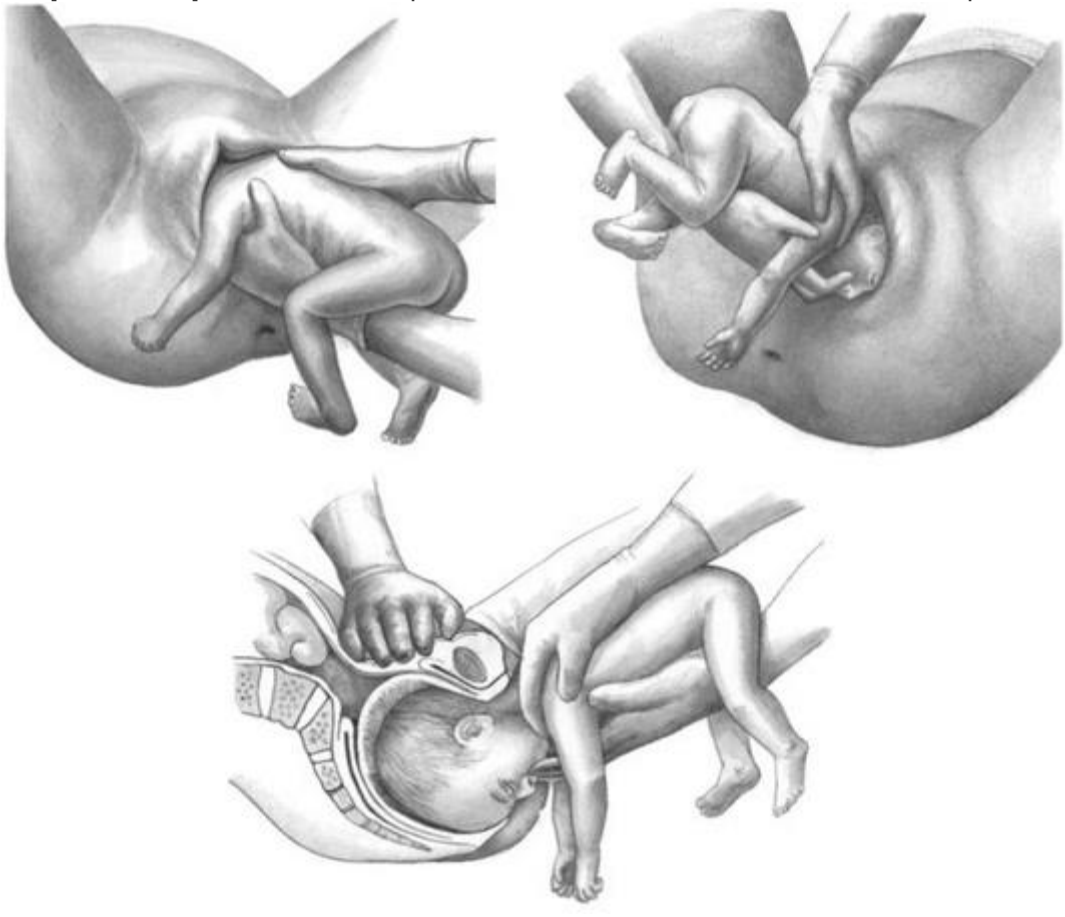


Рис. 26.12. Извлечение головки плода методом Морисо-Левре-Лашапель

врача с перекинутыми по обе стороны ножками (верхом). Указательный или средний палец той же руки вводят по задней стенке влагалища до области рта плода, иногда вводят указательный палец в ротик, надавливая на нижнюю челюсть для удержания головки в согнутом состоянии. Вторая рука располагается сзади на плечиках плода, при этом средний и безымянный пальцы находятся по сторонам шеи плода. Для выведения головки плода производят ее влечение сначала кзади, до появления волосистой части головы на уровне подзатылочной ямки, а затем книзу и кпереди. При этом над промежностью выкатываются подбородок, рот, нос, лоб и затылок плода.

При использовании **метода Смелли-Файта** (который применяют реже) указательный и безымянный пальцы той руки, на которой располагается плод, осторожно прижимают к верхней челюсти по сторонам носика, средний палец приставляют к подбородку. Пальцы второй руки располагают таким образом, чтобы средний палец был на затылке, а указательный и безымянный вилкообразно удерживали плод по бокам шеи, не надавливая на ключицы. Ладонь должна плотно прилегать к спинке плода. Туловище плода поддерживают, завернув его в сухую теплую пеленку. После этого пальцем, приставленным к подбородку, бережно приближают его к груди плода и одновременно средним пальцем второй руки надавливают на затылок, что приводит к сгибанию головки. В остальном манипуляции проводятся таким же образом, как было представлено выше. При выведении головки плода (особенно на последнем этапе) требуется особая осторожность из-за возможности повреждения шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

В случае возникновения затруднений для предупреждения спазма шейки матки и нижнего сегмента головку следует извлекать под наркозом.
Во время оказания пособия для удержания головки в согнутом состоянии ассистент осторожно надавливает на нее через переднюю брюшную стенку таким образом, чтобы рука постоянно находилась в соприкосновении с опускающейся головкой (метод Брахта).

Пособие при смешанном ягодичном предлежании. При рождении до нижнего угла лопатки проводится выжидательная тактика. Плод удерживают руками, не сдавливая его и отклоняя в сторону симфиза. После рождения до нижнего угла лопатки все манипуляции производят так же, как при чисто ягодичном предлежании, начиная с рождения нижних углов лопаток. Если плод не рождается быстро и без затруднений, оказывают классическое ручное пособие.

При ножном предлежании плода и рождении ножек в первом периоде родов при неполном открытии шейки матки используют **ведение родов по Н.А. Цовьянову.** Цель данного пособия - перевод ножного предлежания плода в смешанное ягодичное. При этом увеличивается объем тазового конца плода, достигается полное открытие шейки матки, растягиваются ткани родового канала и тем самым обеспечивается более бережное рождение последующей головки плода. При проведении данного пособия с момента появления ножки из половой щели акушер удерживает дальнейшее их продвижение через стерильную пеленку до того момента, пока не будут пальпироваться края шейки матки и не произойдет опускание ягодиц на тазовое дно (сформируется смешанное ягодичное предлежание) (рис. 26.13). Затем плод рождается самостоятельно или оказывается классическое ручное пособие.



Рис. 26.13. Ведение родов по Цовьянову при ножном предлежании плода

В момент оказания пособий по Цовьянову при отсутствии показаний к быстрому извлечению плода все манипуляции следует производить медленно, не спеша, без потягивания плода за туловище и несвоевременного отклонения его кпереди, что особенно актуально при рождении головки. Отклонение туловища резко кпереди до образования точки фиксации между нижним краем лобкового сочленения и подзатылочной ямкой может привести не только к ее разгибанию, но и к повреждению мышц шеи, позвоночных артерий, шейного отдела позвоночника, спинного мозга.
В процессе родов при ТП может возникать необходимость оказания **классического ручного пособия.** Классическое ручное пособие при ТП плода заключается в выведении ручек и головки во II периоде родов.

Показание к ручному пособию - задержка рождения ручек и головки, которая находится в полости малого таза. Если после рождения туловища до нижних углов лопатки не произошло рождение ребенка в течении 2-3 мин, то приступают к ручному пособию.

Методика. Сначала освобождают ручки, а затем головку плода. Ручки начинают освобождать после рождения туловища плода до угла лопатки, обращенной кзади. Первой освобождают ручку, обращенную кзади (к промежности), так как только в этом отделе родовых путей акушер может ввести руку и достичь локтевого сгиба ручки плода.

При этом необходимо соблюдать следующие условия:

► каждую ручку освобождают одноименной рукой акушера;

► первой освобождают заднюю ручку;

► вторую ручку также освобождают сзади после поворота туловища плода в противоположную сторону (проводя спинку плода под симфизом).

Первый момент - освобождение заднего плечика и ручки. Рукой (разноименной задней ручке) захватывают обе голени плода в области голеностопных суставов (между ножками плода акушер закладывает палец, чтобы не применить чрезмерной силы). Туловище приподнимают вверх и в сторону, противоположную спинке плода, так чтобы ножки плода заняли положение параллельно паховому сгибу роженицы. Во влагалище со стороны крестцовой впадины по спинке плода вводят два пальца руки (одноименной с освобождаемой ручкой) и, обогнув заднее плечико, доходят до локтевого сустава. Ручку выводят за локтевой сгиб умывающим движением по передней поверхности груди плода. Одновременно может родиться передняя ручка.

Если этого не произошло, приступают ко второму моменту - освобождению переднего плечика и ручки. Для этого необходимо предварительно перевести переднюю ручку кзади. Обеими руками захватывают туловище плода с родившейся ручкой в области грудной клетки и аккуратно поворачивают его на 180° в противоположный косой размер таза. Вращение туловища осуществляют так, чтобы спинка и затылок плода прошли под лобковым симфизом (поворот в переднем виде). Переднее плечико и ручка становятся задними, располагаясь в области крестцовой впадины роженицы. Вторую ручку плода освобождают теми же приемами (рис. 26.14).

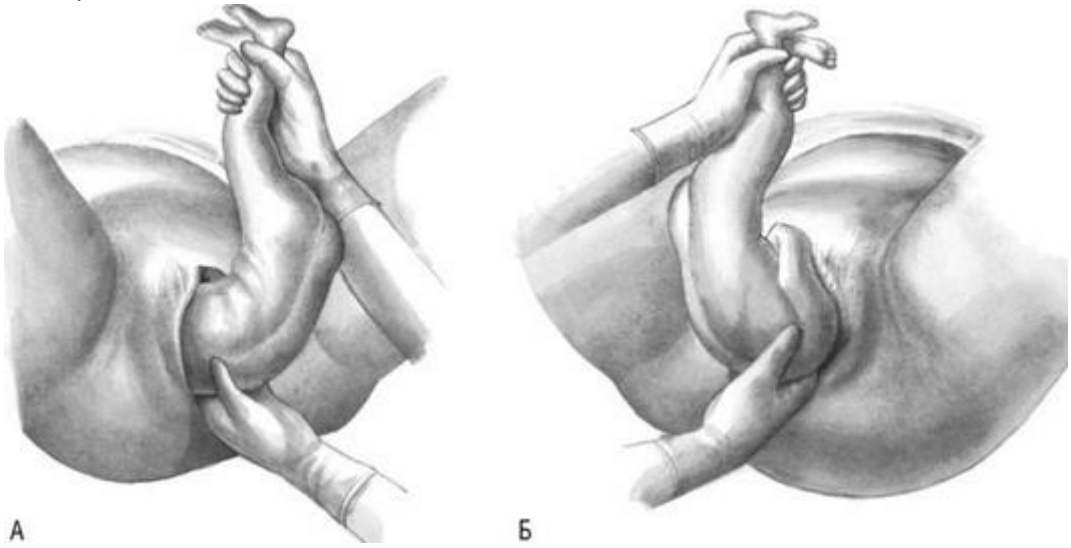


Рис. 26.14. Ручное пособие при тазовом предлежании. А - освобождение нижней левой ручки. Туловище плода отведено к противоположному паху матери; Б - Освобождение второй (правой) ручки после поворота туловища на 180°

При освобождении ручек могут возникнуть определенные трудности. Ручка плода может располагаться далеко впереди головы, и при этом невозможно достичь локтевого сгиба обычным образом. В этом случае вводят руку, разноименную с ручкой плода, со стороны его груди, стараясь при этом захватить лежащую кзади ручку и вывести ее наружу.

Запрокидывание ручек плода (см. рис. 26.8) может произойти при неуместном вмешательстве в естественное течение родов, при нарушении техники оказания ручного пособия и экстракции плода. Вследствие запрокидывания объем головки плода вместе с ручками существенно увеличивается, что препятствует дальнейшему нормальному течению родов. В этой ситуации во избежание асфиксии и смерти плода необходимо оказание экстренной помощи с применением соответствующих приемов для освобождения ручек плода. Следует подчеркнуть, что подобное родоразрешение нередко бывает затруднено и влечет за собой травму плода.

В ряде наблюдений при небольших размерах плода, нормальных размерах таза и хорошей податливости родовых путей запрокинутую ручку удается освободить путем введения руки

акушера со стороны спинки плода. При возникших затруднениях можно предпринять попытку поворота плода вокруг продольной оси в направлении запрокинутой ручки, одновременно осторожно вталкивая его обратно в половые пути.

При **запрокидывании передней ручки** обычным образом освобождают заднюю ручку, затем туловище плода поворачивают так, чтобы под лобковым симфизом проходила грудка плода, и пытаются освободить запрокинутую ручку, которая стала задней. При **запрокидывании задней ручки** плод сначала поворачивают так, чтобы под лобковым симфизом проходила спинка плода. Передняя ручка плода, которая была ранее запрокинута, теперь свободно располагается спереди. После этого плод вновь поворачивают, но в обратном направлении (под лобковым симфизом проходит спинка плода) в исходное положение и обычными приемами освобождают оставшуюся ручку. Наиболее трудно освобождение **запрокинутых за затылок обеих ручек** плода. Для этого требуется проведение манипуляций с попеременными поворотами туловища плода в соответствующих направлениях запрокинутых ручек. Предпринимаемые действия следует выполнять быстро и бережно, принимая во внимание возможность прижатия пуповины. При запрокидывании ручек выполняется пособие низведения ручек или используется **прием Ловсета:**

► ребенка захватывают за бедра и поворачивают его на пол-оборота, удерживая спинку сверху и одновременно потягивая его вниз, так чтобы ручка, которая находилась сзади, стала бы передней и смогла родиться под лонной дугой;

► рождению ручки помогают, положив один или два пальца на верхнюю ее часть. Ручку опускают вниз через грудку при согнутом локте с кистью, проведенной через лицо;

► для рождения второй ручки поворачивают ребенка назад на пол-оборота, удерживая спинку сверху и, потягивая его вниз, высвобождают вторую ручку тем же путем из-под лонного сочленения.

При разгибании головки оптимален **прием Виганда-Мартина-Винкеля:** врач вводит в таз пальцы руки, потягиванием за нижнюю челюсть пытается восстановить сгибание головки в поперечном положении, а другой рукой нажимает на переднюю брюшную стенку с целью вытолкнуть головку. Если разогнутая головка зацепилась подбородком за лоно и нет возможности ввести руку в полость таза, давлением над лоном способствуют рождению головки, приподнимая при этом туловище ребенка кверху. Сначала рождается затылок, затем и подбородок.

Для выведения головки плода используют метод Морисо-Левре-Лаша-пель или метод Смелли-Файта.

Ручное пособие при ТП плода в заднем виде. Образование заднего вида в родах при ТП плода возможно как при спонтанных родах, так и при нарушении техники оказания ручного пособия (см. рис. 26.9, 26.10). В случае образования заднего вида туловище плода можно попробовать осторожно повернуть вокруг продольной оси спинкой кпереди. При выполнении поворота плода из заднего вида ему может быть нанесена серьезная травма и может произойти запрокидывание ручек. Несмотря на существенные затруднения, сопровождающиеся травмой плода, пациентку родоразрешают через естественные родовые пути с использованием соответствующих методов выведения ручек и головки плода в заднем виде. Если поворот затруднителен, то плечевой пояс плода освобождают в заднем виде либо со стороны грудки, либо разноименной рукой акушера со стороны спинки плода. Извлечение головки в заднем виде в подавляющем большинстве наблюдений влечет за собой неблагоприятные результаты

(серьезная родовая травма, смерть плода). Однако в подобной ситуации можно попытаться использовать ряд приемов (рис. 26.15). Плод располагается спинкой на руке акушера и удерживается за плечи указательным и средним пальцами. В рот плода вводят указательный палец другой руки, чтобы согнуть его головку. Тракциями кзади из-под лобкового симфиза выводят подбородок

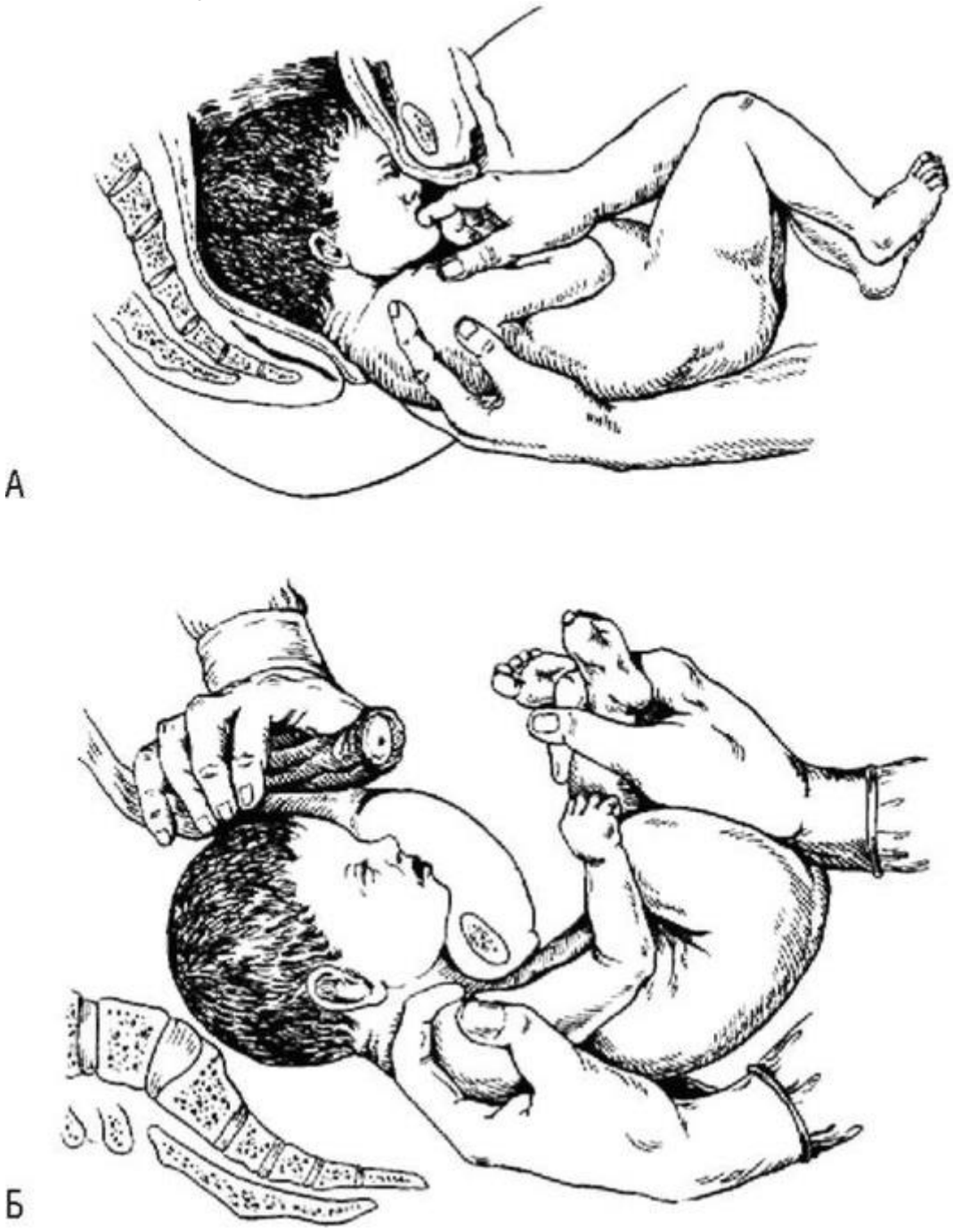


Рис. 26.15. Извлечение головки плода при тазовом предлежании в заднем виде: А - сгибание головки плода введенным в рот указательным пальцем передней руки; Б - извлечение разогнутой головки плода

и лицо. После этого туловище плода отклоняют кпереди и выводят головку плода над промежностью. Если это не удается, то для выведения головы палец удерживают во рту, захватывают ножки плода и приподнимают их кпереди.

При разогнутой головке плода одной рукой его вилообразно удерживают за плечи сзади, другой рукой захватывают ножки плода. Тракциями книзу и кпереди, подняв ножки плода к животу матери, выводят головку плода с образованием точки фиксации в подъязычной области.

При возникновении показаний для быстрого окончания родов через естественные родовые пути в интересах матери и плода при ТП применяют операцию **экстракции плода за тазовый конец** (рис. 26.16). Экстракцией (извлечением) плода за тазовый конец называется операция, посредством которой плод, рождающийся в одном из вариантов ТП, искусственно выводят из родового канала. Эта операция отличается от ручного пособия тем, что при экстракции за тазовый конец акушер искусственно воспроизводит все 4 этапа родов, т.е. извлекает весь плод от пяток до головки.

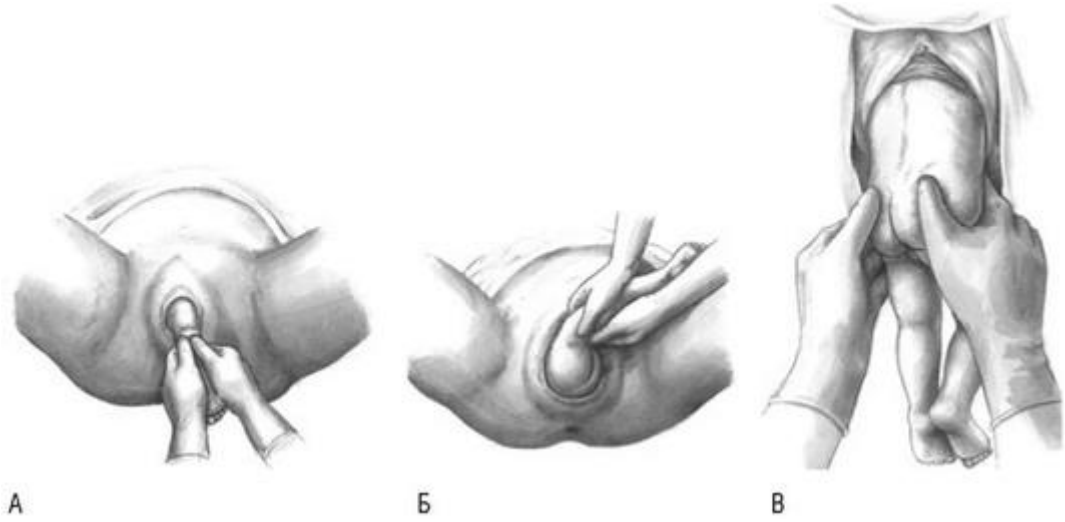


Рис. 26.16. Извлечение плода за ножку: А - захват голени плода; Б - тракция при прорезывании ягодиц плода; В - расположение рук акушера после рождения плода.

Таким образом, экстракция плода за тазовый конец рекомендуется только в тех случаях, когда в интересах матери или плода (или обоих) необходимо быстро закончить роды. Следует подчеркнуть, что подобная операция весьма травматична как для матери, так и для плода и влечет за собой очень неблагоприятные перинатальные исходы. Выполнение операции не гарантирует рождения живого ребенка. Смертность плода составляет около 25%. В настоящее время при осложненном течении родов более целесообразно выполнить КС, а извлечение плода за тазовый конец производят в тех случаях, когда уже упущена возможность абдоминального родоразрешения.

Показания к операции:

► острая внутриутробная гипоксия плода;

► тяжелое состояние роженицы (кровотечение, ПЭ, эклампсия, наличие признаков сердечно-легочной недостаточности и др.);

► упорная слабость родовой деятельности;

► только что выполненный классический поворот плода на ножку.

Для безопасного и успешного выполнения операции необходимы следующие условия:

► полное раскрытие шейки матки;

► отсутствие плодного пузыря;

► соответствие размеров таза роженицы и головки плода.

Операцию извлечения плода за тазовый конец производят на операционном столе или рахмановской кровати. Половые органы роженицы обрабатывают по общепринятой методике. Перед операцией роженице внутривенно вводят один из спазмолитических препаратов: атропин 1 мл 0,1% раствора, 2% раствор дротаверина (Но-шпы♠) 2 мл и др. Операцию выполняют под ингаляционным или внутривенным наркозом. Во время операции показана срединно-латеральная эпизиотомия.

Для успешного проведения родов при ТП плода врачебная бригада должна включать опытного акушера, опытного анестезиолога, опытного неонатолога.

При экстракции плода за тазовый конец условно различают **четыре этапа:**

1) извлечение плода до пупка;

2) извлечение плода до нижнего угла лопаток;

3) выведение плечевого пояса;

4) выведение последующей головки.

Операцию начинают, когда весь плод или большая его часть находится в родовом канале. **Первый момент** - ножку плода, предварительно выведенную наружу до голени, захватывают так, чтобы большой палец располагался вдоль икроножных мышц, а остальные пальцы охватывали ножку спереди. Таким же образом захватывают бедро плода второй рукой. При извлечении ножки тракции направлены кзади, постепенно они направляются книзу, а после прорезывания ягодиц - кверху. Вторая ножка рождается самостоятельно.
Второй момент - после рождения ножек и прорезывания ягодиц большие пальцы обеих рук располагают рядом вдоль крестца, а остальными охватывают паховый сгиб и бедра (избегая давления на живот). При дальнейших тракциях, которые выполняют, имитируя схватки, плод рождается до пупочного кольца. Для предотвращения запрокидывания ручек ассистент должен оказывать умеренное давление руками на дно матки. Затем плод извлекают до нижнего угла лопаток, чтобы приступить к освобождению плечевого пояса. Следует помнить, что после рождения плода до уровня пупка головка, вступающая во вход в таз, прижимает пуповину и замедление действий может привести к асфиксии плода.

Третий и четвертый моменты - освобождение плечевого пояса и головки - проводят так же, как и при ручном пособии.

Экстракцию плода за обе ножки выполняют при полном предлежании ножек. Экстракцию в таких случаях начинают с одновременного захватывания каждой ножки одноименной рукой. Захватывание каждой ножки, равно как и все последующие манипуляции, осуществляют так же, как при экстракции плода за одну ножку.

Экстракция плода за паховый сгиб - одна из самых трудных манипуляций в оперативном акушерстве (рис. 26.17). Для роженицы последствие ее нередко бывает тяжелым из-за травматизма, для плода - часто роковым. Это следует иметь в виду, так как способы извлечения ягодиц, вколоченных в родовой канал, не всегда эффективны. При проведении операции указательный палец руки, одноименной ножке плода, вводят в соответствующий паховый сгиб. Лучше ввести пальцы в оба паховых сгиба. Вводить в один паховый сгиб два пальца опасно, поскольку второй палец при небольшом размере бедра ложится вне пахового сгиба, на бедро, что неизбежно приведет к его перелому. Тракции книзу должны совпадать со схватками.

Захватив таким образом тазовый конец плода, стараются вывести под нижний край лонного сочленения переднюю ягодицу. Как только это удалось, передняя ягодица всей подвздошной костью становится точкой вращения, около которой вторая рука акушера вместе с задней ягодицей делает круговой поворот над промежностью. Ножки обычно выпадают самостоятельно.

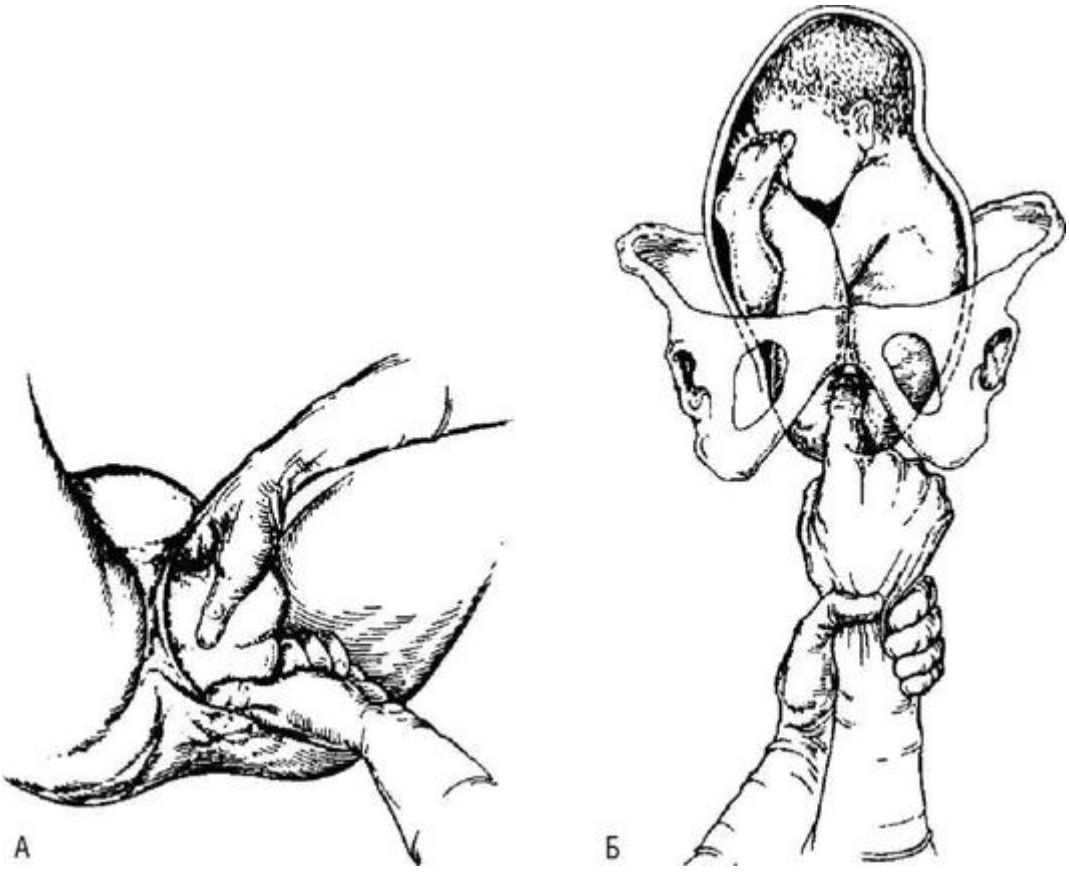


Рис. 26.17. Тракции плода за передний (А) и задний (Б) паховый сгиб

Возникновение **спазма шейки матки** может быть следствием извлечения плода при недостаточном ее раскрытии и переразгибании головки плода. Вследствие этого осложнения у плода повреждается шейный отдел позвоночника, происходит разрыв намета мозжечка, образуются кровоизлияния в головной мозг. С целью оказания экстренной помощи следует применить наркоз с последующим извлечением плода.

Вколачивание ягодиц в полость малого таза главным образом бывает обусловлено несоответствием размеров плода и таза матери или вторичной слабостью родовой деятельности. В первом случае дальнейшее развитие осложнения может привести не только к травме плода или его смерти, но и к разрыву матки. Во втором случае роды приобретают затяжной характер, что влечет за собой тяжелое нарушение состояния плода и возможность инфицирования. При вколачивании ягодиц плода выполняют КС в экстренном порядке.

Инструментальное извлечение плода за паховый сгиб (петлей, крючком) дает высокий процент тяжелых повреждений плода (переломы бедра, повреждение мягких тканей, сосудов) и роженицы, поэтому в настоящее время его не используют или применяют только при мертвом плоде (рис. 26.18).

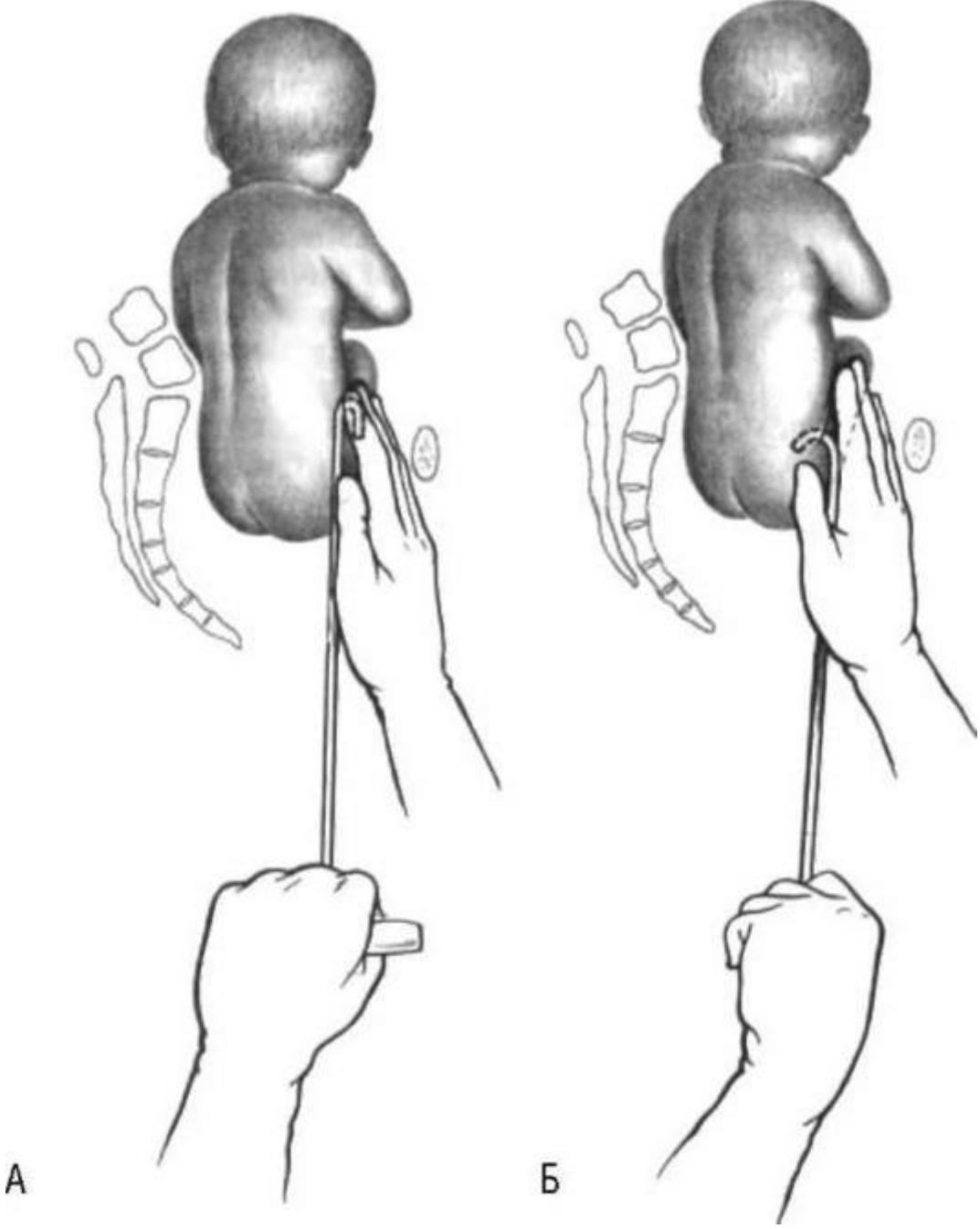


Рис. 26.18. Введение (А) и размещение (Б) тупого крючка для извлечения плода за паховый сгиб

26.5.1. III период родов

Течение и ведение последового и послеродовых периодов не отличаются от таковых при головном предлежании плода. Необходима профилактика кровотечения путем введения утеротонических препаратов (метилэргометрин, окситоцин, карбетоцин). Следует внимательно при помощи зеркал произвести осмотр родовых путей для выявления возможной травмы с последующим восстановлением их целостности.

При ТП плода чаще, чем при головном, наблюдаются травматические повреждения и материнская заболеваемость (разрывы мягких тканей родовых путей и промежности, кровотечения, послеродовые гнойно-септические заболевания). Причинами указанных осложнений и заболеваний являются недостаточное раскрытие шейки матки, частое

несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, большое количество оперативных вмешательств.
Следует отметить, что материнская смертность при ТП плода выше, чем при головных. Данный показатель связан с травматическими повреждениями в родах (вплоть до разрыва матки), кровотечениями и т.д.

Высокая частота осложнений в родах при ТП плода определяет высокую частоту оперативного родоразрешения. Многие авторы отмечают возможность значительного снижения перинатальной смертности при ТП плода при родоразрешении путем операции КС.

26.6. Родоразрешение путем операции кесарева сечения

В настоящее время частота КС при ТП достигает 80-85%. После проведения обследования беременной в стационаре в индивидуальном порядке решают вопрос о выборе способа родоразрешения, который зависит:

- ► от возраста пациентки;
- ► данных анамнеза;
- ► срока беременности;
- ► сопутствующих заболеваний и акушерских осложнений;
- ► готовности организма к родам;
- ► размеров таза;
- ► состояния плода, его массы и пола (плод массой 3600 г при ТП считают крупным);
- ► разновидности ТП (ягодичное, ножное);
- ► степени разгибания головки плода.

Выбор в пользу абдоминального родоразрешения требует весьма осторожного подхода. В значительной степени риск травмы плода при КС увеличивается при недоношенном или крупном плоде, разогнутом положении его головы, преждевременному излитии околоплодных вод, недостаточном операционном доступе. Кроме того, увеличивается также и риск материнской заболеваемости и смертности после операции.

В подавляющем большинстве наблюдений сами по себе ТП не являются показаниями к КС. Однако достаточно часто имеет место их сочетание с различными осложняющими факторами. Принимая во внимание, что роды при ТП относятся к разряду патологических, в этих ситуациях существенно осложняются их течение и исход, что и заставляет решать вопрос в пользу КС. Критерии выбора влагалищного или абдоминального способа родоразрешения следующие (табл. 26.4).
Принимая во внимание, что роды при ТП относятся к патологическим, следует стремиться родоразрешать женщину путем КС в плановом порядке, до начала родовой деятельности.

Таблица 26.4. Критерии выбора влагалищного или абдоминального метода родоразрешения

Влагалищное родоразрешение	Абдоминальное родоразрешение
• Чисто ягодичное предлежание. • Срок беременности 34 нед и более. • Предполагаемая масса плода 2500-3500 г.	• Предполагаемый вес плода 3600 г и более или <2500 г.

• Сгибательное положение головки плода. • Адекватные размеры малого таза матери, подтвержденные рентгенографической пельви-метрией (поперечный диаметр входа в малый таз - 11,5 см, прямой размер входа в малый таз - 10,5 см, поперечный размер узкой части полости таза - 10 см, прямой - 11,5 см). • Отсутствие показаний для КС у матери и плода. • Сомнительная жизнеспособность плода (возраст <25 нед, вес <700 г). • Подтвержденные несовместимые с жизнью аномалии у плода. • Поступление женщины в стационар в состоянии прогрессирующих родов при отсутствии осложнений со стороны плода и матери, даже если изначально было запланировано абдоминальное родоразрешение (в подобных наблюдениях осторожное управляемое влагалищное родоразрешение более безопасно, чем выполненное в экстренном порядке КС)	• Уменьшенные или пограничные размеры малого таза. • Различные степени разгибания головки. • Длительный безводный промежуток. • Отсутствие вставления предлежащей части. • Отклонение от нормального течения родов. • Возрастные первородящие. • Беременные с бесплодием в анамнезе и с отягощенным акушерским анамнезом. • Преждевременные роды (25-34 нед). • Большинство наблюдений смешанного ягодичного или ножного предлежания при сроке беременности более 25 нед и отсутствии несовместимых с жизнью врожденных аномалий (в том числе для профилактики выпадения пуповины). • Наличие вариабельных децелераций сердечного ритма плода при электронном мониторинге ЧСС. • Ножное предлежание

Особого внимания заслуживают первородящие женщины с ТП плода. **Показания** к плановому КС:

► экстрагенитальные заболевания, требующие исключения потужного периода;

► выраженное нарушение жирового обмена (ИМТ более 35 кг/м^2);

► бесплодие и беременность после ЭКО;

► перенашивание беременности;

► пороки развития внутренних половых органов;

► анатомически узкий таз;

► рубец на матке;

► предполагаемая масса плода менее 2500 г или более 3600 г;

► разгибание головки III степени, по данным УЗИ («плод смотрит на звезды», «плод-звездочет»), и/или запрокидывание ручек плода;

► ножное предлежание плода у первородящих;

► ТП первого плода при двойне;

► отказ женщины от родов через естественные родовые пути.

В настоящее время настойчивое требование пациентки провести операцию КС также относится к показаниям.

Абдоминальное родоразрешение в плановом порядке при ТП плода даже без сопутствующих осложнений показано при:

► ножном предлежании плода;

► заднем виде ТП;

► разгибательном положении головы плода.

Опасность ножного предлежания заключается в том, что после излития околоплодных вод ножки, а затем ягодицы и туловище плода начинают быстро продвигаться вперед по родовому каналу при недостаточно еще сглаженной и раскрытой шейке матки. При этом головка плода как более плотная и крупная часть не в состоянии пройти через недостаточно раскрытый или спазмирован-ный маточный зев, что приводит к асфиксии и травме плода или к его смерти. Кроме того, при попытке извлечения задержавшейся головки может произойти разрыв шейки матки или нижнего сегмента.
Для родоразрешения путем КС женщине назначается объем обследования, соответствующий плановой операции; рекомендуемый срок родоразреше-ния - не ранее 39 нед гестации. При плановой госпитализации на КС следует выполнить УЗИ непосредственно перед операцией для подтверждения ТП плода. Надо предупредить беременную, что при обнаружении головного предлежания и отсутствии других показаний к КС операция будет отменена, а ей могут предложить вернуться домой и ожидать спонтанного наступления родов. Перед операцией необходима консультация врача-анестезиолога.

Техника КС при ТП плода и методы анестезиологического пособия не отличаются от таковых при головном предлежании. Однако существуют и некоторые особенности. Плод извлекают за паховый сгиб или за переднюю ножку, что напоминает экстракцию плода за тазовый конец. В большинстве наблюдений выведение тазового конца (передней ножки) и последующее рождение туловища и головки не вызывают затруднений. Главной ошибкой бывает выведение не ножки, а ручки плода. Для того чтобы избежать данного осложнения, нужно четко представлять различия, позволяющие отличить ручку от ножки (размеры пальцев, возможность отведения и приведения большого пальца на ручке, наличие пяточной кости на стопке). Головку выводят с помощью манипуляций, сходных с приемом Морисо-Левре. Наиболее бережно следует выводить головку недоношенного плода или при выраженном разгибании головки для предупреждения травмы шейного отдела позвоночника и самой головки плода. КС позволяет существенно снизить травматизацию плода при его извлечении при абдоминальном родоразрешении, однако при этом следует соблюдать особую осторожность при выведении головки.

При сверхранних преждевременных родах (22-26 нед) нет убедительных данных о преимуществах КС перед бережным ведением родов через естественные родовые пути в силу сомнительного прогноза для плода из-за недоношенности. Решающую роль при этом играют родители ребенка, которые должны дать информированное согласие на операцию. В сроки 26-30 нед предпочтительно КС в интересах плода.
Вышеперечисленное определяет повышенное внимание, уделяемое ведению беременности и родов при ТП плода, что требует глубоких знаний и высокого профессионального мастерства для оказания квалифицированной помощи матери и ребенку.

Глава 27. НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА

Неправильным положением плода называют клиническую ситуацию, когда ось плода пересекает ось матки под каким-либо углом.

Неправильное положение плода обнаруживают с частотой 1:200-350 родов (0,3-0,7%) при доношенной беременности, причем у многорожавших (начиная с четвертых родов) - в 10 раз чаще, чем у первородящих. При сроке гестации менее 32 нед неправильные (патологические) положения плода в матке отмечаются в шесть раз чаще, чем при доношенной беременности, и достигают 2%. Перинатальная смертность при неустойчивом или поперечном положении плода (за исключением пороков развития плода и глубокой недоношенности) варьирует от 3,9 до 24%, материнская смертность - до 10%. Материнская смертность обусловлена восходящим инфицированием при преждевременном излитии вод, кровотечением при аномальном расположении плаценты, осложнениями оперативных пособий и разрывом матки. Перинатальные потери при отсутствии пороков развития и хромосомных аномалий обусловлены острой гипоксией плода при выпадении пуповины и родовой травмой. Выпадение петель пуповины происходит в 20 раз чаще, чем при продольном положении и головном предлежании плода.

27.1. Классификация

К неправильным положениям плода относят поперечные и косые положения, а также неустойчивое положение плода. **Поперечным положением** *(situs transversus)* называют такое расположение плода, при котором ось его туловища пересекает ось матки под прямым углом, а крупные части плода расположены выше гребней подвздошных костей (рис. 27.1, А).

Косым положением *(situs obliquus)* называют такое положение плода, при котором ось его туловища пересекает ось матки под острым углом, а нижерасположенная крупная часть плода размещена в одной из подвздошных впадин большого таза (рис. 27.1, Б). Косое положение считают переходным состоянием: в конце периода гестации и во время родов оно превращается в продольное либо в поперечное. Косое положение, как правило, нестабильно, является временным вариантом и часто называется **неустойчивым.** Положение плода может быть охарактеризовано как неустойчивое, если плодные оболочки интактны, околоплодные воды целы, отмечается повышенная двигательная активность и подвижность плода в полости матки, приводящая к частой смене положения и предлежания.

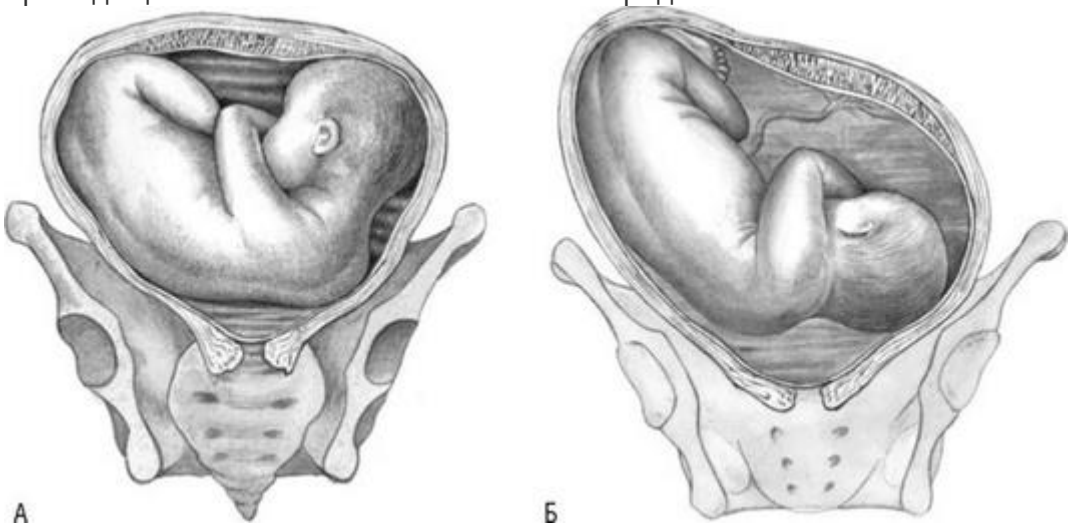


Рис. 27.1. А - поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид. Б - косое положение плода. Первая позиция, передний вид

Позицию плода при неправильных положениях определяют по головке: если она расположена слева от срединной линии тела беременной - первая позиция, если справа - вторая. Вид, как и при продольном положении плода, определяют по спинке: если она обращена кпереди - передний вид, кзади - задний. Имеет значение расположение спинки плода по отношению ко дну матки и входу в малый таз.

27.2. Этиология

Причины возникновения поперечного или косого положения плода разнообразны. К ним относятся:

► чрезмерная (при недоношенной беременности, многоводии, СЗРП, дряблости мышц передней брюшной стенки, высоком паритете родов) или ограниченная (при маловодии, крупном плоде, многоплодии, миоме матки, повышенном тонусе матки при угрозе прерывания беременности) подвижность плода;

► препятствия вставлению головки (предлежание или низкое расположение плаценты, анатомически узкий таз, в том числе за счет наличия в полости малого таза опухолей матки и придатков, узлы миомы в области нижнего сегмента матки);

► аномалии развития матки (двурогая, седловидная матка, перегородка в ней);

► пороки развития плода (гидроцефалия, анэнцефалия, синдром каудаль-ной регрессии и др.).

Пониженный тонус мышц передней брюшной стенки и перерастянутая кожа живота у многорожавших приводят к отклонению дна матки кпереди, при этом длинная ось туловища плода отклоняется от оси родового канала, приводя к формированию поперечного или косого положения плода. Аналогично к формированию неправильных положений плода приводит наличие препятствия во входе в малый таз (предлежание плаценты, узлы миомы и т.д.). Крайне редко возможно формирование косого или поперечного положения плода в родах при исходно нормальном продольном положении (чаще при ТП).

27.3. Диагностика

Поперечное и косое положение плода устанавливают на основании данных осмотра беременной, пальпации живота, влагалищного исследования, УЗИ. Одними из признаков неправильного положения плода при наружном осмотре служат поперечно-овальная или косо-овальная форма живота беременной, низкое стояние дна матки.

Матка имеет не удлиненно-овальную, а шарообразную форму, так как растянута поперек. При пальпации предлежащую часть плода определить не удается; головка прощупывается слева или справа от срединной линии тела беременной, на уровне поперечника матки, выше или ниже его (рис. 27.2). При многоплодии, многоводии, значительном повышении тонуса матки пальпация малоинформативна, и не всегда возможно определить положение и позицию плода. Сердцебиение плода лучше прослушивается в области пупка.

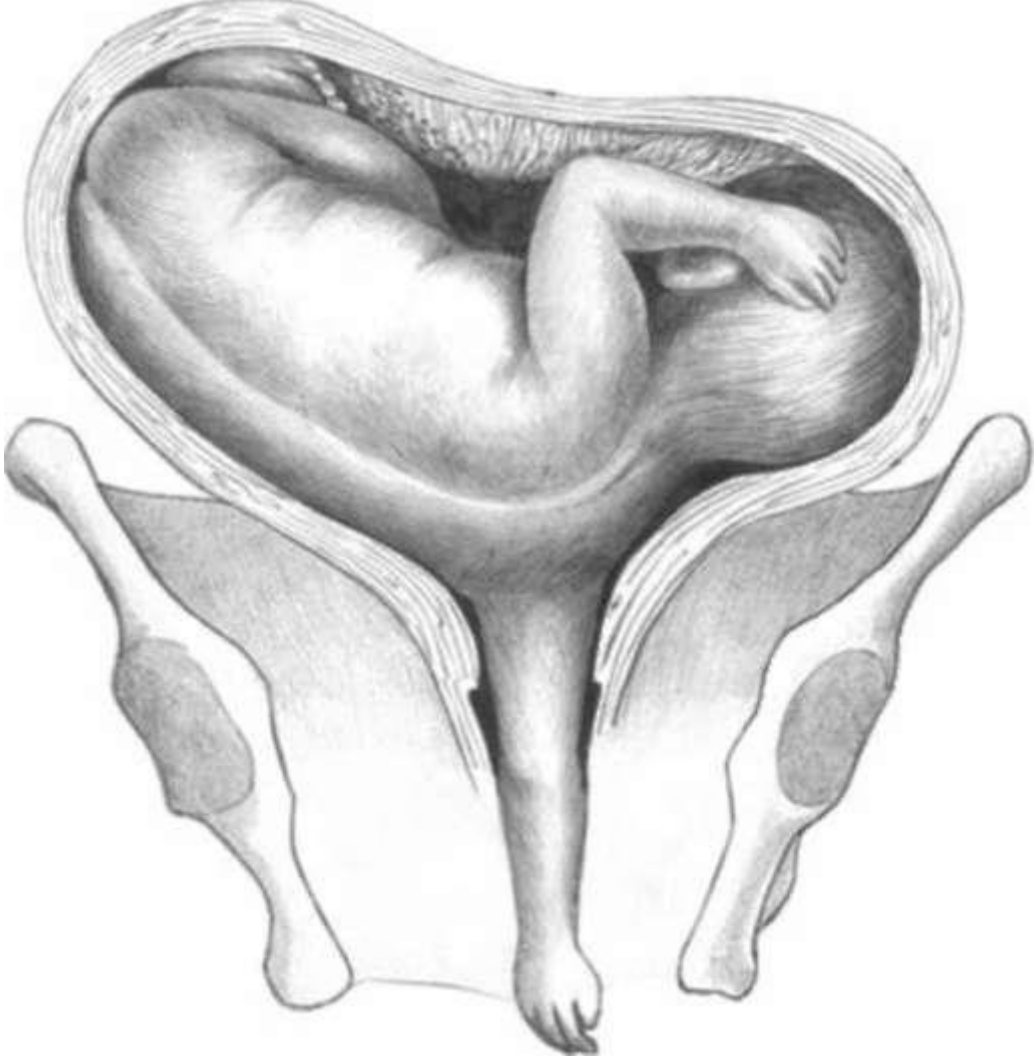


Рис. 27.2. Запущенное поперечное положение плода, выпадение правой ручки, перерастяжение матки, угрожающий разрыв матки

При влагалищном исследовании также предлежащая часть плода не определяется. После излития околоплодных вод можно определить плечо или ручку плода, петлю пуповины, иногда пальпируются ребра, позвоночник плода, лопатка, ключица.

По направлению подмышечной впадины можно определить сторону тела матери, к которой обращено плечико и головка плода, а следовательно, позицию.

Верификация диагноза происходит при проведении УЗИ. При УЗИ необходимо исключить тяжелые пороки развития плода или аномальное рас-

положение плаценты. Влагалищное исследование во время беременности и в I периоде родов не дает четких результатов. Исследование следует производить очень осторожно, так как вскрытие плодных оболочек и излитие вод при неполном раскрытии маточного зева значительно ухудшает прогноз родов. При влагалищном исследовании после излития вод и раскрытия зева на 4 см и больше прощупывают бок плода (ребра, межреберные промежутки), лопатку, подмышечную впадину, иногда локти или кисть ручки.
При выпадении из половой щели ручки диагноз поперечного положения не вызывает сомнений.

27.4. Течение беременности и родов

Беременность протекает без особенностей, но чаще происходят преждевременные роды. При отсутствии медицинской помощи роды сопровождаются рядом серьезных и крайне опасных для жизни матери и плода осложнений (раннее излитие вод, выпадение мелких частей плода, возникновение запущенного поперечного положения плода, разрыв матки, кровотечение из половых путей при аномалиях расположения плаценты, смерть матери и плода). Раннее излитие вод происходит в результате чрезмерного напряжения нижнего полюса плодного яйца, что обусловлено отсутствием пояса соприкосновения предлежащей части к нижнему сегменту матки и разделения околоплодных вод на передние и задние. При раннем излитии вод роды протекают длительно. Стремительное излитие вод часто приводит к выпадению пуповины или ручки плода, вклинению плечика плода во вход в малый таз, потере подвижности плода (запущенное поперечное положение). Выпадение пуповины при поперечном положении плода можетпривести к острой гипоксии и гибели плода. Выпадение ручки повышает опасность восходящей инфекции во время родов.

Плод становится совершенно неподвижен в матке; возникает очень опасная ситуация - запущенное поперечное положение плода (см. рис. 27.2). Запущенное поперечное положение плода часто сопровождается вколачиванием во вход таза плечика плода. Таким образом, большая часть плода находится в полости растянутого нижнего маточного сегмента и шейки матки. При запущенном поперечном положении плода и продолжающейся родовой деятельности возможен разрыв матки.

Смерть роженицы может наступить вследствие кровотечения, разлитого перитонита или сепсиса. Генерализованная инфекция возникает в результате длительного течения родов, обусловленного вторичной слабостью родовых сил, ранним излитием вод; плод погибает от гипоксии.
Крайне редко роды при поперечном положении плода заканчиваются самопроизвольно путем самоизворота *(evolution foetus spontanea)* или рождения плода сдвоенным туловищем *(partus con duplication corporis)*. Подобный исход родов возможен как исключение при сильных схватках, глубоко недоношенном (масса плода менее 800 г) или мертвом мацерированном плоде.

Механизм самоизворота следующий: головка плода задерживается выше пограничной линии таза, в полость таза вколачивается одно плечико; шейка

плода резко растягивается, и из половой щели рождается плечико, за ним, соскальзывая мимо головки, туловище, таз и ножки плода и, наконец, головка. При родах сдвоенным туловищем первым рождается плечико, затем туловище и головка, вдавленная в живот, а далее таз плода и ножки.

27.5. Ведение беременности при неправильных положениях плода

Ведение беременности имеет целью своевременное предупреждение и устранение тех осложнений, которые могут возникнуть при поперечном положении плода. При сроке беременности 36 нед положение плода становится стабильным, поэтому при диагнозе поперечного положения необходимо принять решение о дальнейшем ведении беременной и сообщить ей об этом. Беременную следует госпитализировать в родильный дом не позже 37 нед беременности; ей необходимо объяснить, что своевременная госпитализация способствует благоприятному исходу родов. В родильном доме беременную тщательно обследуют, проводят психопрофилактическую подготовку к родам; необходимо предупредить женщину, что о начале схваток или излитии вод нужно немедленно сообщить дежурному врачу (акушерке). В большинстве наблюдений (исключая предлежание плаценты и т.д.) показана выжидательная

тактика с тщательным контролем состояния и положения плода. В 83% случаев возможен самоизворот плода в тазовое или головное предлежание.
Операцию исправления поперечного положения плода наружными приемами **(наружный поворот на головку),** ранее широко применявшуюся на 35-36-й неделе беременности, в настоящее время проводят редко. Эффективность такой операции невысока, плод часто вновь занимает поперечное положение, так как причина патологии не устранена. Условия для его проведения: срок беременности 36 нед и более при удовлетворительном состоянии матери и плода; наличие операционной в акушерском стационаре; масса плода менее 3700 г; отсутствие тонуса матки, достаточное количество околоплодных вод, подвижность плода; нормальное расположение плаценты; нормальные размеры таза; опытный врач-акушер, проведение УЗИ, КТГ. Противопоказания: отягощенный анамнез; экстрагенитальные заболевания; многоплодная беременность; излитие околоплодных вод; аномалии расположения плаценты; крупный плод, обвитие пуповиной; СЗРП II-III степени; дистресс плода; осложнения беременности; изменения родовых путей, наличие рубца на матке; миома матки больших размеров, опухоли придатков. Условия проведения наружного акушерского поворота: оценка состояния родовых путей, опорожнение кишечника, мочевого пузыря; введение за 30 мин до операции 1 мл 1% раствора тримеперидина (Промедола♦); применение β-адреномиметиков - гексопре-налина (Гинипрала♦); положение на боку, соответствующем расположению головки плода; поворот проводят под контролем УЗИ и КТГ, допплерометрии в присутствии неонатолога и анестезиолога. Техника: руки размещают на головке и тазовом конце плода; головку смещают ко входу в таз, а тазовый конец - к дну матки (рис. 27.3).

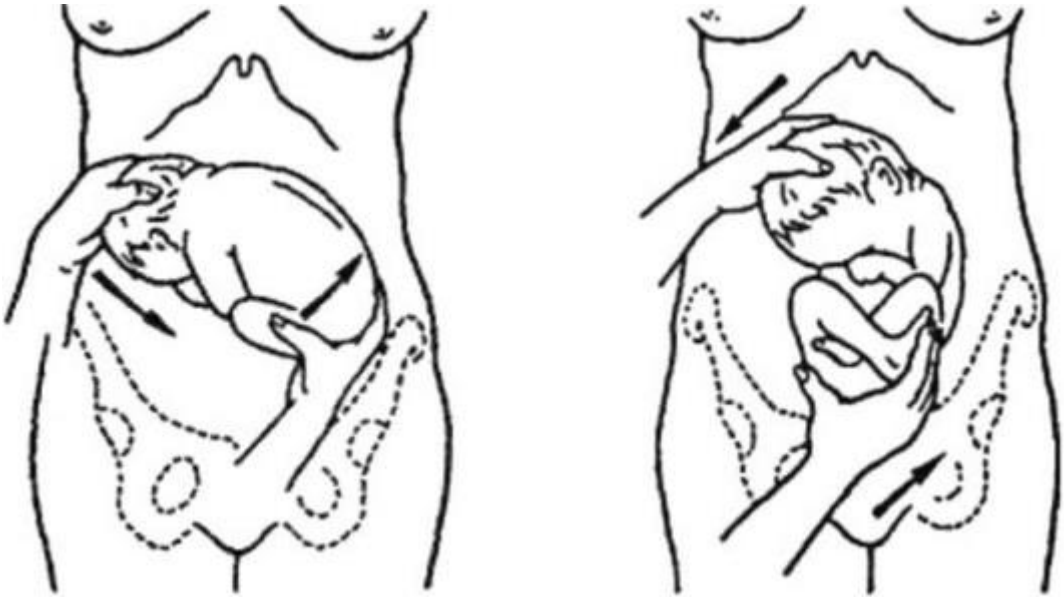


Рис. 27.3. Этапы проведения наружного акушерского поворота при поперечном положении плода

Если спинка плода обращена ко входу в таз, сначала создают ТП (чтобы не привести к разгибательному предлежанию головки), а затем поворотом туловища плода на 270° переводят плод в головное предлежание. Переведение плода из поперечного в косое положение выполняют при помощи отдельных движений руки, напоминающих удары пальцев по затылку. В ряде случаев операция поворота приводит к тяжелым осложнениям (отслойка плаценты, разрыв матки, гипоксия плода). При преждевременном излитии околоплодных вод, при развитии родовой деятельности и неправильном положении плода методом выбора становится экстренное родоразреше-ние путем операции КС.

Корригирующая гимнастика. При сроке беременности 29-34 нед следует назначить беременной комплекс специальных упражнений, способствующих повороту плода в головное предлежание. Корригирующие упражнения выполняют при отсутствии противопоказаний (рубец на матке, угрожающие преждевременные роды, миома матки, предлежание и низкое расположение плаценты, соматическая патология беременной и др.) под непосредственным наблюдением врача женской консультации. Можно использовать схему, предложенную И.Ф. Диканем (беременная лежа поворачивается попеременно на правый и левый бок, лежит после каждого поворота 10 мин; процедуру повторяют 2-3 раза, занятия проводят 3 раза в день). Возможно применение системы корригирующих упражнений, разработанной И.И. Грищенко и А.Е. Шулешовой. Система состоит из упражнений, обеспечивающих ритмичное сокращение мышц брюшного пресса, туловища и тазового дна в сочетании с ритмичным и глубоким дыханием.

При положительном результате занятия прекращают. Для закрепления создавшегося головного предлежания к бандажу прикрепляют продольные валики. Пояс с валиками беременная носит до полной стабилизации головного предлежания (головка прижата ко входу в малый таз).

При безуспешности занятий дальнейшая тактика ведения беременной определяется в акушерском стационаре.

27.6. Ведение родов при неправильных положениях плода

Роды при поперечном положении не могут завершиться самопроизвольно (самоповорот и самоизворот наблюдаются очень редко). При поперечном положении плода обоснованным методом родоразрешения нужно считать только абдоминальное КС в плановом порядке. **Классический комбинированный (наружно-внутренний) поворот** плода на ножку предполагает действие двух рук, из которых одна вводится в полость матки, вторая способствует повороту снаружи. Комбинированный наружно-внутренний акушерский поворот при поперечном или косом положении плода при одноплодной беременности с последующей экстракцией плода за тазовый конец противопоказан в связи с высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью (25-90%).

Классический поворот плода на ножку с последующим извлечением жизнеспособного плода производится крайне редко, даже когда это второй плод из двойни. Технически поворот второго плода при двойне несложен, так как матка при двойне растянута, родовые пути подготовлены рождением первого плода. В настоящее время в связи с возможной травматичностью этой операции чаще прибегают к КС для извлечения второго плода. Тем не менее поворот на ножку второго плода при двойне допустим, особенно у повторнородящих. Иногда для ускоренного родоразрешения приходится прибегать к повороту на ножку мертвого или нежизнеспособного плода, что вполне оправдано. Показанием является косое или поперечное положение второго плода при двойне.

Условия: полное раскрытие наружного зева шейки матки; плодный пузырь цел, вскрыт непосредственно перед операцией или воды только что излились; живой плод средних размеров, точное знание положения и позиции плода; подвижность плода; соответствие между величиной плода и размерами таза; информированное согласие роженицы на поворот.

Противопоказания к классическому повороту плода на ножку: потеря подвижности плода вследствие излития околоплодных вод - запущенное поперечное положение плода; несоответствие между размерами таза матери и головкой плода; угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки; врожденные пороки развития плода (анэнцефалия,

гидроцефалия); неподвижность плода; узкий таз; крупный или гигантский плод; маловодие; рубцы или опухоли влагалища, матки, малого таза; тяжелые экстрагенитальные заболевания; тяжелая ПЭ.

Операцию поворота плода на ножку производят при опорожненном мочевом пузыре; выполняют УЗИ перед началом операции. Поворот проводят под внутривенным или ингаляционным наркозом, что обеспечивает расслабление мышц матки и передней брюшной стенки. Врач проводит обработку наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер, рук дезинфицирующим раствором. Беременную укладывают на операционный стол в положении на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами.

Техника операции. При выполнении классического поворота на ножку различают три этапа: выбор руки и ее введение в полость матки; нахождение и захват ножки; собственно поворот.

Первый этап. Чаще в полость матки вводят правую руку, хотя существует правило, по которому рука выбирается соответственно позиции: при первой - левая, при второй - правая. Пальцы руки вытянуты и соединены друг с другом - «рука акушера» (рис. 27.4, А).

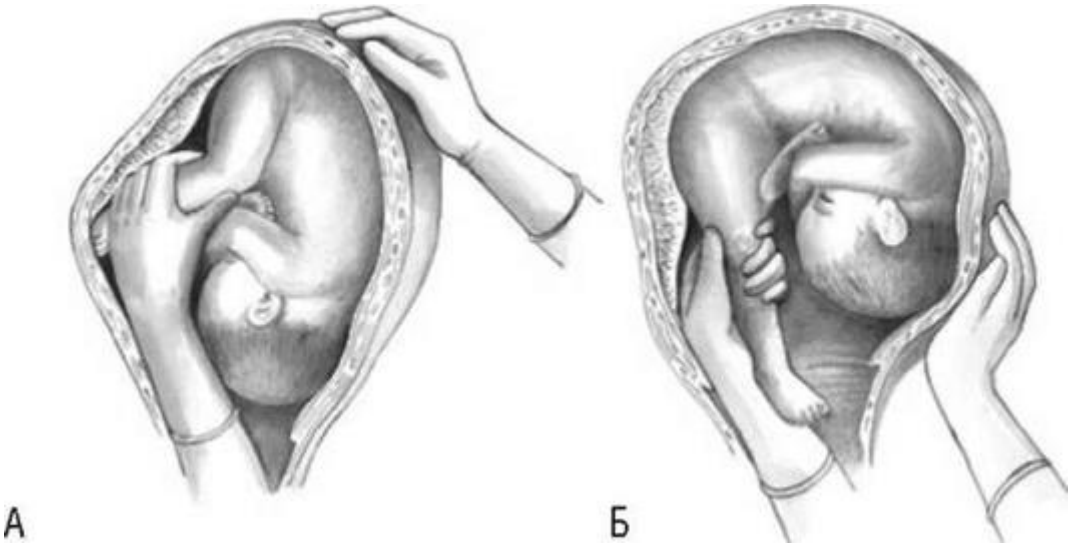


Рис. 27.4. Положение руки врача при комбинированном повороте плода на ножку. Кисть вводимой в матку руки складывается в виде «руки акушера»; А - ножка захвачена всей рукой; Б - ножка захвачена двумя пальцами

Одной рукой раздвигают малые половые губы, а вторую вводят сначала во влагалище, надавливая на промежность, а затем в матку. Руку вводят в прямом размере таза. После введения в матку руки вторую располагают снаружи в области дна матки с целью приближения тазового конца ко входу в таз. Если плодный пузырь цел, то его вскрывают рукой.

Второй этап заключается в выборе и нахождении ножки. Для того чтобы после поворота образовался передний вид, необходимо при переднем виде (спинка кпереди) захватить нижележащую ножку, при заднем (спинка кзади) - вышележащую.

Для обнаружения ножек существует короткий и длинный путь. При коротком рукой, введенной в матку, сразу же стараются подойти к месту предполагаемого расположения ножки, помогая себе наружной рукой, которая приближает к внутренней тазовый конец плода. При длинном пути рука акушера доходит до боковой поверхности плода и, скользя, двигается до бедра и голени. Обнаружению ножки способствует ультразвуковой контроль. Иногда приходится различать ручку от ножки. Кисть отличается от стопы более длинными пальцами и отстоящим большим

пальцем. Иногда вместо ножки из половых путей выпадает ручка. В этих случаях на ручку нужно надеть марлевую петлю и отвести ее в сторону. Заправлять ручку в матку не следует.
После нахождения ножки ее лучше захватить всей кистью за голень или двумя пальцами за голеностопный сустав. Первый способ более щадящий для плода (профилактика перелома) и удобен для акушера.

Третий этап предусматривает поворот плода за ножку внутренней рукой и отведением головки к дну матки наружной. Поворот считается законченным после появления из половой щели подколенной ямки.

Если плод жив, следует приступить к его извлечению. После родов обязательно ручное обследование матки, так как не исключен ее разрыв. При мертвом или нежизнеспособном плоде роды могут проходить естественным путем.

Операция поворота плода на ножку травматична как для матери (разрывы мягких родовых путей), так и для плода (гипоксия, внутричерепная травма, травма шейного отдела позвоночника).

Если роженица поступает в родильный дом с запущенным поперечным положением, вне зависимости от состояния плода производят КС.

Неправильные положения плода, особенно при излитии околоплодных вод, влияют на выбор разреза на матке при КС. Несмотря на то что поперечный разрез в нижнем маточном сегменте имеет много преимуществ, в 25% случаев требуется расширение доступа в вертикальном направлении для атрав-матичного извлечения плода. Кроме того, при неправильных положениях плода нижний сегмент матки плохо сформирован. Интраоперационный поворот на головку может позволить провести КС в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом, но при излитии вод или маловодии это не представляется возможным. В связи с этим при поперечном или косом положении плода, из-литии околоплодных вод и несформированном нижнем сегменте оптимальным и более бережным является продольный разрез на матке («донное» КС).

Эмбриотомия при запущенном поперечном положении плода и его гибели даже при малых размерах плода нередко приводит к разрыву матки, и в настоящее время ее не применяют.

Глава 28. РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Разгибательные предлежания головки плода - акушерские ситуации, при которых головка плода в первом периоде родов стойко устанавливается в той или иной степени разгибания. Разгибательные предлежания головки плода встречаются в 0,5-1% родов - головка во вход в таз вставляется разогнутой.

Различают три варианта разгибания: переднеголовное, лобное и лицевое (рис. 28.1). Вариант разгибательного предлежания определяется ведущей точкой и размером, которым головка проходит все плоскости таза (табл. 28.1).

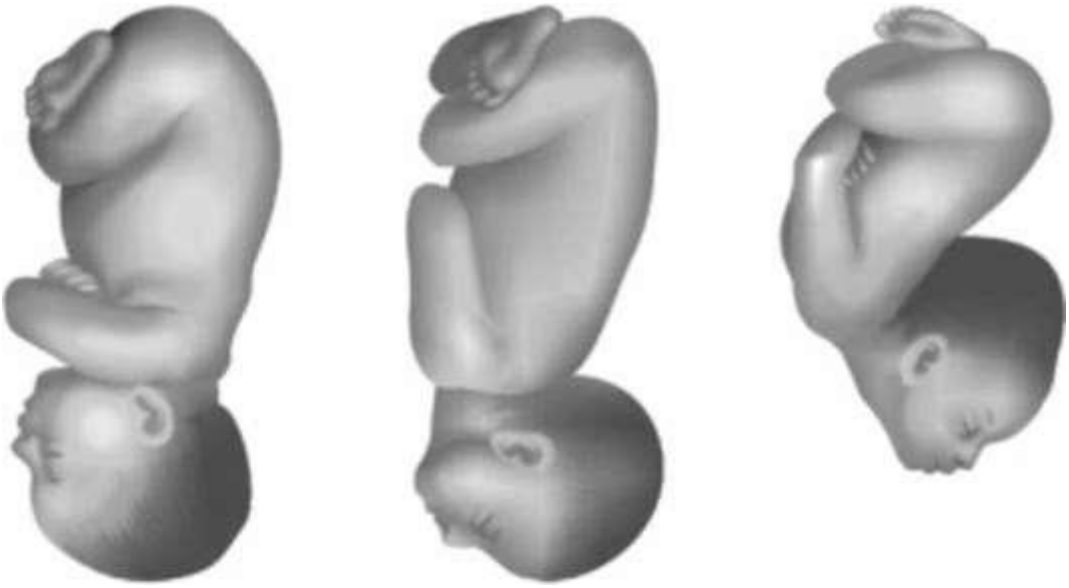


Рис. 28.1. Варианты разгибательных предлежаний плода (слева направо - переднеголовное, лобное, лицевое)

Таблица 28.1. Варианты разгибательных предлежаний головки

Варианты	Ведущая точка	Наибольший размер головки	Диаметр, см	Окружность, см
Переднеголовное	Большой родничок	Прямой	12	34-35
Лобное	Надпереносье *(glabella)*	Большой косой	13,5	41-42
Лицевое	Подбородок	Вертикальный	9,5	32

Причины развития разгибательных предлежаний: снижение тонуса и некоординированные сокращения матки; узкий таз (особенно плоский); снижение тонуса мускулатуры тазового дна; малые или чрезмерно большие размеры плода; снижение тонуса мышц передней брюшной стенки; боковое смещение матки; опухоль ЩЖ плода; тугоподвижность атлантозатылочного сустава плода; короткая пуповина.

Разгибательные предлежания головки возникают как до родов, так и в процессе их. Практического значения во время беременности они обычно не имеют, так как с началом родов самопроизвольно устраняются. Лишь в крайне редких случаях при большой опухоли передней поверхности шеи плода (зобе) или обширной кистозной гигроме, равно как и при крупных подслизистых миомах матки, разгибательное предлежание плода бывает и во время беременности, и во время родов.

В процессе родов каждый вариант разгибательного предлежания не стабилен. Он может изменяться, переходить, сгибаясь или разгибаясь, в другие предшествующие, а также последующие варианты предлежаний. Например, переднеголовное при сгибании головки становится затылочным, лобное - при разгибании - лицевым и т.д.

Самый неблагоприятный вариант - лобное предлежание, так как головка проходит плоскость таза большим косым размером, что даже при небольшом плоде приводит к существенным затруднениям родов. Роды возможны только при очень малой массе плода.

Принцип механизма родов при разгибательных предлежаниях заключается в следующем.

Первый момент - в плоскости входа в таз происходит разгибание, в плоскости широкой части осуществляется внутренний поворот головки с образованием **заднего вида** (роды в переднем виде невозможны, так как затылочная часть головки должна использовать крестцовую впадину). В плоскости узкой части полости таза и выходе поворот заканчивается, и стреловидный шов (переднеголовное предлежание) или лицевая линия (лобное или лицевое предлежание) устанавливается в прямом размере. В последующем образуется сначала первая точка фиксации под лоном и головка сгибается, а затем вторая - головка разгибается.

28.1. Переднеголовное предлежание

Переднеголовное предлежание заключается в разгибании I степени. По сравнению с затылочным предлежанием головка проходит большим размером (большой сегмент проходит через прямой размер головки - 12 см), проводной точкой служит большой родничок.
Диагностика переднеголовного предлежания основана на следующих отличиях от заднего вида затылочного предлежания: при перед-неголовном предлежании можно прощупать большой и малый роднички, часто большой родничок стоит ниже малого, а при заднем виде затылочного вставления прощупывается только малый родничок, иногда и задний угол большого родничка; при переднеголовном предлежании точки фиксации при прорезывании головки - надпереносье и затылочный бугор, при заднем виде затылочного вставления - передняя граница роста волос и область подзатылочной ямки; родовая опухоль расположена в области большого родничка (башенная головка).
Диагностика осуществляется при влагалищном исследовании с начала вставления головки во вход в таз. В первом периоде родов при раскрытии шейки матки на 2 см и более можно выявить, что стреловидный (сагиттальный) шов располагается чаще в поперечном или слегка косом размере, а роднички, большой и малый, находятся на одном уровне. Если стреловидный шов расположен в косом размере, то большой родничок находится спереди. Нередко выявляется определенный асинклитизм - первой вступает во вход в таз теменная кость, обращенная кпереди, а стреловидный шов отклоняется кзади. Если роды происходят через естественные родовые пути, форма головки может подтвердить данный вариант предлежания - головка имеет брахицефалическую форму.

28.1.1. Механизм родов

Первый момент родов - **умеренное разгибание головки** - происходит во входе в таз. **Второй момент родов** - **опускание головки** в полость малого таза. **Третий момент родов** - **внутренний поворот головки** затылком кзади, поворот заканчивается в полости выхода таза, стреловидный шов устанавливается в прямой размер. **Четвертый момент** механизма родов состоит из двух компонентов. Первый - **сгибание головки** после того, как первая точка вращения - область надпереносья подходит к точке фиксации - под нижний край лона, из-за промежности рождаются теменные бугры. Затем происходит **разгибание головки** после образования второй точки фиксации. Затылочный бугор образует вторую точку вращения, упираясь в свою точку фиксации - копчик. Из-под лона рождается лицевая часть. **Пятый момент родов** - **внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки** - совершается так же, как и при затылочном предлежании.

28.1.2. Течение и ведение родов

Из-за отсутствия пояса прилегания нередко происходит дородовое излитие околоплодных вод. Затяжное течение I и II периодов родов приводит к гипоксии и травматизации плода. Переднеголовное предлежание требует индивидуального подхода к выбору способа родоразрешения. Следует тщательно оценить соотношение размеров таза и головки. При сомнении в их соразмерности следует произвести КС, особенно если при полном открытии шейки матки появляется тенденция к образованию переднего вида или продвижение головки отсутствует. КС показано также при переношенной беременности. В случае слабой родовой деятельности или гипоксии плода при расположении головки в узкой части полости малого таза показана ВЭП, а при расположении в выходе таза - эпизиотомия.

28.2. Лобное предлежание

Лобное предлежание встречается очень редко (0,021-0,026%). Большой сегмент головки при лобном предлежании проходит через большой косой размер (13,5 см), который является наибольшим при разгибательных предлежа-ниях. Лобное предлежание (II степень разгибания головки) нередко является переходным состоянием от переднеголовного в лицевое.

Диагностика лобного предлежания наружными приемами затруднительна. Можно лишь предполагать лобное предлежание по высокому стоянию дна матки и углу между затылком и спинкой плода. Сердцебиение плода лучше выслушивается со стороны грудной клетки, а не спинки. При влагалищном исследовании определяется лобная часть головки плода: пальпируется лобный шов, который заканчивается с одной стороны переносицей (определяются также надбровные дуги и глазницы), с другой - большим родничком.

После рождения плода по конфигурации головки можно подтвердить лобное вставление. Родовая опухоль, расположенная в области лба, придает головке своеобразный вид пирамиды или башни (рис. 28.2).



Рис. 28.2. Форма головки новорожденного, родившегося при лобном предлежании

28.2.1. Механизм родов

Первый момент родов - **разгибание головки плода в плоскости входа в малый таз** (рис. 28.3). Лобный шов располагается, как правило, в поперечном размере таза женщины. Проводной точкой являются лобные кости, на которых в процессе родов образуется выраженная родовая опухоль. **Второй момент родов** - **опускание головки** плода в полость малого таза. По мере продвижения головки начинается **третий момент родов** - **внутренний поворот головки плода,** который заканчивается в плоскости выхода таза. При этом плод поворачивается спинкой кзади, лобный шов располагается в прямом размере. **Четвертый момент** механизма родов состоит из двух компонентов. Первый - **сгибание головки.**

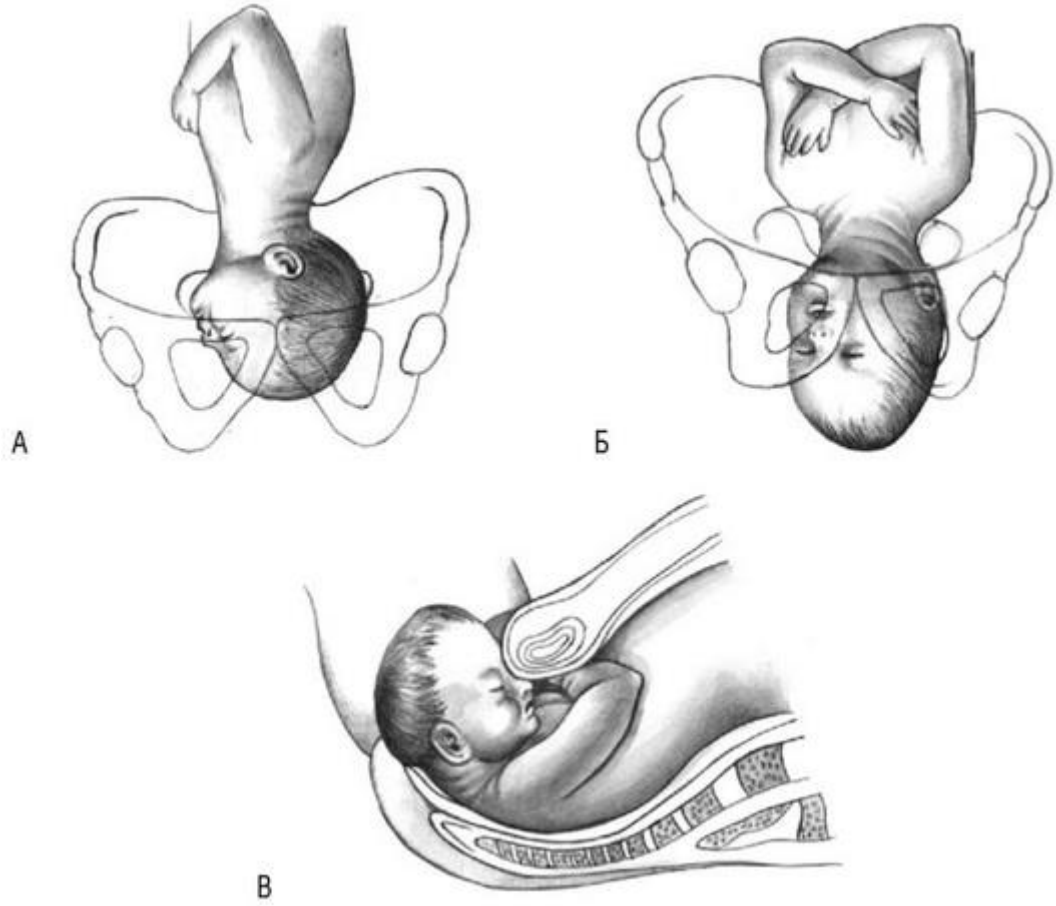


Рис. 28.3. Механизм родов при лобном предлежании плода. А - разгибание головки; Б - внутренний поворот головки; В - сгибание головки

Верхняя челюсть прижимается к нижнему краю лонного сочленения (точка фиксации), образуя первую точку вращения. Происходит сгибание головки и рождение темени и затылка плода. Затем **разгибание головки** начинается после образования второй точки вращения - подзатылочной ямки, упирающейся в вершину копчика (вторая точка фиксации). Вокруг этой точки фиксации происходит разгибание головки, в результате чего головка рождается полностью. **Пятый момент** - **внутренний поворот плечиков** (и наружный поворот головки) происходит так же, как и при других вариантах головного предлежания.

28.2.2. Течение и ведение родов

При лобном предлежании происходит несвоевременное излитие околоплодных вод ввиду отсутствия внутреннего пояса прилегания.

Роды при лобном предлежании могут произойти в заднем виде только при очень малых размерах плода и больших размерах таза. Роды также возможны, если лобное предлежание во входе в таз переходит в лицевое. При нормальных размерах таза и средней величине плода роды через естественные родовые пути невозможны, следует произвести КС. Промедление с операцией приводит к разрыву матки из-за возникающего клинически узкого таза. При гибели плода во время родов показана плодоразрушающая операция (краниотомия).

28.3. Лицевое предлежание

Лицевое предлежание, как правило, возникает в процессе родов в результате максимального разгибания головки. Из всех разгибательных предлежаний лицевое (III степень разгибания) - самое благоприятное, так как большой сегмент проходит через вертикальный размер, равный 9,5 см. Ведущей точкой служит подбородок. При опухолях шеи, многократном обвитии пуповины вокруг шеи лицевое предлежание образуется во время беременности. Лицевое предлежание может образовываться из лобного при увеличении разгибания во время родов.

28.3.1. Диагностика

Лицевое предлежание можно заподозрить при проведении четвертого приема наружного акушерского обследования, когда головка расположена в плоскости входа в таз. Между стенкой таза и затылком плода определяется выраженное углубление, а с противоположной стороны может пальпироваться острая выступающая часть - подбородок. Сердцебиение плода лучше прослушивается со стороны грудки. При УЗИ четко видно разгибательное предлежание.

При влагалищном исследовании и раскрытии шейки матки на 2-3 см определяются подбородок, рот, нос, надбровные дуги. Иногда лицевое предлежание дифференцируют от чисто ягодичного, когда анус принимают за рот, а копчик, седалищные бугры - за лицевые кости. При лицевом предлежании, так же как и при тазовом, исследование должно быть осторожным, так как при лицевом предлежании можно повредить глаза, а при тазовом - половые органы плода.

Позицию и вид плода определяют по расположению подбородка, который направлен в противоположную спинке сторону. Если подбородок определяется слева и спереди, то у плода передний вид, первая позиция.

28.3.2. Механизм родов

Возможен только при переднем виде лицевого предлежания (рис. 28.4). **Первый момент** - **максимальное разгибание головки** плода - происходит в плоскости входа в малый таз. В результате разгибания ведущей точкой становится подбородок плода. Лицевая линия, проходящая через лобный шов и нос, устанавливается в одном из косых размеров таза или в поперечном. При лицевом предлежании головка идет самым малым размером (9,5 см) из всех разгиба-тельных предлежаний. **Второй момент родов** - **опускание головки** плода в полость малого таза. По мере дальнейшего продвижения головки начинается **третий момент** - **внутренний поворот головки,** который происходит при переходе в широкую часть плоскости таза с образованием переднего вида (подбородок плода обращен кпереди, спинка - кзади). Только при рождении в переднем виде затылок плода может размещаться в крестцовой впадине. В заднем виде роды невозможны! Внутренний поворот заканчивается в плоскости выхода из таза. **Четвертый момент механизма родов при переднем виде лицевого предлежания** - **сгибание головки плода -** происходит после образования точки вращения - подъязычная кость находится под лоном (точка фиксации). Сначала из половой щели появляются отечные подбородок и губы, а затем рождается затылочная часть. **Четвертый момент** - **внутренний поворот плечиков** (и наруж-

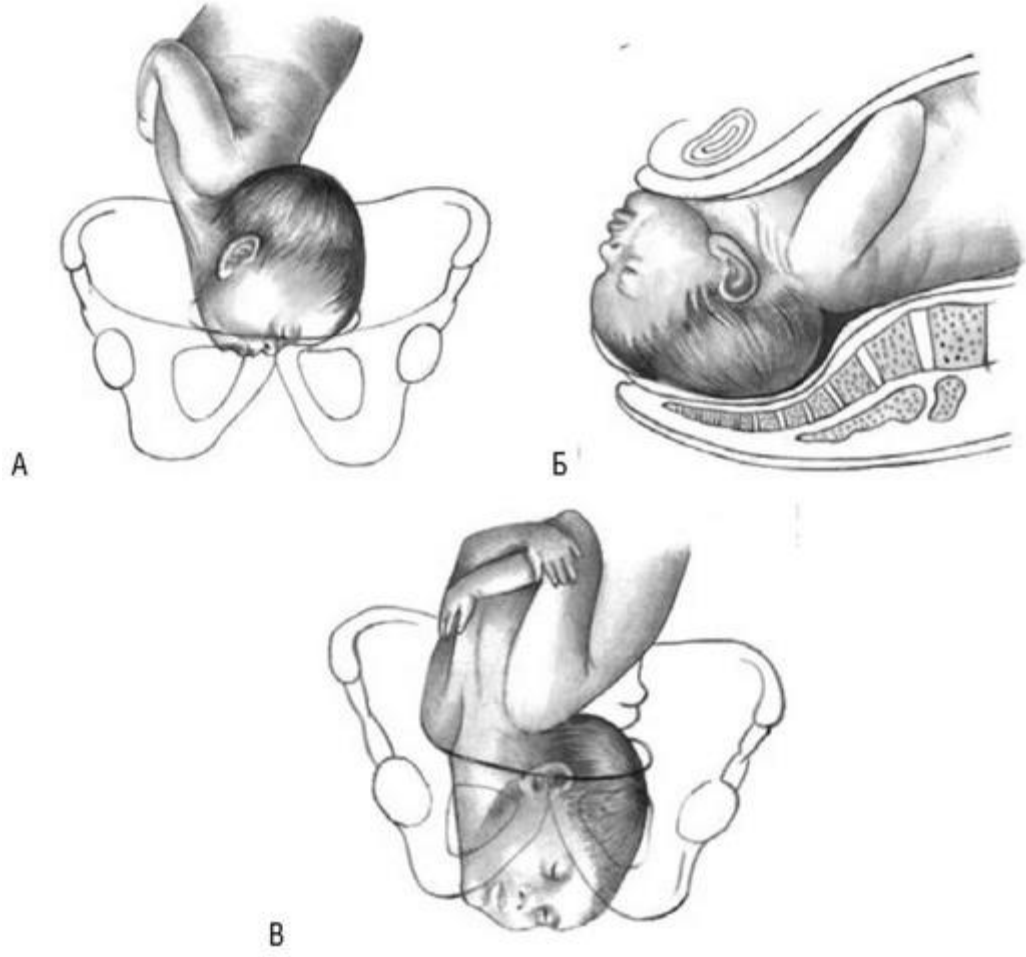


Рис. 28.4. Механизм родов при лицевом предлежании плода. А - максимальное разгибание головки; Б - внутренний поворот головки; В - внутренний поворот головки завершился

ный поворот головки) происходит так же, как и при других видах головных предлежаний.

28.3.3. Течение и ведение родов

Роды нередко осложняются преждевременным излитием околоплодных вод (отсутствие пояса прилегания) и становятся затяжными. При нормальных размерах таза и средних размерах плода роды заканчиваются для плода благоприятно, но протекают более длительно, чем при затылочном предлежа-нии, так как для максимального разгибания требуется больше времени, чем для сгибания. Разрывы промежности встречаются чаще, чем при затылочном предлежании, так как затылочная часть головки не конфигурируется. Ведение родов при лицевом предлежании при нормальном тазе и некрупном плоде должно быть выжидательным. Необходимо постоянно следить за родовой деятельностью и сердцебиением плода. В первом периоде родов обязательно тщательное наблюдение за сохранением переднего вида, так как в случае возникновения заднего вида (подбородок плода обращен кзади, спинка плода обращена кпереди) роды через естественные пути невозможны и необходимо произвести КС.

КС показано также при появлении признаков клинически узкого таза, гипоксии плода, слабости родовой деятельности, выпадении пуповины. При родах через естественные родовые пути и угрозе разрыва промежности производится эпизиотомия.

Глава 29. УЗКИЙ ТАЗ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

29.1. Понятие об аномалиях костного таза. Широкий таз

К аномалиям костного таза относят узкий, широкий и деформированный таз. Роды у беременных с аномалиями костного таза сопряжены с материнским и детским травматизмом. У рожениц могут наблюдаться разрывы мягких родовых путей, матки, травмы костей таза (разрыв лонного сочленения). У плода в родах возможны кровоизлияния в мозг, надрывы мозжечкового намета, переломы костей черепа, ключицы, травмы шейного отдела позвоночника, плечевого и локтевого суставов и т.д.

В настоящее время гораздо реже отмечают выраженную деформацию таза у женщин. Встречаются смешанные формы аномалий таза, при которых неосложненные роды через естественные родовые пути невозможны.

29.1.1. Широкий таз

Различают анатомически и клинически широкий таз.

Таз считают **анатомически широким** при увеличении всех размеров на 2 см и более. Широкий таз чаще наблюдается у высоких, крупных женщин. Предполагаемые размеры таза:

► *distantia spinarum* - 28-29 см;

► *distantia cristarum* - 30-32 см;

► *distantia trochanterica* - 33-34 см;

► *conjugata externa* - 22-23 см.

При влагалищном исследовании определяют удлинение диагональной конъюгаты и увеличение расстояния между седалищными буграми, лонным сочленением и крестцом.

Клинически широкий таз - таз, просторный для плода. Он может наблюдаться при анатомически широком тазе; при нормальных размерах таза и небольших - плода (преждевременные роды). Роды при широком тазе в большинстве наблюдений заканчиваются благополучно для матери и плода.

В родах при широком тазе могут наблюдаться следующие **осложнения:**

► разгибательные вставления головки плода;

► быстрые или стремительные роды;

► разрывы мягких родовых путей;

► внутричерепные кровоизлияния у плода.

Для профилактики быстрых и стремительных родов применяют обезболивание, включая эпидуральную анестезию, продолжающуюся до рождения плода, ведение II периода родов на боку. При наличии разгибательных пред-лежаний плода роды ведут согласно соответствующему механизму родов, перинатальному прогнозу, расширяя показания к КС во избежание травма-тизации плода.
Большее значение для акушерства имеет узкий таз.

29.2. Определение и классификация узкого таза

Это сложный раздел акушерства, так как необходимы точная оценка соразмерности таза и головки плода, знание особенностей биомеханизма родов в зависимости от формы сужения таза, мастерства акушера.

Различают **анатомически узкий таз и клинически (функционально) узкий таз.**

Таз считают **анатомически узким,** если хотя бы один из его наружных размеров по сравнению с нормой уменьшен на 2 см и более; или сужен один или несколько внутренних размеров малого таза на 0,1-0,5 см. Основной показатель сужения таза - размер истинной конъюгаты: если она меньше 11 см, таз считают узким.

Понятие **клинически (функционально) узкого таза** связано с процессом родов: это клиническая ситуация, при которой отмечается несоответствие размеров головки плода и таза матери независимо от размеров таза. Анатомически узкий таз должен быть диагностирован до родов, клинически (функционально) узкий таз - только в процессе родов.

Частота выявления анатомически узкого таза составляет в среднем 3% (1,04-7,7%). Клинически узкий таз диагностируют в 1,3-1,7% всех родов.

В основе классификации узкого таза лежат два главных признака - форма и степень сужения (рис. 29.1-29.5). По форме сужения различают часто и редко встречающиеся формы узкого таза.

Часто встречающиеся формы узкого таза:

► поперечносуженный (45,2%);

► плоский:

• простой плоский (13,6%);

• плоскорахитический (6,5%);

► таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза

(21,8%);

► общеравномерносуженный (8,5%).

Редко встречающиеся формы узкого таза (4,4%):

► кососмещенный и кососуженный;

► таз, суженный экзостозами, костными опухолями, вследствие переломов костей таза со смещением;
► другие формы узкого таза (остеомалятический таз, кифотический таз, спондилолистетический таз);

► таз, суженный за счет опухолей яичников, матки, расположенных в полости малого таза частично или полностью;

► воронкообразный.

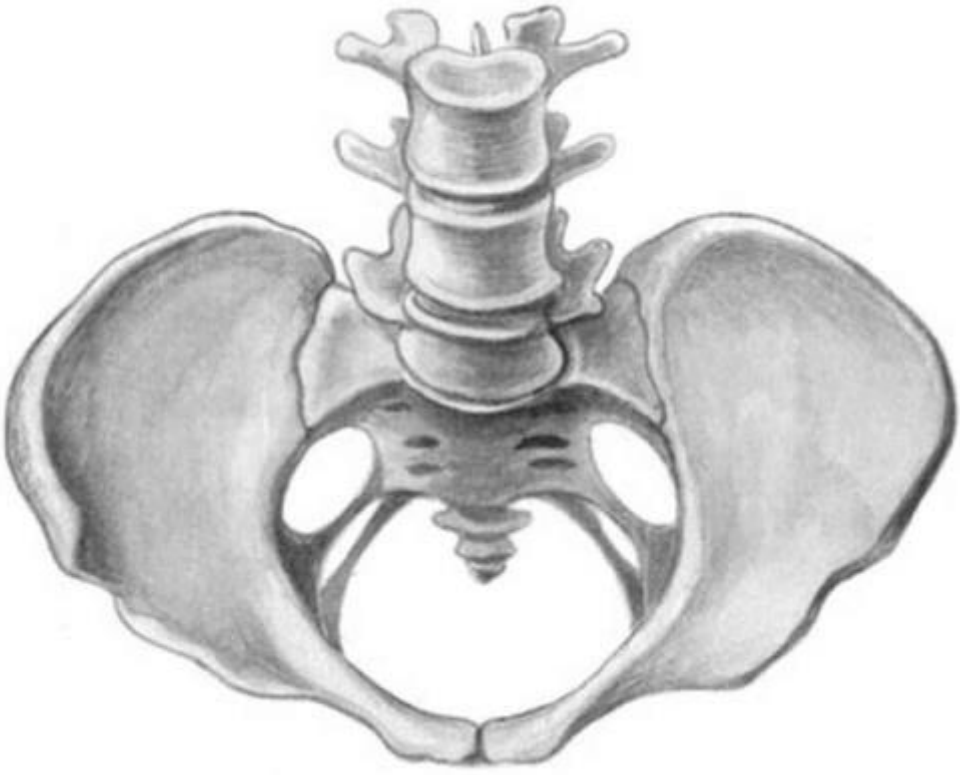


Рис. 29.1. Общеравномерносуженный таз

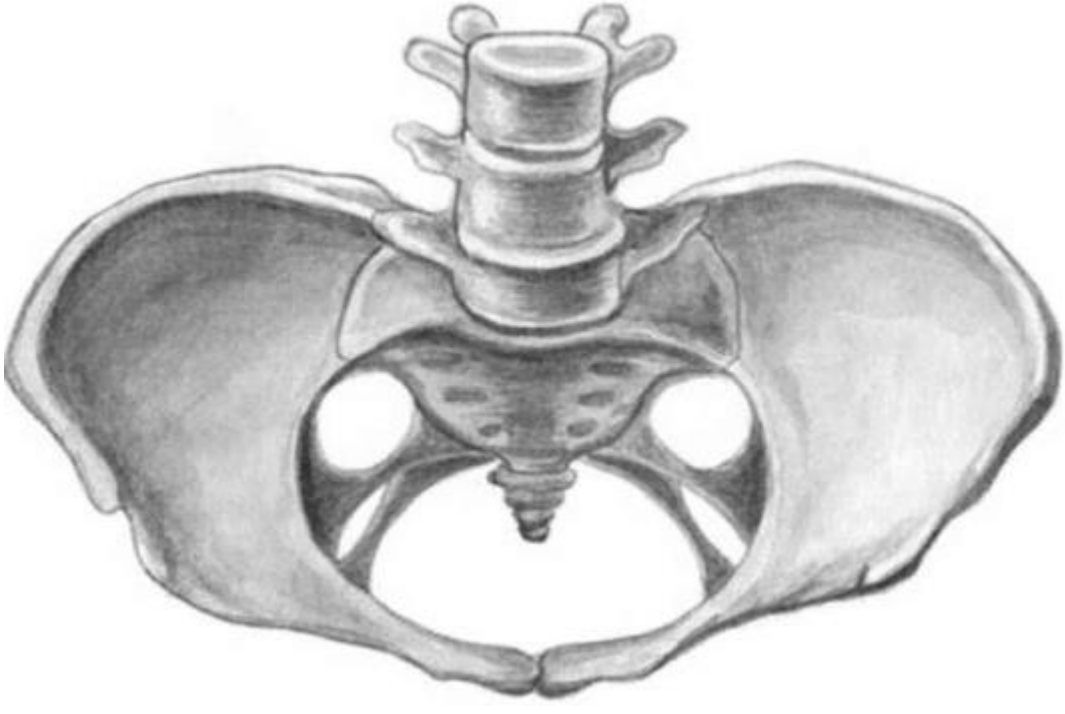


Рис. 29.2. Простой плоский таз



Рис. 29.3. Плоскорахитический таз

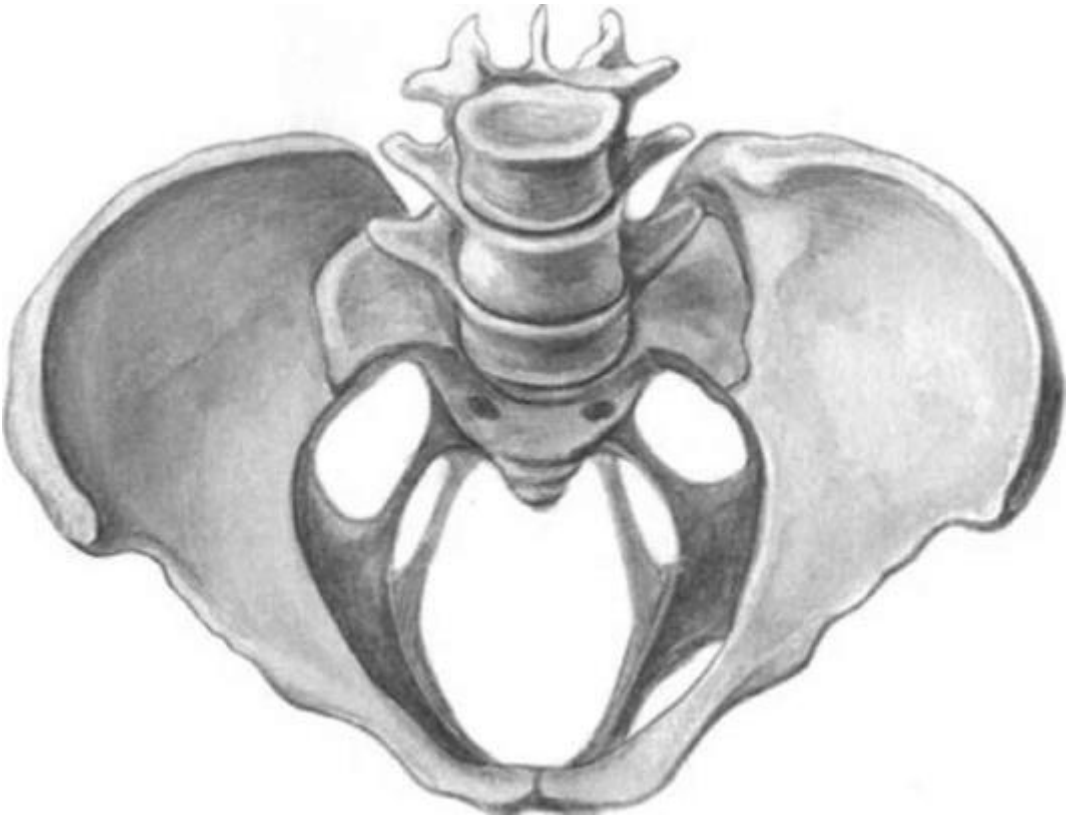


Рис. 29.4. Поперечносуженный таз

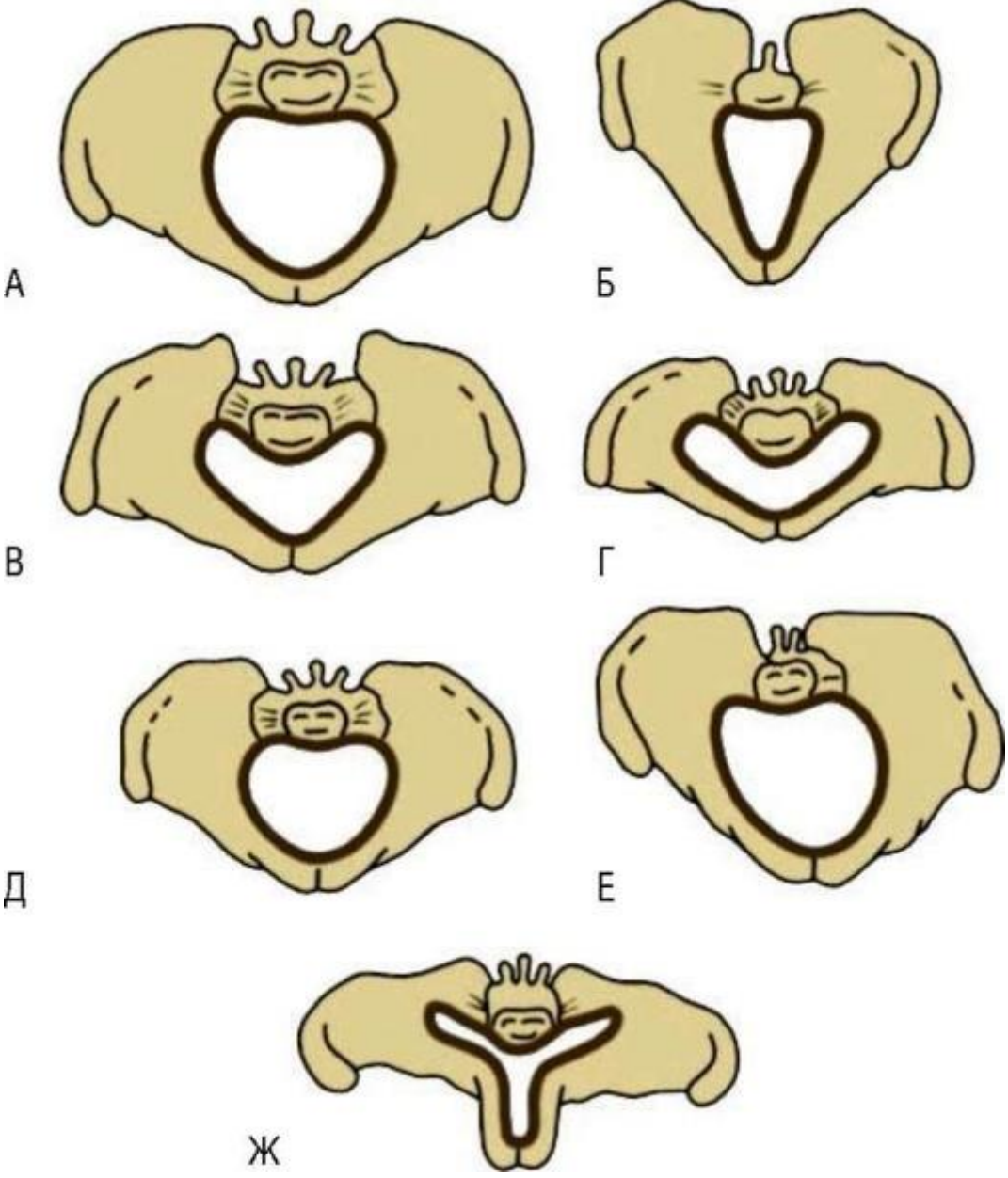


Рис. 29.5. Различные формы таза: А - нормальный таз (дан для сравнения); Б - поперечносуженный; В - простой плоский; Г - плоскорахитический; Д - общеравномерносуженный; Е - кососуженный; Ж - остеомалятический. Жирной линией показаны очертания входа в малый таз

Применение рентгенопельвиметрии позволило выявить другие формы таза, которые ранее не фигурировали, например ассимилированный (длинный) таз - следствие врожденной аномалии таза (частичная или полная сакрализация).

По степени сужения все анатомически узкие тазы (кроме поперечносужен-ного) классифицируются по уменьшению истинной конъюгаты. Используется классификация, предложенная **А.Ф. Пальмовым,** в соответствии с которой, в зависимости от величины истинной конъюгаты, выделяют четыре степени сужения таза:

► **I степень сужения** - **10,5-9,1 см.** Роды в большинстве случаев заканчиваются самопроизвольно при средних размерах плода;

► **II степень сужения** - **9,1-7,6 см.** Возможны роды только недоношенным плодом. При доношенном живом плоде показано родоразрешение абдоминальным путем. При доношенном мертвом плоде - плодоразрушаю-щая операция;

► **III степень сужения** - **7,5-6,6 см.** Роды даже недоношенным плодом невозможны. При мертвом плоде показана плодоразрущающая операция, при живом плоде - КС;

► **IV степень сужения** - **меньше 6,5 см.** Этот таз называется абсолютно узким. Роды невозможны даже при уменьшении размеров плода при пло-доразрушающих операциях. Единственным методом родоразрешения служит операция КС.
По **классификации А.Я. Крассовского** выделяют три степени сужения: I - от 10,9 до 9,0 см, II - от 8,9 до 7,0 см, III - менее 7,0 см.

Частота встречаемости различных степеней сужения таза:

► I степень сужения таза - 96,8%;

► II степень сужения таза - 3,18%;

► III степень сужения - 0,02%.

С практической точки зрения предпочтение следует отдать последней классификации, так как уменьшение истинной конъюгаты до 7 см и менее свидетельствует об абсолютном сужении таза, когда роды через естественные родовые пути невозможны. IV степень сужения таза в настоящее время не встречается.

Степень сужения **поперечносуженного таза** определяют по величине поперечного диаметра плоскости входа в малый таз. Различают три степени сужения этой формы таза:

► I степень сужения (поперечный диаметр входа 12,5-11,5 см);

► II степень сужения (поперечный диаметр входа 11,5-10,5 см);

► III степень (поперечный диаметр входа менее 10,5 см).

Границами анатомически узкого таза считается уменьшение наружной конъюгаты до 18-18,5 см, диагональной - до 11 см, истинной - до 10-10,5 см, поперечного размера входа в малый таз - до 12,5-12,7 см.

В современных условиях чаще встречают узкие тазы I степени сужения, «стертые», трудно диагностируемые при акушерском исследовании. Понятие «стертые формы узкого таза» появилось в последние 2-3 десятилетия. Оно означает небольшое (до 10 мм) сужение 1-3 размеров малого таза, преимущественно в полости малого таза, которое может удлинить прохождение предлежащей части плода и привести к травматизму плода. Грубо деформированные тазы III степени сужения можно встретить крайне редко.

Классификация Колдуэлла и Молой (Caldwell-Moloy) основана на данных рентгенологического исследования. Выделяют четыре основные формы женского таза (см. рис. 8.4):
► гинекоидная (женская);

► андроидная (мужская);

► платипеллоидная (плоская);

► антропоидная (таз приматов, поперечно суженный).

Гинекоидный таз (женский). Форма входа круглая или поперечно-овальная. Передний и задний сегменты таза хорошо закруглены. Большая седалищная выемка среднего размера, боковые стенки таза прямые, межостный и битубе-розный диаметры широкие, наклон и кривизна крестца средние, лонная дуга широкая.

Андроидный таз (мужской). Форма входа приближается к треугольной, по-задилонный угол узкий, так как передний сегмент узок. Задний сегмент плоский широкий, большая седалищная вырезка узкая, стенки таза сходящиеся, межостный и битуберозный диаметры короткие, лонная дуга узкая.

Антропоидный таз (присущий приматам). Форма входа продольно-овальная, длинные узкие сегменты таза, прямые диаметры таза удлинены, поперечные диаметры укорочены, стенки таза прямые, наклон и кривизна крестца средние, большая седалищная выемка средней величины, лонная дуга несколько сужена.

Платипелоидный таз (плоский). Форма входа поперечно-овальная, поза-дилонный угол широкий, хорошо закругленный, задний сегмент широкий плоский, большая седалищная выемка узкая, стенки таза прямые, длинные поперечные и укороченные прямые диаметры таза, наклон и кривизна крестца средние.

Каждая из указанных форм таза делится плоскостью, проходящей через поперечный размер входа в малый таз и через задний край седалищных остей, на два сегмента: передний (A - *anterior)* и задний (P - *posterior),* сочетания форм которых дают дополнительно 14 различных форм таза. По размерам различают большие, средние и малые тазы (малые соответствуют понятию узкого таза).

29.3. Этиология

В формировании узкого таза играют роль социально-экономический уровень развития общества, системы здравоохранения, охраны материнства и детства, уровень материального благосостояния, уровень жизни, культура, традиции народа, развитие физической культуры и спорта, ориентированность на здоровый образ жизни. Причины формирования анатомически узкого таза весьма разнообразны и зависят от воздействия окружающей среды на организм. Большое значение имеют также антенатальный период (так как формирование таза происходит и внутриутробно), периоды детства и полового созревания (пубертата).
В антенатальном периоде неправильное формирование таза может произойти вследствие нарушения обмена веществ между матерью и плодом, особенно минерального. Большую роль играют диета беременной, дефицит витаминов и др. В период новорожденности и раннего детства причиной па-

тологического формирования таза может стать неполноценное искусственное вскармливание, плохие жилищные условия, неадекватное питание, рахит, тяжелый детский труд, перенесенные инфекционные заболевания (костный туберкулез, полиомиелит), травмы таза, позвоночника, нижних конечностей, вывих или подвывих тазобедренных суставов.

В период полового созревания изменение строения таза может быть вызвано значительными эмоциональными и физическими нагрузками, стрессовыми ситуациями, усиленными занятиями спортом, воздействием фактора акселерации, гормональным дисбалансом, хроническими интоксикациями (курение), ношением узких брюк из плотной неэластичной ткани (так называемый «джинсовый» таз). Процесс акселерации сопровождается увеличением среднего

роста в популяции, длины конечностей, уменьшением поперечных размеров таза, снижением отложения жира в подкожной клетчатке.

29.4. Клиническая картина и диагностика

В диагностике анатомически узкого таза имеют значение следующие данные:

► анамнез общий, из которого необходимо выяснить особенности течения беременности у матери, перенесенные беременной в детстве заболевания или травмы, в том числе рахит, туберкулез и другие, влияющие на формирование и строение скелета;

► анамнез акушерско-гинекологический: начало и характер менструаций, течение предшествующих беременностей и родов, масса тела родившихся ранее детей и другие данные, позволяющие оценить функцию половых органов женщины до беременностей и при предыдущих родах;
► общие объективные данные: рост и масса тела беременной (рост 150 см и ниже свидетельствует об инфантилизме). Важно обратить внимание на характер оволосения (рост волос по мужскому типу), исключить искривление позвоночника, грудины, ног, анкилоз тазобедренного и коленного суставов, оценить пропорциональность тела, подвижность суставов, строение позвоночника и прочие данные, позволяющие оценить состояние скелета в настоящее время. При антропометрическом обследовании следует учитывать факторы, указывающие на высокую возможность анатомических изменений малого таза: рост 160 см и менее; размер обуви менее 23 (36); длина кисти менее 16 см; длина I и II пальцев руки менее 6 и 8 см соответственно;

► специальные общие данные: форма живота при поздних сроках беременности (остроконечная у первородящих и «отвислая» у повторнородящих) (рис. 29.6), угол наклонения таза (в норме он составляет 45-55°, при узком тазе нередко больше, при этом крестец, ягодицы и наружные половые органы отклонены кзади; выражен лордоз поясничного отдела позвоночника);

► наружное тазоизмерение. Информацию о размерах таза можно получить при наружной пельвиметрии, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза не абсолютна. Кроме измерения *distantia spinarum, distantia cristarum, distantia trochanterica* и *conjugata externa* следует провести дополнительные измерения таза (табл. 29.1);

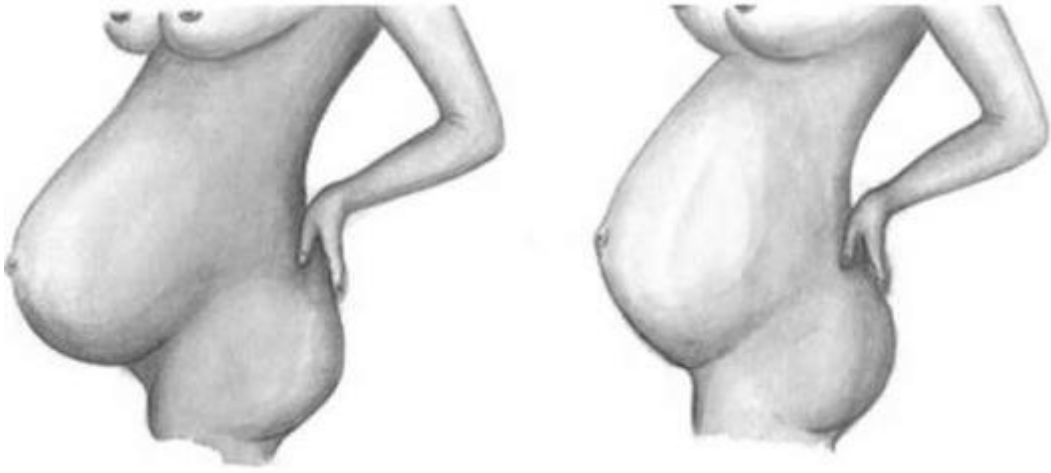


Рис. 29.6. «Отвислая» и остроконечная формы живота при узком тазе

► влагалищное исследование. При влагалищном исследовании определяют емкость таза, величину диагональной конъюгаты, обследуют крестцовую впадину, седалищные ости и бугры,

определяют наличие ложного мыса, экзостозов и деформаций малого таза, оценивают величину лонного угла;

► цифровая рентгенопельвиометрия, МРТ-пельвиометрия, КТ-пельвио-метрия.

Дополнительные измерения для диагностики узкого таза:

► боковая конъюгата (расстояние между передневерхней и задневерхней остями подвздошных костей) в норме - 14,5-15 см. Возможно уменьшение параметра до 13,5 см;

► высота симфиза в норме - 5-6 см. Чем выше лонное сочленение, тем короче истинная конъюгата;

► ширина симфиза - расстояние между паховыми складками по верхнему краю симфиза, измеряют с помощью сантиметровой ленты. В норме ширина симфиза - 13,0-13,5 см;

► окружность таза в норме - 85 см;

Таблица 29.1. Основные размеры некоторых форм таза (поперечные и прямые)

Форма таза	**Размеры, см**					
	Distantia spinarum	***Distantia cristarum***	***Distantia trochanterica***	***Conjugate externa***	***Conjugate diagonalis***	***Conjugate vera***
Нормальный	25-26	28-29	31-32	20-21	12,5-13,0	11
Поперечносуженный	24-25	25-26	28-29	20-21	12,5	11
Общеравномерно-суженный	24	26	28	18	11	9
Простой плоский	26	29	32	18	11	9
Плоскорахитический	27	27	32	18	11	8
Таз с уменьшением прямого размера широкой части полости таза	25-26	28-29	31-32	20	12,5	11
Общесуженный плоский	23	25	28	16	9	7

► индекс Соловьева - 1,4-1,5 см. Толстые запястья указывают на уменьшение емкости таза;

► истинная конъюгата - из наружной конъюгаты следует вычесть 8-9 см либо из диагональной конъюгаты вычесть индекс Соловьева (при нормальной величине симфиза - 1,5 см; при высоком симфизе - 2 см);

► оценка формы крестцового ромба. Крестцовый ромб (ромб Михаэлиса) образован сверху V поясничным позвонком, снизу - верхушкой крестца (место отхождения седалищных мышц), с боков - задневерхними выступами подвздошных костей. Размеры: ширина - 10 см, высота - 11 см, высота верхнего треугольника - 4,5 см. При нормальном тазе ромб имеет правильную форму; при плоскорахитическом тазе верхняя половина ромба меньше нижней; при значительной рахитической деформации таза область ромба имеет почти треугольную форму. В общеравномерно-суженном тазе ромб вытянут в длину; верхний и нижний углы острые, боковые тупые; при поперечно суженном тазе отмечается уменьшение поперечного размера (рис. 29.7);

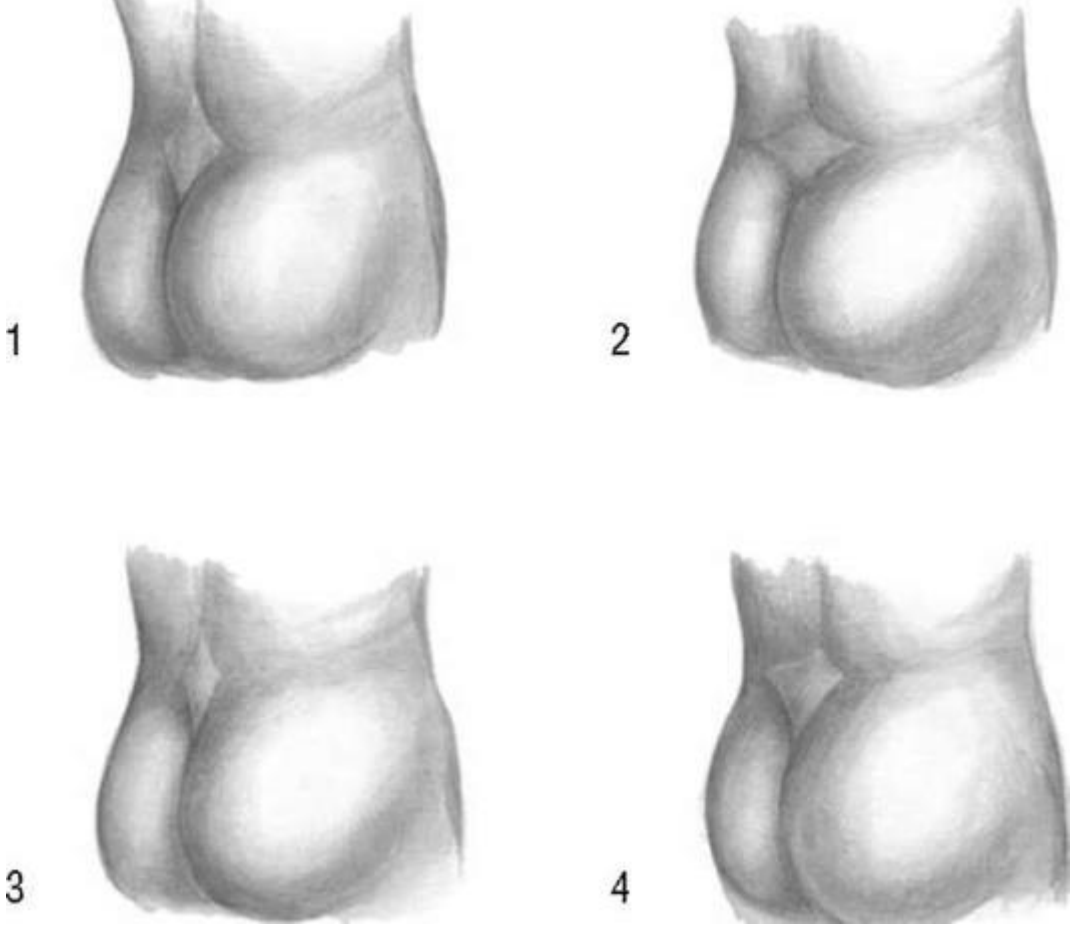


Рис. 29.7. Формы крестцового ромба при анатомически узком тазе: 1 - нормальный таз; 2 - плоскорахитический таз; 3 - общеравномерносуженный таз; 4 - кососуженный таз

► при измерении поперечного размера выхода малого таза (11 см) устанавливают тазомер на внутренние края седалищных бугров и к полученному числу (в норме - 9,5) прибавляют 1-1,5 см на толщину мягких тканей;

► при измерении прямого размера выхода малого таза (9-11 см) тазомер ставят на верхушку копчика и нижний край симфиза, из полученной величины (в норме - 12-12,5 см) вычитают 1,5 см на толщину крестца и мягких тканей.

Наличие разницы в уровне стояния лопаток, искажение формы треугольника талии указывает на высокую вероятность **кососуженного таза.** Для уточнения измеряют косые размеры таза, при этом абсолютные величины косых

размеров значения не имеют, так как для асимметрии таза характерна разница между каждой парой измерений более 1,5 см. К **косым размерам таза** относятся:

► расстояние между серединой верхнего края симфиза и задними верхними остями подвздошных костей обеих сторон (норма - 17,5 см);

► расстояние между передней верхней остью подвздошных костей одной стороны и задней верхней остью другой стороны (норма - 21 см);

► расстояние между остистым отростком V поясничного позвонка и передними верхними остями подвздошных костей обеих сторон (норма - 18 см);

► расстояние между передней и задней верхними остями подвздошных костей одноименной стороны (боковая конъюгата Кернера: норма 14- 15 см). Абсолютные величины боковой

конъюгаты дают представление о внутренних размерах таза: при плоском тазе они не превышают 13,5 см, при асимметрии таза имеются различия между обеими конъюгатами.

Диагноз узкого таза и степень его сужения устанавливают на основании данных наружной пельвиметрии и влагалищного исследования. Кроме того, применяют **рентгенологическое исследование (рентгенпельвиметрию) и УЗИ** для определения внутренних размеров малого таза. Рентгенпельвиметрия позволяет измерять прямые и поперечные размеры таза с погрешностью 2 мм. Рентгенологический метод исследования для оценки размеров и формы таза можно применять вне беременности или при сроке беременности 38 нед и более. Показанием к рентгенпельвиметрии служит уменьшение размеров большого и малого таза, выявленное при наружном и внутреннем акушерском исследовании, крупные размеры плода (4000 г и более), осложнения предыдущих родов (затяжные роды, травма плода и новорожденного, наложение акушерских щипцов и т.д.), ТП плода. УЗИ по информативности уступает рентгенографии, так как оно позволяет при наружном использовании датчика определить только истинную конъюгату, а также месторасположение головки плода, ее размеры, особенности вставления, в родах - степень раскрытия шейки матки. Использование влагалищного панорамного ультразвукового датчика позволяет измерить прямые и поперечные размеры малого таза. Информативно при диагностике узкого таза сочетание УЗИ и рентгенопельвиметрии. Определение плодово-тазового индекса основывается на измерении головки плода при УЗИ и определении окружности входа в таз и в полости таза на основании рентгенопельвиметрии.

Анатомически особенности часто встречающихся форм узкого таза:

► **поперечносуженый таз** характеризуется уменьшением поперечных размеров малого таза на 0,6-1,0 см и более, относительным увеличением прямого размера входа и узкой части полости. Вход в таз имеет округлую или продольно-овальную форму, мало развернуты крылья подвздошных костей, лонная дуга узкая. При влагалищном исследовании отмечается сближение седалищных остей и относительно легкая досягаемость терминальных линий, острый лонный угол;

► **простой плоский таз** характеризуется уменьшением всех прямых размеров, кривизна крестца средняя, лонная дуга широкая, обычно увеличен по-

перечный диаметр входа. Ромб Михаэлиса имеет неправильную форму с укорочением вертикального размера (менее 10 см). Корреляция между размерами наружной и истинной конъюгаты отсутствует, есть только зависимость между размерами диагональной и истинной конъюгаты, поэтому необходимо при влагалищном исследовании определение диагональной конъюгаты;

► **плоскорахитический таз** характеризуется уменьшением прямого размера входа и увеличением всех остальных прямых размеров, крестец плоский, лонная дуга широкая. При диагностике этого таза следует обращать внимание на признаки перенесенного в детстве рахита («квадратная» голова, редкие зубы с поперечными желобками, впалая грудь, «реберные четки», S-образные ключицы, Х- или О-образное искривление ног, позвоночника, грудины и т.д.). Крылья подвздошных костей развернуты, обычно почти равны, уменьшена наружная конъюгата. Крестцовый ромб имеет вертикальный размер меньше нормы, при этом верхний треугольник ромба меньше нижнего. При влагалищном исследовании достижим мыс, резко выступающий вперед (за счет этого вход в таз напоминает форму почки, боба или карточного сердца); крестец уплощен, укорочен, утончен и уширен (правило четырех «У» М.А. Колосова); может определяться

ложный мыс; лонный угол тупой. Точный диагноз можно поставить при рентгенопельвиметрии, КТ-пельвиметрии, МРТ;

► **таз с уменьшением прямого размера широкой части полости** характеризуется уплощением крестца, вплоть до отсутствия кривизны, увеличением его длины, уменьшением прямого размера широкой части полости (менее 12 см), отсутствием разницы между прямыми диаметрами входа, широкой и узкой части полости. Остальные размеры нормальны или увеличены. Различают 2 степени сужения: I степень - прямой размер широкой части полости равен 12,4-11,5 см, II степень - менее 11,5 см. Информативно измерение лонно-крестцового размера - расстояния от середины симфиза до места сочленения между II и III крестцовыми позвонками. В норме этот размер равен 21,8 см. Размер менее 20,5 см свидетельствует о наличии узкого таза, значение менее 19,3 см говорит о выраженном сужении (II степень);

► **общеравномерносуженный таз** встречается у невысоких, пропорционально сложенных женщин и характеризуется равным уменьшением всех размеров таза (1,5-2,0 см и более). Рост у них - менее 160 см, размер обуви - 35-36, длина кисти рук - менее 16 см, длина большого пальца кисти - менее 6 см, среднего пальца кисти - менее 8 см. Ромб Михаэлиса правильной формы, но продольный и поперечный размер его менее 11 см. Размеры выхода таза прямой и поперечный - менее 9 см. Крестцовая впадина глубокая, достигаются промонториум и терминальные линии.

Показания для **МРТ:** подозрение на наличие узкого таза, крупный плод, подозрение на наличие экзостозов, травмы таза в анамнезе, перенесенные рахит и туберкулез, врожденный вывих тазобедренных суставов, расхождение лонного сочленения, ТП плода, рубцы на матке, неблагоприятный исход

предыдущих родов. МРТ начинают с получения обзорных изображений в трех взаимно перпендикулярных проекциях. На томограммах измеряют прямые и поперечные диаметры таза: наибольшего входа, широкой части полости, ме-жостный, битуберозный.

29.5. Течение и ведение беременности при анатомически узком тазе

Течение беременности до середины III триместра, как правило, какими-либо особенностями не отличается.

Перед родами у беременных с узким тазом возможны:

► высокое стояние головки над входом в малый таз как у повторно-, так и у первородящих;

► неправильные положения плода (косое, поперечное, тазовое);

► разгибательные предлежания головки (переднеголовное, лобное, лицевое);

► преждевременное излитие околоплодных вод.

Эти осложнения обусловлены несоответствием между размерами таза и головки, что препятствует вставлению предлежащей части в плоскость входа в малый таз (рис. 29.8).

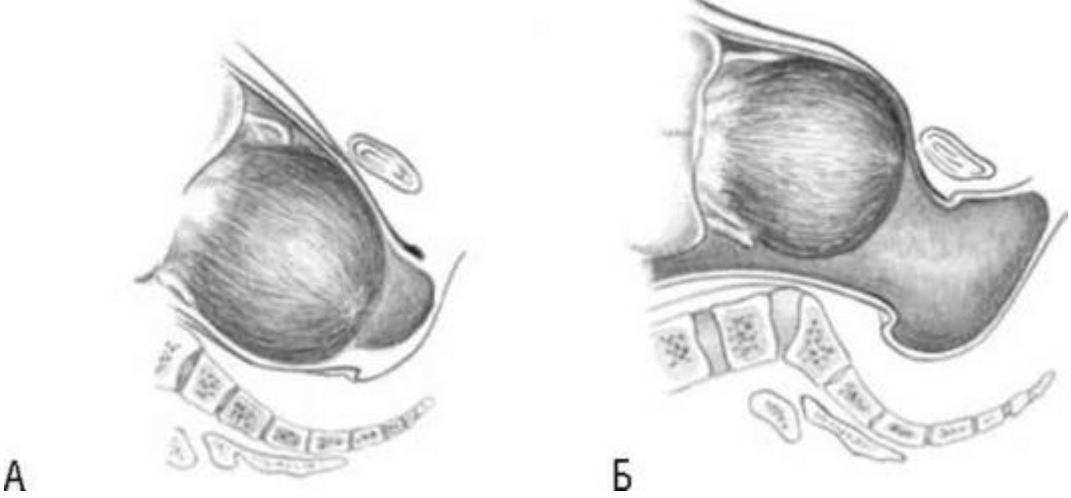


Рис. 29.8. Вставление головки во вход в малый таз при нормальных (А) размерах таза и анатомически узком (Б) тазе. Головка стоит высоко над входом в малый таз. Передние и задние воды не разграничены

В связи с этим головка остается подвижной над входом в таз до начала родовой деятельности. В результате ВДМ при узком тазе в конце III триместра больше, чем при нормальных размерах таза. Вследствие высокого стояния диафрагмы значительно ограничивается экскурсия легких и нарушается деятельность сердца. При сужении таза одышка в конце беременности появляется раньше, держится дольше и более выражена, чем при беременности у женщин с нормальным тазом. Отсутствие плотного пояса прилегания между подвижной головкой и костями таза может стать причиной неправильных положений и разгибательных предлежаний, преждевременного излития околоплодных вод и выпадения петель пуповины (рис. 29.9).

Важно определить срок родов, чтобы предупредить перенашивание беременности, которое при узком тазе особенно неблагоприятно. В 39-40 нед беременных следует госпитализировать в отделение патологии для уточнения диагноза и выбора рационального метода родоразрешения.



Рис. 29.9. Выпадение петель пуповины

29.6. Течение и ведение родов при узком тазе

При анатомически узком тазе роды могут быть:

► нормальными (небольшие степени сужения таза и небольшие размеры и масса плода);

► затрудненными, но при адекватном ведении и оказании правильной помощи заканчивающимися благополучно;

► очень тяжелыми с осложнениями, опасными для роженицы и плода.

Роды при узком тазе имеют особенности и нередко сопровождаются осложнениями для матери и плода. У женщин с узким тазом чаще возникают неправильные положения плода: поперечные, косые, ТП, подвижность головки плода во входе в таз в конце беременности, преждевременное излитие околоплодных вод.

При **I степени сужения** таза и средних размерах плода возможны самопроизвольные неосложненные роды. При **II степени сужения** таза большая продолжительность родов создает угрозу здоровью женщины и повышает риск перинатальной смерти плода. **III степень сужения** таза - показание для планового КС. При узком тазе в родах могут возникнуть следующие осложнения:

► преждевременное и раннее излитие околоплодных вод и выпадение мелких частей плода и пуповины;

► аномалии родовой деятельности;

► клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери;

► хориоамнионит в родах;

► ПОНРП;

► гипоксия и внутричерепная травма плода;

► растяжение и разрыв сочленений таза матери;

► перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки;

► сдавление мягких тканей предлежащей частью плода, приводящее к возникновению мочеполовых и прямокишечно-влагалищных свищей;

► кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде.

В **периоде раскрытия** шейки матки часто отмечаются несвоевременное излитие околоплодных вод; первичная и вторичная слабость, дискоординация родовой деятельности, затяжные роды, хориоамнионит. Преждевременное и раннее излитие околоплодных вод обусловлено высоким стоянием головки над входом в таз, отсутствием деления вод на передние и задние. Несвоевременное излитие околоплодных вод, длительный безводный промежуток способствуют распространению инфекции, особенно при патогенной микрофлоре во влагалище. Возможно развитие хориоамнионита, плацентита, а также инфицирование плода.
При узком тазе относительно часто диагностируются аномалии родовой деятельности. При головке, расположенной высоко, отсутствует ее давление на шейку матки и нижний сегмент. В результате наблюдается как первичная и вторичная слабость, так и дискоординация родовой деятельности. Раскрытие шейки матки замедляется. В **периоде изгнания** продвижение головки по плоскостям малого таза может быть длительным.

При неправильном ведении родов возможны следующие осложнения:

► длительное (более 2 ч) стояние головки в одной плоскости таза;

► сдавление мягких тканей родовых путей между костями таза и головкой плода;

► образование мочеполовых и кишечно-половых свищей;

► травмы костей таза;

► разрывы матки;

► травматические повреждения и гипоксия плода.

При уменьшении размеров таза для продвижения головки по плоскостям таза во II периоде родов необходима хорошая родовая деятельность. Даже при этих условиях головка может длительно находиться в одной плоскости, прижимая мягкие ткани к костям таза. Спереди могут сдавливаться мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, сзади - прямая кишка. Пребывание головки в одной плоскости более 2 ч нарушает кровообращение с развитием гипоксии, ишемии и некроза в тканях. На 5-7-е сутки после отторжения некротических тканей образуются мочеполовые и прямокишечно-влагалищные свищи. Одновременно с тканями могут сдавливаться нервы с последующим развитием пареза мышц нижних конечностей.

При значительном несоответствии между размерами таза и головки и ведении родов через естественные родовые пути, особенно при использовании утеротоников, возможно перерастяжение нижнего сегмента матки и в конечном итоге ее разрыв. Его вероятность особенно высока при использовании окситоцина у многорожавших. Кроме нарушения целостности матки, могут наблюдаться разрывы лонного сочленения, особенно при использовании дополнительной силы, направленной на рождение плода (прием Кристеллера, акушерские щипцы, ВЭП).
В **последовом периоде** относительно часто наблюдается кровотечение, обусловленное нарушением отделения плаценты и выделения последа в результате гипотонии матки. Нарушение сократительной деятельности матки в III периоде родов обусловлено длительными и затяжными родами со сниже-

нием энергетического потенциала матки, неспособного обеспечить оптимально последовые схватки.

В **раннем послеродовом периоде** гипотония матки проявляется кровотечением. Кровотечение может также обусловливаться разрывами мягких родовых путей.

В послеродовом периоде часто развивается эндометрит. При неправильном ведении родов могут проявиться мочеполовые или кишечно-половые свищи, повреждения сочленений таза.

При узком тазе и ведении родов через естественные родовые пути перинатальная смертность и заболеваемость повышены. Причины осложнений у новорожденных при узком тазе:

► значительная конфигурация головки и образование большой родовой опухоли;

► травматическое поражение костей головки, шейного отдела позвоночника, кровоизлияние в мозг;

► нарушение маточно-плацентарного кровообращения и мозгового кровотока плода.

29.6.1. Особенности механизма родов при различных формах узкого таза

Механизм родов при узких тазах определяется формой таза и степенью его сужения.

При **поперечносуженном тазе** с незначительным уменьшением поперечного размера входа с образованием округлой его формы превалирует нормальный механизм родов. В остальных случаях особенности механизма родов при по-перечносуженнном тазе следующие:

► роды при поперечносуженом тазе могут закончиться через естественные родовые пути только при переднем виде затылочного предлежания; при заднем виде формируется клинически узкий таз;

► наиболее благоприятно для родов при поперечносуженном тазе так называемое косое асинклитическое вставление (вставление согнутой головки передней теменной костью в косой размер таза с отклонением стреловидного шва кзади);
► высокое прямое вставление стреловидного шва расценивается как физиологическое для этой формы сужения только при образовании переднего вида плода, преобладании прямого размера входа в малый таз над поперечным с образованием вытянутого в продольном направлении овала;

► головка плода может опускаться до дна таза без вращательных движений (отсутствие внутреннего поворота);

► проводной точкой является малый родничок, точкой фиксации - нижний внутренний край лонного сочленения, точкой вращения - подзаты-лочная ямка, размером, которым прорезывается головка, - малый косой (9,5 см). Родовая опухоль расположена в области малого родничка, форма головки - долихоцефалическая.

В целом при поперечносуженном тазе часто возникает клиническое несоответствие между размерами плода и таза, что требует родоразрешения путем операции КС.

Для таза с **уменьшенным прямым размером широкой части полости** характерно вставление головки плода стреловидным швом в поперечный размер входа в малый таз. Внутренний поворот головки затылком кпереди связан с переходом из широкой части полости в узкую. Возможно косое асинклитическое вставление головки. Роды в заднем виде сопровождаются клиническим несоответствием размеров головки плода и таза матери.

Механизм родов при плоских тазах. Схожесть формы входа в малый таз в плоскорахитическом и простом плоском тазе определяет однотипность конфигурации головки в первом моменте механизма родов. Обращают на себя внимание:

► длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере входа в малый таз; легкое разгибание головки с образованием переднего-ловного предлежания. Целесообразность этих вращательных движений головки заключается в прохождении через уменьшенную истинную конъю-гату малого поперечного размера головки (8 см) вместо большого (9,25 см);
► сохраняющееся препятствие со стороны мыса крестца преодолевается за счет переднего асинклитического вставления, когда во вход в малый таз вступает сначала передняя теменная кость, заходящая на упирающуюся в мыс заднюю с уменьшением поперечника головки. Стреловидный шов при этом отклоняется кзади, формируется передний асинклитизм (Негеле) (рис. 29.10). Возникновение же заднего асинклитизма - грубая патология и свидетельствует о полной несоразмерности головки плода и таза женщины;

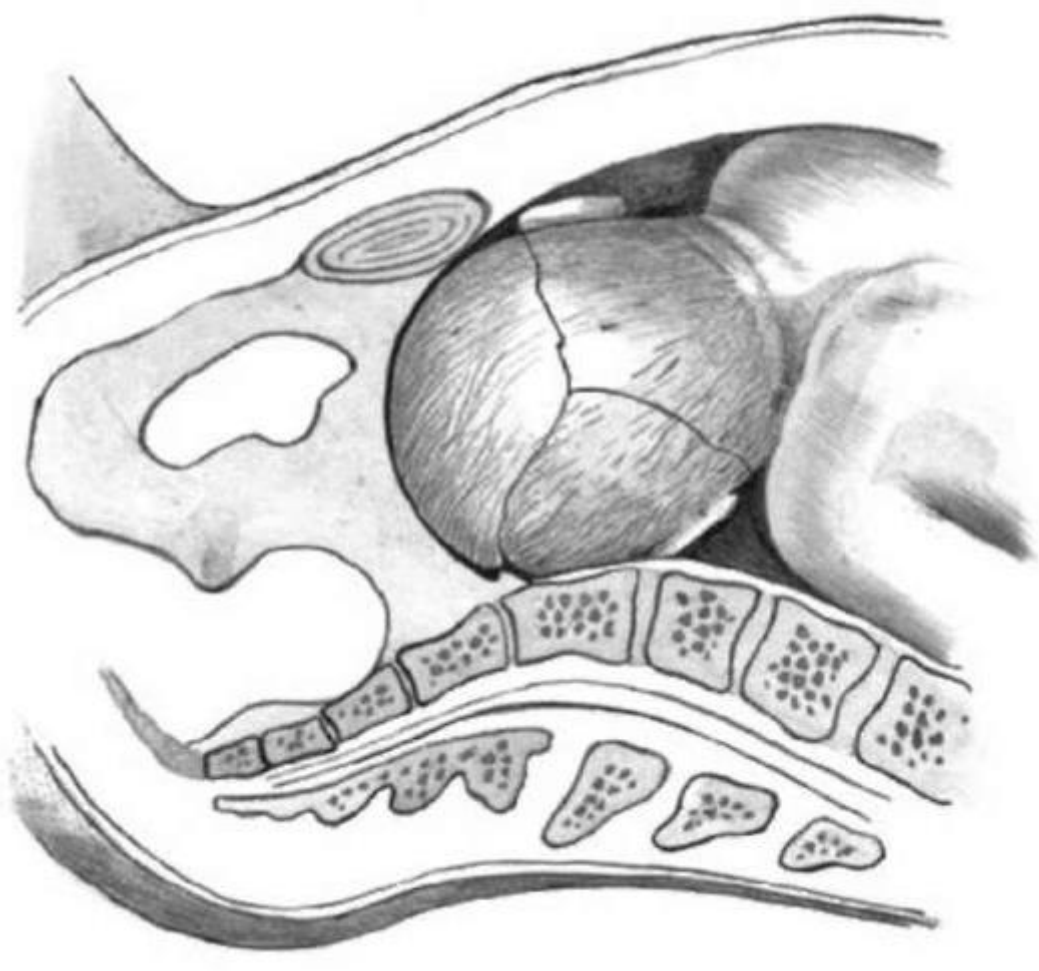


Рис. 29.10. Переднетеменное вставление при плоских формах таза (передний асинклитизм Негеле)

► проводной точкой является большой родничок, первой точкой фиксации - нижне-внутренний край лонного сочленения, первой точкой вращения - передняя граница роста волос (при врезывании и прорезывании происходит дополнительное сгибание), второй точкой фикса-

ции - копчик, второй точкой вращения - подзатылочная ямка. Размер, которым прорезывается головка, - прямой (12 см). Родовая опухоль расположена в области большого родничка, форма головки - брахице-фалическая.

Различия механизма родов при плоскорахитическом и простом плоском тазе возникают после преодоления основного препятствия со стороны входа в малый таз.

При плоскорахитическом тазе головка, преодолев суженную в прямом размере плоскость входа, попадает в расширенную полость малого таза. Здесь головка либо сгибается, совершает правильную ротацию затылком кпереди и завершает механизм родов по типу переднего вида затылочного предлежа-ния; либо остается разогнутой, совершает поворот затылком кзади и продолжает механизм родов в переднеголовном предлежании.

В обоих случаях головка стремительно продвигается по родовому каналу, происходят «штурмовые роды» - головка не успевает адаптироваться к деформированным костям таза и возникает реальная угроза родовой травмы плода и мягких тканей матери.
При простом плоском тазе (тазе Девентера):

► ввиду сужения всех прямых размеров головка встречает препятствие при совершении внутреннего поворота - формируется среднее (в полости) и низкое (на тазовом дне) поперечное стояние стреловидного шва, нередко с развитием вторичной слабости родовой деятельности и прекращением поступательного движения плода;

► у женщин с плоским тазом и уменьшенным прямым размером первый момент механизма родов не отличается от нормального. Трудности при продвижении головки возникают в широкой части полости таза при совершении внутреннего поворота. Развивается среднее и низкое поперечное стояние стреловидного шва, косое асинклитическое вставление головки, прекращение поступательного движения, вторичная слабость родовой деятельности, острая гипоксия плода. Затрудненное продвижение головки при родостимуляции обусловливает ее чрезмерное сдавление с развитием родовой травмы и, в последующем, детского церебрального паралича (ДЦП).

Для механизма родов при **общеравномерносуженном тазе** характерно:

► длительное стояние головки стреловидным швом строго в одном из косых размеров входа в малый таз;

► максимальное сгибание головки во входе в малый таз. Проводной точкой служит малый родничок, устанавливающийся по проводной оси, т.е. в геометрическом центре таза, размером, которым головка прорезывается, является малый косой (и менее за счет выраженного асинклитизма) - 9,5 см. Форма головки - резко долихоцефалическая

(рис. 29.11);

► «клиновидное» вставление головки (асинклитизм Редерера); последняя принимает выраженную долихоцефалическую форму и вытягивается в сторону малого родничка. Одна из теменных костей заходит за другую и обе - на лобную и затылочную;



Рис. 29.11. Выраженная конфигурация головки при прохождении через плоскости малого таза (долихоцефалическая форма головки)

► выраженная конфигурация головки и препятствия со стороны всех плоскостей малого таза, которые приводят к замедленному продвижению плода, утомлению роженицы и опасности развития нарушения мозгового кровообращения плода;

► невозможность фиксации головки к нижнему краю симфиза из-за острого лонного угла приводит к повышенному давлению на промежность и возникновению угрозы ее разрыва.

Тактику ведения родов при узком тазе определяют индивидуально с учетом всех данных объективного обследования и прогноза для роженицы и плода. Предложено много методов прогнозирования исхода родов при узком тазе: индексы, прогностические шкалы и др. Большинство из них основано на данных рентгеноцефалопельвиметрии, проведение которой возможно не во всех родовспомогательных учреждениях. Для прогноза родов при узком тазе используют показатель, характеризующий отношение массы плода к величине прямого размера широкой части полости малого таза у женщин с плоским тазом и уменьшенным прямым размером широкой части полости. При функционально полноценном тазе этот показатель соответствует 281,1, при клинически узком тазе - 303,7.

В прогнозировании риска в родах по данным антропометрии большое значение имеет ВДМ, которая зависит в том числе от ОГ плода. По мере увеличения головки и размеров плода возрастает и ВДМ. Частное от деления показателей (в сантиметрах) окружности живота на ВДМ отражает «индекс акушерской емкости таза **(индекс Горбунова)».** Частота осложненных родов возрастает соответственно уменьшению этого индекса. При индексе 2,9 и более частота осложнений составляет 25%, при снижении этого показателя до 2,8-2,5 частота осложнений

возрастает до 45%. К группе высокого риска относятся женщины, имеющие индекс 2,4. Частота осложнений при этом достигает 90%. Особенно неблагоприятно снижение индекса акушерской емкости таза у беременных с ожирением и переношенной беременностью. Особое значение в прогнозе родов имеют размеры выхода из малого таза. В норме сумма межостного, битуберального размеров и прямого размера выхода таза в среднем равна 33,5 см. При сумме, равной 31,5 см и менее, прогноз исхода родов неблагоприятен.

При I степени анатомического сужения таза роды ведут выжидательно, тщательно наблюдая за их динамикой, состоянием роженицы и плода, проводят так называемую функциональную оценку таза. Осуществляют особый контроль родовой деятельности. Средства, усиливающие сокращения матки, следует применять осторожно. Во избежание раннего излития околоплодных вод роженице не рекомендуют вставать, оптимально положение на том боку, где расположены спинка и затылок плода. В процессе родов неоднократно проводят профилактику гипоксии плода. Необходима точная диагностика анатомически узкого таза и наблюдение в процессе родов за соответствием биомеханизма родов данной форме узкого таза. При выявлении в I периоде признаков несоответствия размеров головки плода и таза матери необходимо закончить роды операцией КС.

Для **функциональной оценки таза** определяют:

► наружные и внутренние размеры, форму и степень его сужения;

► индекс Соловьева;

► предполагаемую массу плода;

► при фиксированной головке ко входу в малый таз - признаки Вастена и Цангемейстера;

► при влагалищном исследовании - особенности вставления головки и механизм родов, свойственные имеющейся форме сужения таза.

Основные условия для проведения функциональной оценки таза:

► отсутствие плодного пузыря;

► активная фаза I периода родов (открытие шейки матки не менее 6 см);

► удовлетворительное состояние плода;

► головка фиксирована в малый таз;

► удовлетворительная родовая деятельность.

Функциональная оценка таза **не производится** при неправильных неблагоприятных вставлениях: лобном, заднем виде высокого прямого стояния стреловидного шва, заднем асинклитизме, переднем виде лицевого предлежания и в случае признаков несоответствия при 8-9 см открытия шейки матки. В этих случаях показано родоразрешение путем операции КС.

Симптомы клинического несоответствия размеров головки плода и таза роженицы:

► длительное стояние головки над входом в таз, несмотря на хорошую родовую деятельность, большая родовая опухоль на головке;

► положительные симптомы Вастена и Цангемейстера при излившихся водах и прижатой ко входу в таз головке плода, полном или почти полном открытии маточного зева;

► нарушение мочеиспускания вследствие прижатия мочеиспускательного канала головкой плода;

► отечность наружных половых органов и краев маточного зева;

► перерастяжение нижнего сегмента матки; болезненность при пальпации, высокое стояние контракционного кольца.

Диагностирование функциональной неполноценности таза возможно при открытии шейки матки 6 см. При появлении 3-4 признаков абсолютного несоответствия (в любых сочетаниях) показано немедленное родоразрешение путем операции КС в целях уменьшения травматизации плода.

Значительные трудности в функциональной оценке таза и выборе метода родоразрешения возникают при выраженном сужении широкой части полости таза, так как признаки несоответствия возникают на поздних этапах родов.

Выбор метода родоразрешения:

► родовозбуждение (родоактивация) показано при преждевременном изли-тии околоплодных вод, нормальных размерах плода и его головном пред-лежании, I степени сужения таза;

► при самопроизвольных родах необходим мониторный контроль, ведение партограммы, профилактика гипоксии плода, функциональная оценка таза, профилактика кровотечения, рассечение промежности, готовность к реанимации новорожденного;
► плановое КС производят по следующим показаниям:

• анатомически узкий таз II-III степени сужения, деформация таза, экзостозы, костные опухоли, опухоли матки и яичников, расположенные в полости малого таза;

• сочетание I степени сужения таза с акушерской патологией: переношенный, крупный плод, ТП, неправильное положение и предле-жание плода, тяжелая ПЭ, хроническая гипоксия плода, пожилой возраст первородящей, рубец на матке, мертворождение в анамнезе, аномалии развития половых органов, беременность после ЭКО, ПН, СЗРП;

► роды заканчивают экстренной операцией КС при осложненном течении (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, отслойка плаценты, острая гипоксия плода, кровотечение).

При несоответствии размеров таза и головки, которая находится в широкой части полости таза, следует произвести КС.

29.7. Клинически узкий таз

Клинически узкий таз - клиническая ситуация, при которой отмечается несоответствие размеров таза матери и головки плода. При этом анатомические размеры могут быть суженными или нормальными, а диспропорция размеров чаще всего определяется плодовыми факторами. Причины несоответствия головки плода и таза матери: ► небольшая степень сужения таза или аномальные «стертые» формы костного кольца малого таза и относительно крупный (3600 г и более) плод - 50%;

► крупные размеры плода (4000 г и более) при нормальных размерах таза - 10%;

► асинклитические вставления (заднетеменное, высокое прямое вставление стреловидного шва), разгибательные вставления (лобное, задний вид лицевого) - 23,7%;

► отсутствие достаточной конфигурации головки при переношенной беременности - 1,5-2,2%;

► задний вид затылочного предлежания в сочетании с крупными размерами плода и/или анатомически узким тазом - 6-8%;
► неблагоприятные предлежания и вставления головки плода при небольших степенях сужения и нормальных размерах таза; резкие анатомические изменения таза - 6,1%;

► редкие причины (гидроцефалия плода, объемные образования органов малого таза) - 0,9%.

Таким образом, важно правильно определить вставление головки, так как при аномальных вариантах развивается клинический узкий таз. Условия для определения вставления:

► отсутствие плодного пузыря;

► хорошая родовая деятельность;

► активная фаза I периода родов (открытие шейки матки 4 см и более);

► головка, фиксированная во входе в малый таз.

Совершенно очевидно, что не каждый анатомически узкий таз будет клинически узким. В общей популяции частота анатомически узкого таза составляет 2,7-3%, клинически узкого таза - 0,3%. Среди всех анатомически узких тазов частота клинически узкого таза возрастает до 30%.

Основные признаки клинически узкого таза:

► нарушение механизма родов (биомеханизм родов не соответствует форме и размерам таза);

► затрудненное самостоятельное мочеиспускание или его прекращение;

► несвоевременное излитие околоплодных вод (преждевременное или раннее);

► нарушение сократительной деятельности матки (слабость или дискоор-динация родовой деятельности);

► длительное стояние головки во входе в малый таз;

► нарушение процессов синхронизации раскрытия маточного зева и одновременного продвижения головки плода; происходит сначала полное открытие маточного зева, а головка плода долго остается прижатой ко входу в малый таз;

► отсутствие продвижения головки по плоскостям малого таза при полном открытии маточного зева и хорошей родовой деятельности;

► положительный признак Вастена и/или Цангемейстера;

► отек и цианотичность шейки матки, стенок влагалища, наружных половых органов вследствие нарушений венозного оттока и микроциркуляции;
► симптомы угрожающего разрыва матки.

Появление симптомов клинически узкого таза - показание для КС.

Классификация клинически узкого таза в зависимости от степени несоответствия между тазом роженицы и головкой плода предусматривает три степени несоответствия (по Р.И. Калгановой).

I степень несоответствия:

► особенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза;

► конфигурация головки хорошая, образуется большая родовая опухоль;

► несвоевременное излитие околоплодных вод;

► длительное стояние головки во входе в малый таз;

► нарушение процессов синхронизации раскрытия маточного зева и одновременного продвижения головки плода;

► длительное, затяжное течение родов.

Эти моменты при наличии энергичной родовой деятельности способствуют преодолению головкой имеющегося препятствия со стороны таза и благоприятному исходу родов. Механизм родов, соответствующий форме сужения таза, при наличии энергичной родовой деятельности также способствует завершению родов через естественные родовые пути. При ведении родов нередко приходится проводить дифференциальную диагностику клинически узкого таза и вторичной слабости родовой деятельности. Они имеют общий симптом - медленное продвижение головки по плоскостям малого таза. Использование окситоцина в данной ситуации возможно только при отсутствии признаков несоответствия размеров таза и головки. Запоздалое оперативное родоразрешение при вколоченной в таз головке чревато затруднением ее извлечения во время КС и риском травмы матки и внутричерепных кровоизлияний у ребенка.

В настоящее время выжидательная тактика при затрудненном продвижении головки считается нецелесообразной.

II степень несоответствия:

► особенности вставления головки и механизма родов, свойственные данной форме сужения таза;
► резко выраженная конфигурация головки;

► длительное стояние головки в одной плоскости таза;

► симптомы прижатия мочевого пузыря (затрудненное мочеиспускание);

► признак Вастена вровень;

► упорная слабость родовой деятельности;

► гипоксия плода;

► длительное, затяжное течение родов.

Роды при II степени представляют высокую опасность для здоровья матери и плода. Необходимо своевременно изменить тактику ведения родов в пользу операции КС до появления признаков асфиксии плода или угрозы разрыва матки.

При длительном ведении родов через естественные родовые пути могут образовываться мочеполовые свищи, которые диагностируются через 2-3 нед после родов. У новорожденного из-за длительного стояния головки в одной плоскости может образовываться кефалогематома (рис. 29.12).



Рис. 29.12. Кефалогематома новорожденного: А - схема: 1 - кожа, 2 - кость, 3 - надкостница, 4 - гематома; Б - общий вид

III степень несоответствия:

► часто механизм вставления головки не соответствует данной форме анатомически узкого таза, при нормальных размерах таза - образование заднего вида, отклонение от нормального биомеханизма родов;

► выраженная конфигурация головки или отсутствие способности головки к конфигурации;

► положительный признак Вастена;

► выраженные симптомы прижатия мочевого пузыря, роженица не может самостоятельно мочиться, примесь крови в моче;

► преждевременное появление непроизвольных безрезультатных потуг;

► отсутствие поступательного движения головки при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности;

► симптомы угрожающего разрыва матки.

Признак Вастена определяют при наличии регулярной родовой деятельности, после излития вод и фиксации головки во входе в таз. Для исследования ладонь располагают на поверхности симфиза и передвигают вверх, на область предлежащей головки. Если передняя поверхность головки находится выше плоскости симфиза, диагностируют несоответствие между тазом и

головкой (признак Вастена положительный) и роды самостоятельно закончиться не могут. Если передняя поверхность головки ниже плоскости симфиза, то признак Вастена отрицательный; если на одном уровне - признак Вастена вровень (рис. 29.13).

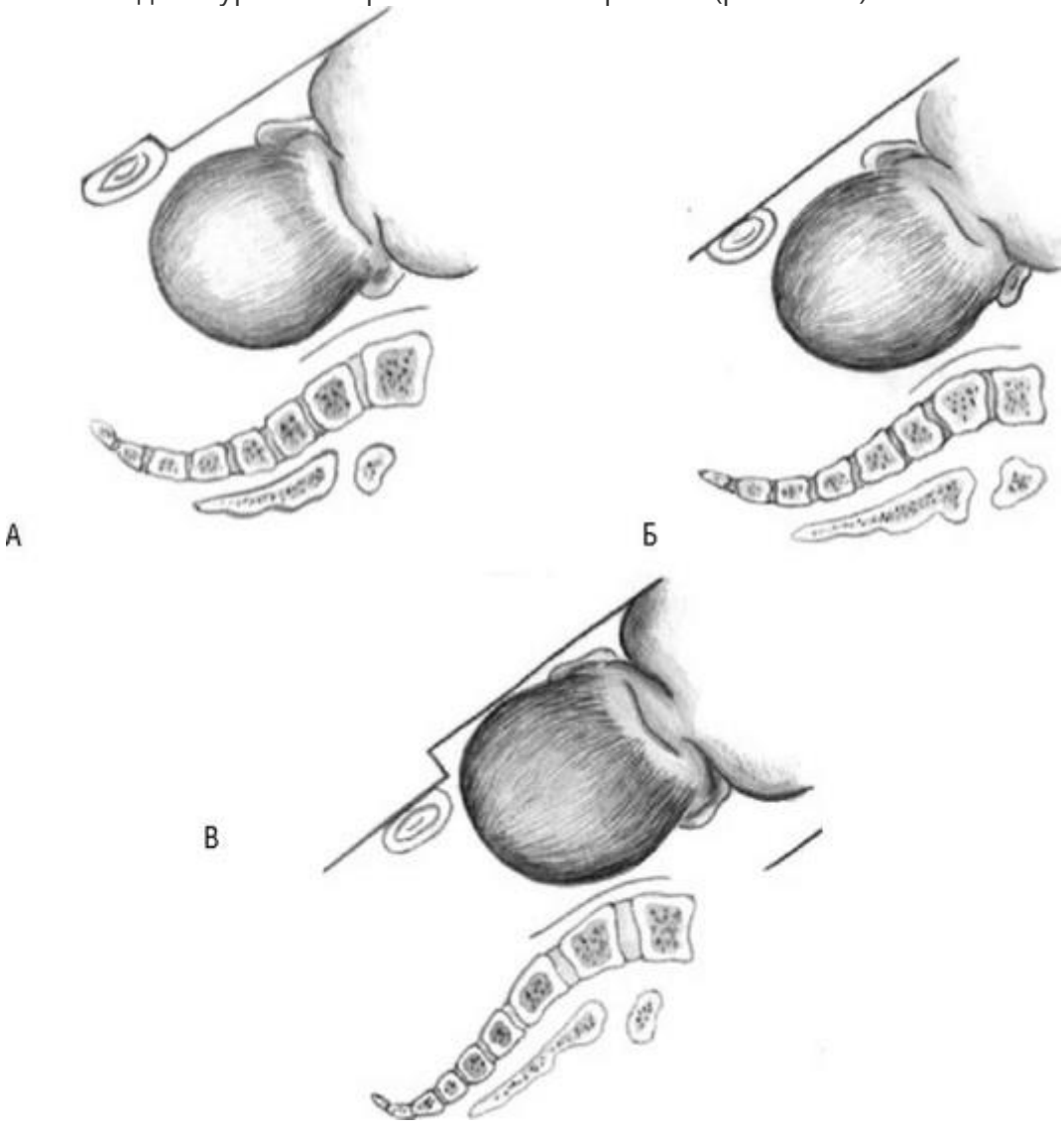


Рис. 29.13. Признак Вастена: А - отрицательный (соответствие между размерами таза и головки); Б - вровень (незначительное несоответствие); В - положительный (явное несоответствие)

Для оценки **признака Цангемейстера** тазометром измеряют *С. externa,* затем переднюю брюшную браншу тазометра перемещают на наиболее выступающую часть головки плода (вторую браншу тазометра не переставляют). Если полученный размер меньше величины *С. externa,* признак Цангемей-стера считают отрицательным, если больше - положительным (несоответствие размеров головки плода и таза матери). Если полученные размеры равны, это указывает на относительное несоответствие головки плода и таза матери. Наличие положительных симптомов Вастена и Цангемейстера - **абсолютный признак функционально узкого таза,** показание к КС.

При наличии сведений о форме и степени сужения таза у роженицы, величине и переношенности плода отсутствие поступательных движений

головки при полном открытии шейки и достаточной родовой деятельности в течение 1-2 ч у повторнородящих и 2-3 ч у первородящих считается надежным критерием III степени несоответствия и основанием для окончания родов путем КС.

Новорожденных при узком тазе относят к группе высокого риска; нередко имеет место родовая травма плода, часто необходимы реанимация, интенсивное наблюдение и лечение ребенка.

29.8. Профилактика развития узкого таза и акушерских осложнений

Профилактику развития анатомически узкого таза следует проводить в детском возрасте. Сюда входит рациональный режим питания, отдыха, умеренная физическая нагрузка, занятия физкультурой и спортом, обеспечивающие гармоничное развитие организма и правильное формирование костного таза, соблюдение правил школьной гигиены и охрана труда девушек-подростков. Необходимо своевременное распознавание и лечение гормональных нарушений, также влияющих на формирование костного таза.
Врачи женских консультаций должны включать беременных с узким тазом или подозрением на узкий таз в группу высокого риска по перинатальным и акушерским осложнениям. При ведении беременности следует предусмотреть рациональное питание для профилактики крупного плода, дополнительные измерения таза, УЗИ во II и III триместрах для уточнения членорасположения и предполагаемой массы плода, рентгенопельвиметрию по показаниям, госпитализацию в родильное отделение за несколько дней до родов, своевременную диагностику формы и степени сужения таза, выбор рационального метода родоразрешения.

Глава 30. ВНЕМАТОЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Оплодотворенная яйцеклетка может прикрепляться и развиваться вне полости матки. Такая беременность называется внематочной, или эктопической.

Частота внематочной беременности составляет в среднем 1,2-1,4% по отношению к общему числу беременностей и 0,8-2,4% по отношению к родам. В настоящее время отмечается возрастание частоты внематочной (эктопической) беременности, чему способствуют следующие факторы:

► неуклонный рост числа воспалительных заболеваний внутренних половых органов в первую очередь специфической этиологии (объясняют возрастанием сексуальной активности, наличием нескольких половых партнеров, увеличением числа абортов);

► широкое распространение оперативных методов и/или методов ЭКО в лечении трубной и трубно-перитонеальной форм бесплодия;

► увеличение числа женщин, применяющих внутриматочные средства контрацепции (ВМК).

Наиболее распространенная форма эктопической беременности - трубная беременность - 96,5-98,5%. Остальные так называемые редкие формы внематочной беременности распределяются следующим образом: яичниковая 0,4-1,3%; брюшная 0,1-1,0%; беременность в рудиментарном роге матки 0,2- 0,9%; шеечная 0,1-0,4% и интралигаментарная 0,1%.

Внематочная беременность представляет серьезную угрозу жизни женщины, так как ее прерывание нередко сопровождается кровотечением в брюшную полость, которое может приводить к геморрагическому шоку. Если своевременно не остановить кровотечение, не исключен летальный исход. Врач любой специальности должен уметь диагностировать внематочную беременность и обеспечить госпитализацию пациентки. Летальность среди больных с внематочной беременностью снизилась за последние 25 лет на 90%, что достигнуто благодаря усовершенствованию методов ее ранней диагностики (трансвагинальное ультразвуковое сканирование, определение β-субъединицы ХГЧ в крови и лапароскопия).
В современной классификации, основанной на локализации плодного яйца, выделяют следующие формы эктопической беременности (рис. 30.1).

► Абдоминальная (брюшная) беременность.

► Трубная беременность:

• прогрессирующая беременность в маточной трубе;

• разрыв маточной трубы вследствие беременности;

• трубный аборт.

► Яичниковая беременность.

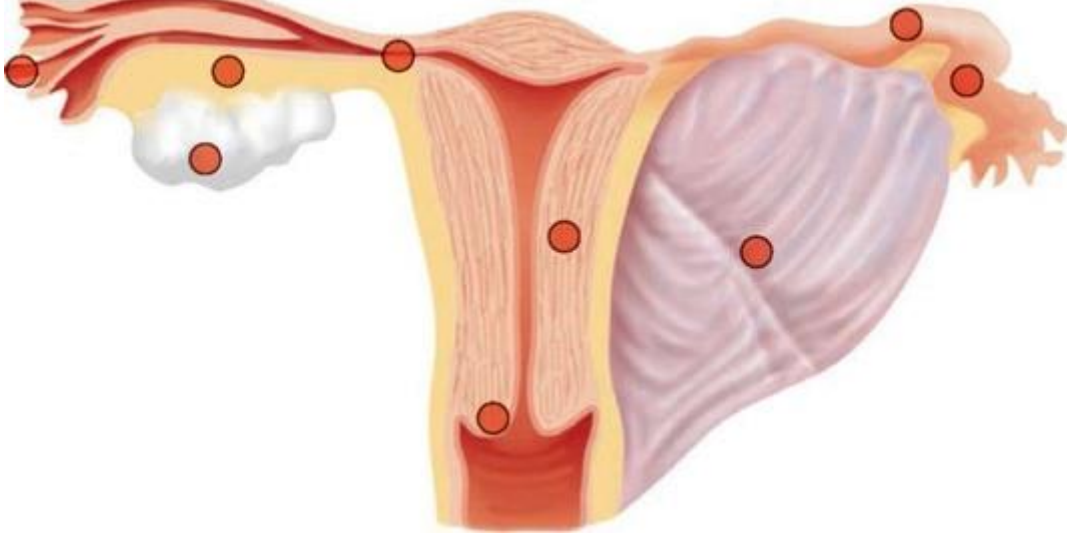


Рис. 30.1. Варианты эктопической локализации плодного яйца

► Другие формы внематочной беременности:

• шеечная;

• в роге матки;

• интралигаментарная;

• стеночная.

К редким формам относится гетеротопическая беременность, при которой одновременно возникают маточная и внематочная имплантация эмбрионов (в том числе и брюшная), а также двусторонняя трубная беременность. Частота спонтанной гетеротопической беременности за последние десятилетия возросла с 1:30 000 до 1:4000, а среди женщин, забеременевших с помощью ЭКО, - до 1:100-1:1000. Этиология внематочной беременности остается не-уточненной. Основу механизма формирования внематочной беременности составляют различные патологические процессы, приводящие к нарушению транспорта плодного яйца по маточной трубе и/или изменяющие его свойства.

Факторы риска внематочной беременности, способствующие ее развитию, следующие.

► **Анатомические** (связанные с нарушением транспортной функции маточных труб):

• воспаление маточных труб;

• инактивация (стерилизация) маточных труб;

• использование ВМК;

• операции на маточных трубах (в том числе предшествующее хирургическое лечение трубной беременности).

► Гормональные:

• индукция овуляции;

• ЭКО;

• задержка овуляции;

• трансмиграция овоцита.

► Прочие:

• эндометриоз;

• врожденные аномалии матки;

• дивертикулез труб;
• качество спермы;

• аномалии содержания ПГ в сперме;

• хромосомные нарушения.

Воспалительные заболевания внутренних половых органов занимают первое место в структуре этиопатогенеза эктопической беременности: 47-55% пациенток с внематочной беременностью в прошлом перенесли воспалительные заболевания матки и ее придатков. Ведущую роль в возникновении трубной беременности играет хронический сальпингит. Роль воспалительных заболеваний заключаются в нарушении продвижения яйцеклетки в связи с образованием спаек; прекращением или замедлением движения ресничек эпителия по направлению к телу матки; сниженной перистальтикой трубы.

ВМК, с помощью которой в настоящее время предохраняются от беременности более 70 млн женщин во всем мире. Частота эктопической беременности на фоне применения ВМК составляет 3-4%, что почти в 20 раз выше, чем в популяции. Риск развития внематочной беременности возрастает пропорционально увеличению времени использования ВМК, что связывают с исчезновением цилиарных (реснитчатых) клеток эндосальпинкса после 3 лет использования ВМК.

Реконструктивно-пластические операции на маточных трубах. Частота внематочной беременности после реконструктивно-пластических операций на маточных трубах (лечение трубно-перитонеального бесплодия, хирургическая стерилизация, органосохраняющее лечение трубной беременности) определяется методом хирургического доступа (чревосечение, микрохирургия, лапароскопия) и типом оперативного вмешательства на маточной трубе (сальпингоовариолизис, фимбриопластика, неосальпингостомия, сальпинготомия и т.д.). Ранее переносимые консервативные операции по поводу трубной беременности повышают риск повторной эктопической имплантации до 8-16% как в оперированной, так и в контралатеральной трубе, а при проведении вмешательства на единственной трубе риск повторной внематочной беременности возрастает до 15-38%.
Инфантилизм половых органов нередко сопровождается длинными, извитыми трубами, что приводит к нидации в них плодного яйца.

ЭКО, гормональная контрацепция связаны с прямым или косвенным воздействием избытка прогестерона на маточные трубы, который замедляет их перистальтику.

Опухоли и опухолевидные образования придатков матки и матки так же, как

и эндометриоз, аномалии развития половых органов приводят к анатомическим изменениям труб.

Основу патогенеза эктопической беременности составляют нарушения физиологического транспорта оплодотворенной яйцеклетки, приводящие к ее имплантации вне полости матки. При трубной беременности (наиболее рас-

пространенной форме заболевания) внедрение бластоцисты в эндосальпинкс завершается формированием плодовместилища из оболочек маточной трубы: слизистая оболочка покрывает плодное яйцо со стороны просвета трубы, образуя внутреннюю капсулу плодовместилища; мышечная и серозная оболочки составляют его наружную капсулу. Прерывание трубной беременности обеспечивается главным образом двумя факторами:

► неприспособленностью маточных труб к дальнейшему прогрессирова-нию беременности, поскольку эндосальпинкс, в отличие от эндометрия, лишен трубчатых желез и дифференцировки на базальный и функциональный слои, кроме того, в эндосальпинксе слабо выражен подслизистый соединительнотканный слой (в отличие от эндометрия с его хорошо развитой и богатой кровеносными сосудами стромой) и практически отсутствует децидуальная трансформация;

► разрушительным действием эктопического трофобласта, пролифератив-ная активность которого значительно выше, чем при маточной беременности.

30.1. Трубная беременность

Вызывает те же изменения в организме, что и маточная: в яичнике развивается истинное желтое тело, которое выделяет в большом количестве прогестерон, блокируя выделение ФСГ. Увеличивается выделение лютропина базофильными клетками гипофиза. На 6-й день после оплодотворения тро-фобласт выделяет ХГЧ. Эндометрий пролиферирует и подвергается выраженной децидуальной реакции. Оплодотворенное плодное яйцо в трубе не имеет условий для длительного развития из-за недостаточной толщины слизистой оболочки трубы. Трофобласт проникает в мышечный слой. Трубная беременность, как правило, прерывается в сроки до 6-8 нед.
Беременность чаще локализуется в ампулярном отделе трубы, но может быть в истмическом и интерстициальном.

Патогенетически оправдано выделение трех основных вариантов трубной беременности: прогрессирующая беременность, трубный аборт, разрыв трубы.

Прерывание трубной беременности происходит либо по типу трубного аборта, либо по типу разрыва трубы. Механизм патогенеза трубного аборта заключается в следующем: рост плодного яйца приводит к растяжению просвета маточной трубы, локальному увеличению ее размеров и истончению и/или повреждению слизистой оболочки, покрывающей плодное яйцо со стороны просвета трубы *(pseudodecidua capsularis).* В то же время прогрес-сирование беременности сопровождается достаточно быстрым разрушением кровеносных сосудов трубы ворсинами хориона, в результате которого между плодным яйцом и плодовместилищем формируются кровоизлияния и нарушается кровообращение зародыша. Из-за внутреннего разрыва плодовместилища и постепенной отслойки от стенки маточной трубы плодное яйцо погибает. Антиперистальтические сокращения миосальпинкса изгоняют плодное яйцо из просвета трубы в брюшную полость. Процесс прерывания беременности сопровождается кровотечением в просвет трубы, откуда

кровь проникает в брюшную полость через брюшное отверстие. По аналогии с маточной беременностью выделяют:

► полный трубный аборт - плодное яйцо полностью отделяется от стенки маточной трубы и в дальнейшем целиком изгоняется в брюшную полость;

► неполный трубный аборт - связь между плодным яйцом и плодовмести-лищем или между плодным яйцом и фимбриями частично сохраняется.

Сравнительно редким исходом трубного аборта бывает развитие вторичной брюшной беременности при изгнании из маточной трубы жизнеспособного плодного яйца.
Разрыв маточной трубы происходит вследствие прорастания трофобластом, активно внедряющимся в стенку маточной трубы, всех трех ее оболочек - слизистой, мышечной, серозной; основным источником внутрибрюшного кровотечения в этой ситуации становятся поврежденные сосуды трубы, однако кровь может выделяться также и через брюшное отверстие.

При полном трубном аборте, когда плодное яйцо целиком изгоняется в брюшную полость, оно обычно погибает, а затем подвергается обызвествлению и мумификации. В некоторых случаях изгнание плодного яйца из трубы прекращается, вокруг него скапливаются сгустки крови, которые формируют капсулу, иногда тесно примыкающую к висцеральной и париетальной брюшине («старая» внематочная беременность).

Процесс формирования плодовместилища, характер роста трофобласта, а также патогенетические механизмы прерывания трубной беременности в значительной степени определяются морфофункциональными особенностями того отдела маточной трубы, в котором произошла имплантация бластоцисты. Максимальная степень деструкции стенки маточной трубы, сопровождающая разрушением ворсинами хориона слизистой, мышечной и серозной оболочек, наблюдается, как правило, в интерстициальном и ист-мическом отделах. По направлению к дистальному концу трубы степень инвазии трофобласта в мышечную оболочку убывает, ограничиваясь в ампулярном отделе пределами эндосальпинкса.

При истмической локализации плодного яйца перфорация стенки трубы возникает достаточно быстро - через 4-6 нед после оплодотворения (ускоренной инвазии трофобласта способствует наличие слабовыраженной собственной пластинки слизистой оболочки, а также плотное прилегание мышечной и серозной оболочек). Интерстициальная беременность может существовать в течение более продолжительного времени (до 10-16 нед) благодаря мощной мышечной оболочке и богатому кровоснабжению этого отдела. Вместе с тем особенности васкуляризации интерстициального отдела, значительно усиленной при беременности, являются причиной массивного кровотечения при его разрыве, представляющего смертельную опасность для пациентки.
В ампулярном отделе трубы глубина инвазивного роста трофобласта ограничивается пределами слизистой оболочки, поэтому плодное яйцо располагается преимущественно в просвете маточной трубы и постепенно растягивает его. По мере растяжения ампулярного отдела растущим трофобластом маточная труба увеличивается и приобретает веретенообразную форму. Разрыв стенки трубы в этом отделе нетипичен. Прерывание ампулярной трубной бе-

ременности происходит обычно через 4-8 нед из-за нарушения целостности внутренней капсулы плодовместилища, постепенного отслаивания плодного яйца от стенки трубы и кровотечения в ее просвет - беременность прерывается по типу трубного аборта.

30.1.1. Клиническая картина и диагностика прогрессирующей трубной беременности

Своевременная диагностика прогрессирующей трубной беременности очень важна, хотя представляет существенные трудности. Прогрессирующая трубная беременность имеет те же симптомы, что и маточная: сомнительные, т.е. субъективные (задержка менструации, тошнота, рвота, изменение вкуса и обоняния) и вероятные (нагрубание молочных желез, появление молозива у нерожавших), признаки беременности со стороны половых органов.

При гинекологическом осмотре выявляют цианоз малых половых губ, влагалища и шейки. Двуручное гинекологическое исследование может указывать на некоторое увеличение матки и размягчение перешейка. Однако матка меньше, чем должна быть в соответствии со сроком задержки менструации. При влагалищном исследовании движения за шейку матки безболезненны. Слева или справа в области придатков может определяться вытянутое овоидное образование, несколько болезненное при пальпации. Своды глубокие. Выделения слизистые. Тест на беременность положительный.

Для уточнения диагноза прибегают к дополнительным методам исследования: трансвагинальной эхографии; определению концентрации ХГЧ в крови в динамике; лапароскопии. УЗИ, как правило, позволяет исключить маточную беременность, так как плодное яйцо в матке не визуализируется. В проекции придатков матки при малых сроках беременности может, помимо яичника, определяться негомогенное образование (рис. 30.2).

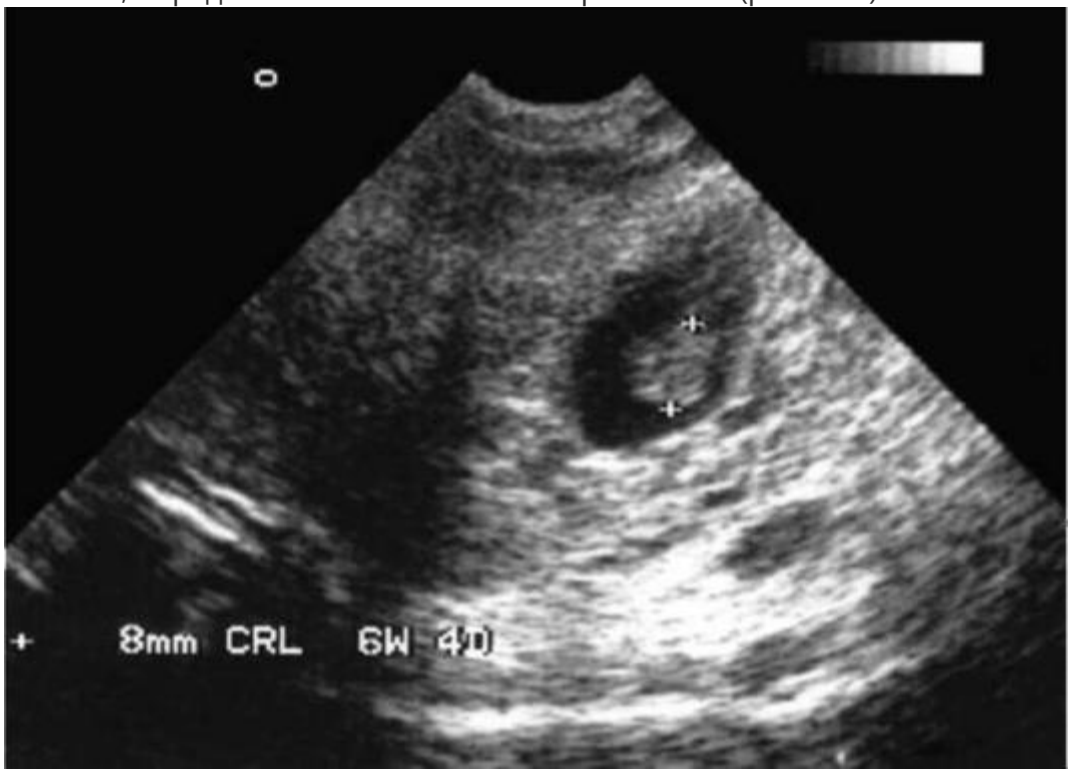


Рис. 30.2. Визуализация плодного яйца с эмбрионом в маточной трубе

Однако на ранних сроках беременности ошибки в диагностике прогрессирующей трубной беременности не исключены. В таких случаях прибегают к определению ХГЧ в крови, реже в моче. Количество ХГЧ в крови при внематочной беременности снижено по сравнению с таковым при маточной. Большое значение в диагностике прогрессирующей внематочной беременности имеет количественное выявление в крови β-субъединицы ХГЧ в динамике. При маточной беременности каждые два дня количество его в крови возрастает в два раза, а при внематочной увеличивается лишь незначительно. Диагноз прогрессирующей трубной беременности можно установить при лапароскопии: в одном из отделов трубы видно синеватое утолщение. Однако и при визуализации трубы возможны диагностические ошибки, которые определяются либо малым сроком беременности, либо ее локализацией в интерстициальном отделе.

30.1.2. Клиническая картина и диагностика прерывания беременности по типу трубного аборта

При сомнительных и вероятных признаках беременности появляются боли внизу живота и кровяные выделения из половых путей, что обусловлено отторжением децидуально измененной слизистой оболочки матки. Иногда задержки менструации нет, но в дни ее появляются не характерные для обычных менструаций мажущие кровяные выделения темного цвета. Боли внизу живота определяются сокращением трубы, выталкивающей отслаивающееся или отслоившееся плодное яйцо, а также попаданием крови в брюшную полость. В зависимости от количества крови и скорости кровотечения клинические проявления различны. Если немного крови поступает в брюшную полость, то общее состояние пациентки не нарушено, боли могут быть ноющими, незначительными. Иногда симптоматика настолько скудна, что трудно выявить внематочную беременность, прерывающуюся по типу трубного аборта.
При гинекологическом исследовании выявляются цианоз наружных половых органов, слизистой оболочки влагалища и шейки матки, темные скудные кровяные выделения из цервикального канала. При двуручном исследовании шейка матки размягчена, наружный зев закрыт, движения за шейку болезненны. Тело матки размягчено и увеличено меньше, чем должно бы быть в соответствии со сроком задержки менструации. Определяются пастозность и болезненность придатков матки со стороны поражения. Перитубарная гематома или утолщенная труба пальпируется как болезненное образование овоид-ной или ретортообразной формы, без четких границ и контуров, ограниченно подвижное, сбоку или кзади от матки. При скоплении крови в маточно-пря-мокишечном пространстве отмечается сглаженность или выбухание заднего свода влагалища, резко болезненного при пальпации.

В анализах крови могут обнаруживаться снижение уровня Hb, картина ги-похромной анемии, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Клиническая картина внутрибрюшного кровотечения дает основание для диагностики прервавшейся трубной беременности и оперативного вмешательства.

В случае небольшой кровопотери и неясности диагноза прибегают к дополнительным методам исследования: ультразвуковому сканированию, определе-

нию в крови β-субъединицы ХГЧ, выскабливанию слизистой оболочки матки. При УЗИ эндометрий утолщен (децидуальная реакция), в позадиматочном пространстве определяется кровь, в области придатков - гетерогенное образование без четких контуров. Абсолютным критерием служит обнаружение плодного яйца вне матки (рис. 30.3). Вторым по значимости прогностическим признаком нарушенной внематочной беременности является визуализация «свободной» жидкости в малом тазу.

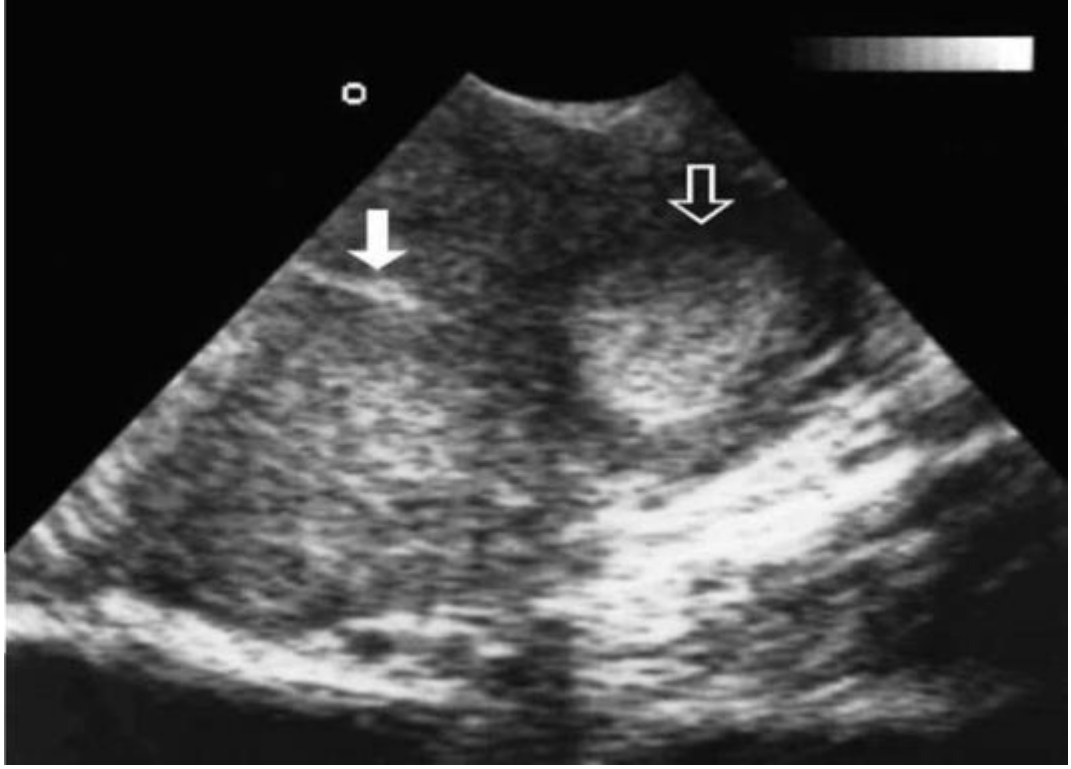


Рис. 30.3. Нарушенная трубная беременность по типу трубного аборта (указано стрелками)
Для уточнения диагноза трубной беременности и характера «свободной» жидкости производят пункцию брюшной полости через задний свод (кульдо-центез). Подтверждает диагноз вытекающая из иглы темная, не свертывающаяся кровь. Если поместить полученную из брюшной полости кровь в стакан с водой, то можно видеть плавающие ворсины хориона. Важное преимущество трансвагинальной эхографии - возможность проведения «визуального» куль-доцентеза для изучения характера «свободной» жидкости. Ею могут оказаться содержимое кист яичников при их разрыве, воспалительный экссудат, асцити-ческая жидкость при злокачественных новообразованиях яичников. Диагностическая ценность «визуального кульдоцентеза» достигает 100%.

Если есть возможность произвести лапароскопию, то от пункции брюшной полости через задний свод целесообразно отказаться, так как отсутствие крови при пункции не исключает внематочную беременность. Кроме того, результат пункции брюшной полости через задний свод может быть ложноположитель-ным, если игла попадает в сосуд.

С целью дифференциальной диагностики внематочной беременности и неполного выкидыша при маточной производят выскабливание слизистой оболочки матки. Обнаружение во время гистологического исследования деци-дуальной ткани при отсутствии ворсин хориона, как правило, свидетельствует об эктопической беременности. Однако децидуальное превращение слизистой

оболочки может быть при персистенции желтого тела, а также при текалютеи-новых кистах яичника.

Наиболее точным методом диагностики трубного аборта, в том числе и «старой» внематочной беременности, служит лапароскопия. Эндоскопия всегда визуализирует изменения в трубе (сине-багровое выбухание в месте плодного яйца, поступающая из фимбриального отдела в брюшную полость темная кровь, скапливающаяся в позадиматочном углублении) (рис. 30.4). При «старой»

внематочной беременности в области придатков обнаруживается образование, состоящее из темных кровяных сгустков, иногда окруженное спайками, что имитирует опухоль.

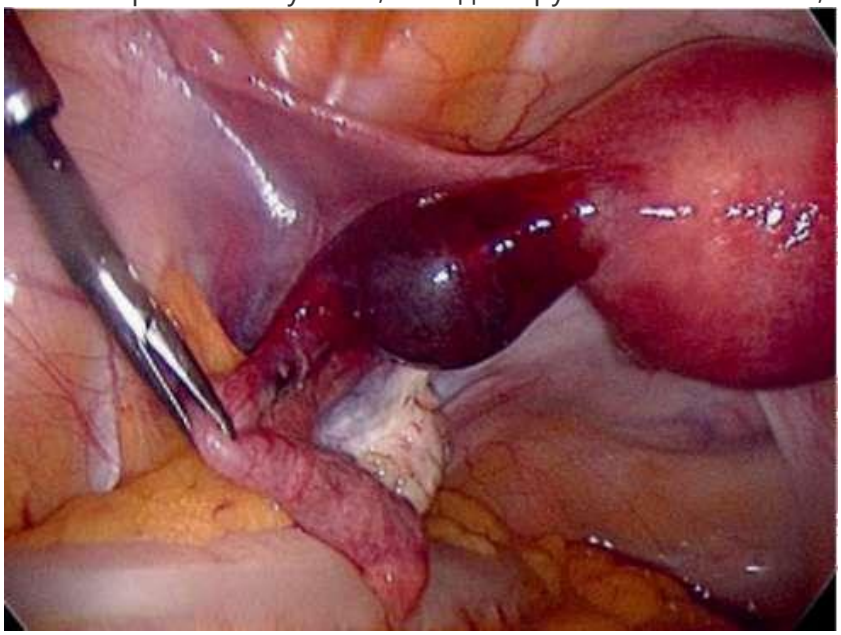


Рис. 30.4. Лапароскопическая картина трубной беременности

30.1.3. Клиническая картина и диагностика разрыва маточной трубы

Диагностика разрыва трубы со значительным внутрибрюшным кровотечением трудностей не представляет. Жалобы заключаются во внезапном появлении сильных болей в животе, иррадиирующих в прямую кишку (ложные позывы на дефекацию) и правую ключицу (френикус-симптом), резкой слабости вплоть до потери сознания. При массивной кровопотере развивается геморрагический шок: апатия, заторможенность, бледность кожи и видимых слизистых оболочек, холодный пот, одышка. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, АД снижается. Живот вздут, напряжен в нижних отделах, при пальпации выявляются резкая болезненность и симптомы раздражения брюшины, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, граница которого перемещается с изменением положения тела. Гинекологическое исследование позволяет выявить цианоз слизистой оболочки влагалища. Кровяных выделений из цервикального канала может не быть. При бимануальном исследовании обнаруживаются чрезмерная подвижность увеличенной, размягченной матки (симптом «плавающей» матки), резкая болезненность при смещении шейки матки, нависание и выраженная болезненность заднего свода влагалища («крик Дугласа»). Ввиду характерной клинической картины разрыва маточной трубы дополнительные методы исследования обычно не требуются (табл. 30.1).

Таблица 30.1. Дифференциальная диагностика различных вариантов прерывания трубной беременности

Симптом	Внематочная беременность, прервавшаяся по типу трубного аборта	Внематочная беременность, прервавшаяся по типу разрыва трубы
Локализация	Ампулярный отдел маточной трубы	Истмический или интерстициальный отдел маточной трубы
Особенности патогенеза	Растяжение просвета маточной трубы → истончение и повреждение слизистой оболочки, покрывающей плодное яйцо со стороны просвета трубы → разрушение кровеносных сосудов ворсинами хориона → кровоизлияния между плодным яйцом и плодовместилищем → гибель плодного яйца и отслойка от стенки маточной трубы → антиперистальтика →	Прорастание трофобластом всех трех оболочек маточной трубы → деструкция стенки, повреждение сосудов → разрыв маточной трубы

	плодное яйцо изгоняется в сторону брюшной полости (полный или неполный аборт)	
Сомнительные и вероятные признаки беременности	Имеются	Имеются
Болевой синдром	Ноющие боли внизу живота, больше справа или слева, иррадиирующие в прямую кишку, крестец, ногу	Внезапные сильные боли в нижних отделах живота, иррадиирующие в прямую кишку, лопатку, ногу, фре-никус-симптом
Кровянистые выделения из половых путей	Мажущие темно-кровянистые выделения из влагалища	Кровянистые выделения из влагалища мажущего характера или отсутствуют
Внутрибрюшное кровотечение	Степень выраженности различная, чаще - незначительное	Острое массивное внутрибрюшное кровотечение
Общее состояние	Чаще не изменено, могут отмечаться головокружение, рвота	Вялость, адинамия вплоть до потери сознания
Общий осмотр	Могут отмечаться бледность, тахикардия, низкие значения АД и Hb, вздутие живота, болезненность в нижних отделах, дефанс, иногда +симптомы раздражения брюшины	Выраженная бледность, тахикардия, нитевидный пульс, низкие значения АД и Hb, симптомы геморрагического шока, живот резко вздут, не участвует в акте дыхания, пальпация резко болезненна, притупление перкутанного тона, выражены симптомы раздражения брюшины
Результаты бимануального исследования	Наружный зев закрыт, тракции за шейку болезненные, тело матки несколько больше нормы, размягчено, в области придатков опухолевидное образование овоидной формы, без четких контуров, тугоэластическое, болезненное, малоподвижное	Наружный зев закрыт, тракции резко болезненны,нависание и болезненность заднего и боковых сводов, матка несколько увеличена, размягчена и болезненна, придатки с одной стороны увеличены, без четких контуров, резко болезненны

Окончание табл. 30.1

Симптом	**Внематочная беременность, прервавшаяся по типу трубного аборта**	**Внематочная беременность, прервавшаяся по типу разрыва трубы**
Пункция заднего свода влагалища (кульдо-центез)	Незначительное количество темной жидкой крови или отсутствие пунктата	Большое количество жидкой крови (темного или алого цвета) со сгустками
Концентрация β-ХГЧ	Уменьшается	Уменьшается
Лечение	Остановка кровотечения - лапароскопия или чревосечение с удалением маточной трубы (при геморрагическом шоке - лапаротомия), иногда - линейная сальпинготомия или резекция измененного участка трубы (при наличии прогрессирующей трубной беременности или трубном аборте). Восстановление кровопотери (реинфузия противопоказана при гемолизе, наличии очагов инфекции; инфузионно-трансфузионная, антибактериальная, анти-коагулянтная терапия, затем - дезагреганты, ранняя активизация). Реабилитация репродуктивной функции	

30.1.4. Дифференциальная диагностика прервавшейся внематочной беременности

Прервавшуюся эктопическую беременность необходимо дифференцировать от самопроизвольного аборта при ранних сроках маточной беременности (табл. 30.2); апоплексии яичника; острого воспаления придатков матки; ОА (табл. 30.3); перекрута ножки яичникового образования.

Таблица 30.2. Дифференциальная диагностика внематочной беременности и прерывающейся маточной беременности малого срока

Симптом	**Трубный аборт**	**Маточный аборт**
Срок прерывания	Чаще в ранние сроки - между 4 и 6 нед беременности	Между 8 и 12 нед гестации
Болевой синдром	Тянущие, затем схваткообразные боли, имеют внезапное начало, локализуются в одной пахово-подвздошной области; отмечаются перитонеальные симптомы; меняется общее состояние	Схваткообразные боли, локализуются внизу живота над лоном

Наружное кровотечение	Мажущие, темно-коричневые выделения, появляются после приступа болей	Обильное, нередко ярко-красного цвета, со сгустками, возникает до появления болей
Степень анемии	Не соответствует количеству крови, изливающейся наружу	Соответствует количеству крови, изливающейся наружу
Данные бимануального исследования	Матка несколько больше нормы (меньше срока беременности), мягкая, сохранена, наружный зев закрыт; справа или слева пальпируется тугоэластическое образование овоидной формы без четких контуров, болезненное	Матка соответствует сроку беременности, плотная, шейка матки несколько укорочена и размягчена, зев приоткрыт, придатки без особенностей, своды свободны, безболезненны
Данные кульдоцентеза	Получение темной жидкой крови	Отсутствие пунктата

Таблица 30.3. Дифференциальная диагностика внематочной беременности и острого аппендицита

Симптом	Внематочная беременность	Острый аппендицит
Болевой синдром	Боли в правой или левой пахово-под-вздошной области, иррадиирующие в прямую кишку, тянущие или схваткообразные, иногда интенсивные, френикус-симптом	Боли в правой пахово-под-вздошной области, часто - симптом Кохера, интенсивные, иррадиирующие в ногу
Симптомы раздражения брюшины	Имеются или отсутствуют	Всегда присутствуют
Сомнительные и вероятные признаки беременности	Имеются	Отсутствуют
Кровянистые выделения из половых путей	Есть, незначительные	Нет
Внутрибрюшное кровотечение	Есть	Нет
Лабораторные показатели	Повышение концентрации β-ХГЧ, признаки постгеморрагической анемии	Лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, рост СОЭ
Данные кульдоцентеза	Кровь	Пунктат отсутствует

Самопроизвольный выкидыш при маточной беременности, так же как и при трубной, сопровождается кровяными выделениями после задержки менструации, схваткообразными болями внизу живота и признаками беременности. Однако при прерывании маточной беременности нет симптомов внутрибрюшного кровотечения, кровяные выделения из половых путей появляются до возникновения болей, они более яркие, алые, из скудных часто переходят в обильные со сгустками и наличием хориальной ткани, которая при помещении в сосуд с водой всплывает. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. При гинекологическом исследовании шеечный канал пропускает палец, матка увеличена соответственно сроку задержки менструации. Пальпация области матки и придатков безболезненна. УЗИ позволяет обнаружить плодное яйцо в полости матки. В соскобе из матки определяют эндометрий с децидуальным превращением и ворсинами хориона.

Апоплексия (разрыв желтого тела) яичника так же, как при нарушенной маточной беременности, сопровождается внутрибрюшным кровотечением, чаще в середине менструального цикла. Никаких признаков беременности при этом нет.

Острое воспаление придатков матки, ОА, перекрут ножки яичникового образования вызывают симптомы раздражения брюшины («острый живот» без указаний на беременность и внутрибрюшное кровотечение). Уточнению диагноза способствуют УЗИ и лапароскопия.

30.1.5. Лечение трубной беременности

Осуществляется только в стационаре и заключается в остановке кровотечения оперативным путем; восстановлении нарушенной гемодинамики; реабилитации репродуктивной функции у

заинтересованных в деторождении. Среди современных методов лечения трубной беременности выделяют эндо-хирургический и медикаментозный, однако медикаментозная терапия целесообразна только при прогрессировании трубной беременности, т.е. менее чем в 3-8% всех случаев внематочной беременности. В связи с этим эндохирургия представляет преимущественный метод лечения трубной беременности.

При установлении диагноза внематочной беременности или большой ее вероятности осуществляют либо лапаротомию, либо лапароскопию. Доступ определяется состоянием больной. При геморрагическом шоке следует производить чревосечение. Лапаротомия показана также, если предполагается выраженный спаечный процесс, а квалификация эндоскописта недостаточна. Во всех остальных случаях методом выбора является лапароскопия, которая обладает безусловным преимуществом перед чревосечением: малый разрез, меньшая продолжительность операции, незначительная частота осложнений, возможность органосохраняющих манипуляций, сокращение сроков пребывания пациентки в стационаре, ранняя физическая и социальная реабилитация.

При хирургическом вмешательстве по поводу прерывания внематочной беременности вне зависимости от доступа прежде всего выполняют гемостаз: зажимы накладывают при лапароскопии на маточный конец трубы и на мезо-сальпинкс. После этого с помощью отсоса удаляют кровь из брюшной полости и приступают к удалению трубы. При локализации плодного яйца в интерсти-циальной части трубы кровоостанавливающий зажим накладывают на мезо-сальпинкс так, чтобы пережать восходящие ветви маточной артерии, после чего иссекают угол матки. На разрез матки накладывают отдельные двухрядные швы. При прогрессирующей трубной беременности или трубном аборте с малой кровопотерей можно производить органосохраняющие операции (рис. 30.5). Вид обезболивания зависит от хирургического доступа: при лапа-ротомии и отсутствии обильного внутрибрюшного кровотечения допустимо применять регионарную (эпидуральную или спинальную) анестезию, при геморрагическом шоке или при лапароскопии осуществляют общую анестезию.

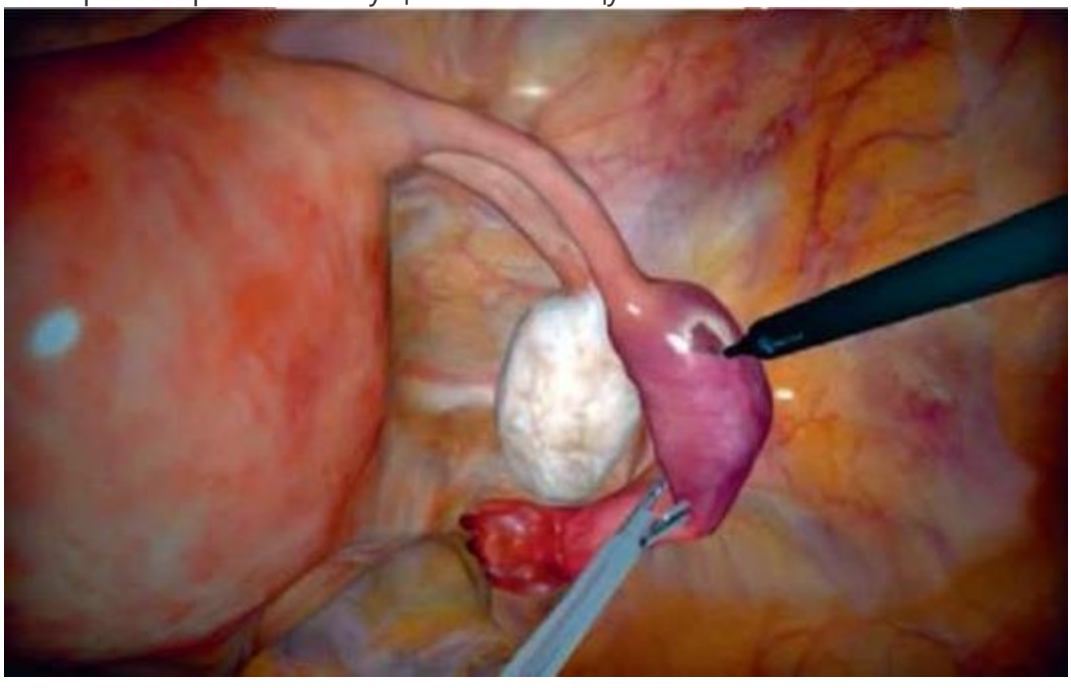


Рис. 30.5. Лапароскопическая туботомия («трубное кесарево сечение»)

Разрез передней брюшной стенки может быть как поперечным по Пфан-ненштилю, так и нижнесрединным. Нижнесрединный разрез предпочтителен при выраженном внутрибрюшном

кровотечении, при ожирении, при имеющемся рубце после нижнесрединного разреза и при недостаточном опыте врача.

Техникой чревосечения при нарушенной внематочной беременности должен владеть каждый оперирующий врач. Послойно вскрывают брюшную стенку; после вскрытия брюшины иногда изливается значительное количество крови. Следует немедленно ввести руку в брюшную полость и постараться захватить тело матки, а затем поднять его к краю раны. Как можно скорее накладывают один кровоостанавливающий зажим на маточный угол трубы, второй - на мезосальпинкс (рис. 30.6). Кровотечение остановлено. Можно приступать к внутривенному переливанию кровезаменителей, по показаниям - донорских эритроцитов. С целью восполнения кровопотери используют Рингера раствор♦, 5% раствор Глюкозы♦, плазму крови, донорские эритроциты (из-за возможности трансфузионных осложнений применяют редко).

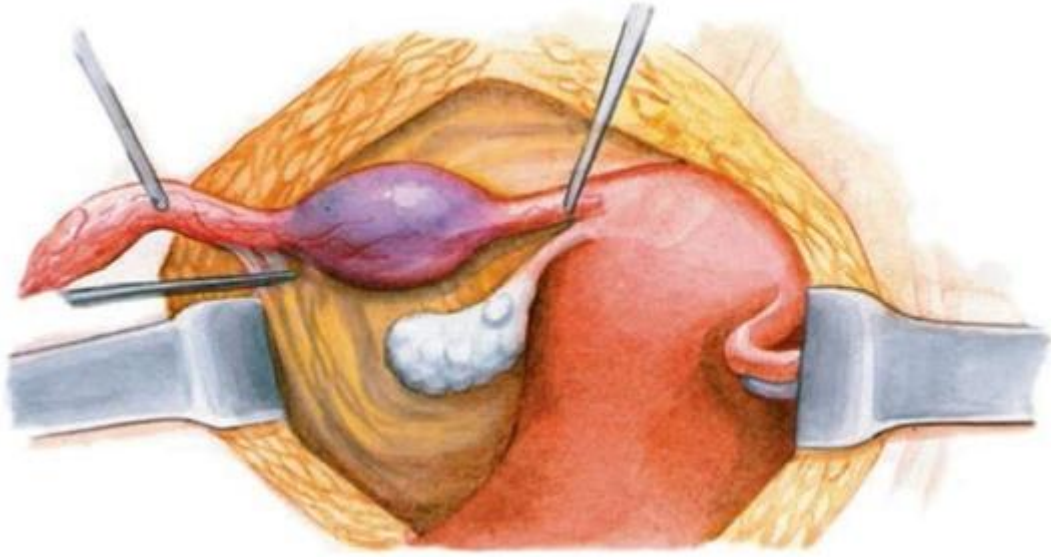


Рис. 30.6. Операция удаления трубы при трубной беременности. Кровоостанавливающие зажимы наложены на маточный угол трубы и мезосальпинкс

До остановки кровотечения введение препаратов, повышающих АД, нецелесообразно из-за риска усиления внутрибрюшного кровотечения. Во время операции можно проводить реинфузию собственной крови, излившейся в брюшную полость, если она не свернулась. С целью реинфузии используют только неинфицированную, негемолизированную кровь при давности заболевания не более 5 ч. Переливание собственной крови не сопряжено с гемотрансфузионными осложнениями. В настоящее время для реинфузии эритроцитов аутокрови можно применять специальные аппараты (Cellsaver, Haemolite). С их помощью излившуюся кровь аспирируют, собирают, анти-коагулируют и отфильтровывают от сгустков и кусочков тканей. Из резервуара кровь поступает во вращающийся колокол, где под действием центробежных сил происходит концентрация эритроцитов, которые затем проходят очистку от свободного Hb, факторов свертывания, тромбоцитов. После этого эритроциты можно возвращать в кровяное русло.
Одновременно с восстановлением гемодинамики продолжают операцию - отсекают от мезосальпинкса трубу с небольшим иссечением ее из угла матки, где затем накладывают отдельные швы. Для перитонизации используют

листки широких и круглых связок. В некоторых случаях при соответствующих условиях для сохранения репродуктивной функции выполняют органосохра-няющие (консервативно-пластические) операции: выдавливание плодного яйца - «milking» (при его локализации в

ампулярном отделе); туботомию - разрез маточной трубы в месте расположения плодного яйца с последующим его удалением (рис. 30.7); резекцию сегмента маточной трубы. Показаниями к тубэктомии служат повторная беременность в маточной трубе, подвергавшейся ранее органосохраняющему вмешательству; рубцовые изменения в маточной трубе; нежелание иметь беременность в дальнейшем; разрыв маточной трубы; диаметр плодного яйца более 3,0 см; локализация плодного яйца в ин-трамуральном (интерстициальном) отделе маточной трубы.

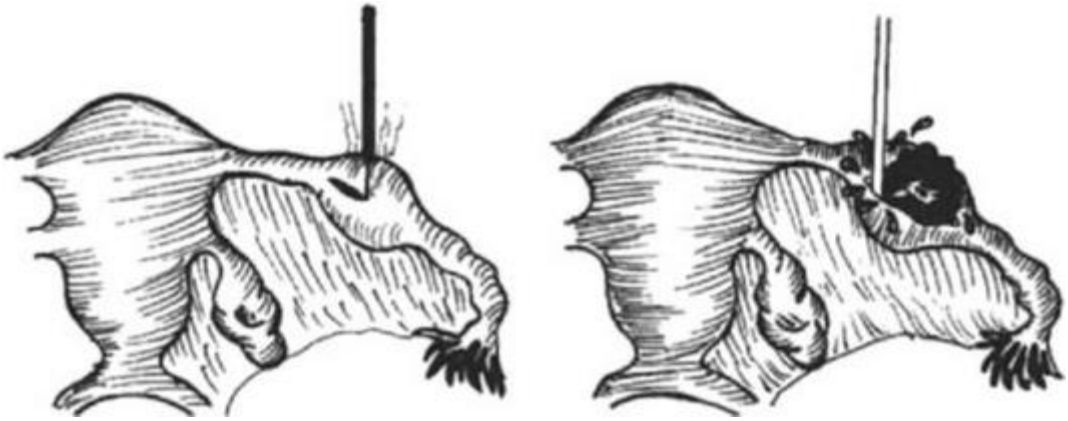


Рис. 30.7. Туботомия

При проведении консервативно-пластических операций возможны осложнения. Одним из осложнений бывает трансплантация частей хориона, оставшихся после его неполного удаления, в сальник и органы брюшной полости, что может привести к возникновению в последующем хорионэпителиомы. В связи с этим после органосохраняющих операций по поводу внематочной беременности необходимо проводить контроль в отношении остающегося в организме пролиферирующего трофобласта. С этой целью определяют ХГЧ в крови каждые два дня (динамика снижения или повышения), начиная с третьего дня после операции, до уровня ниже 10 мМЕ/мл. Если концентрация ХГЧ в крови через два дня после операции снижается в два раза и более по сравнению с дооперационной, то лечение можно считать эффективным. Если уровень ХГЧ превышает 50% начального либо концентрация ХГЧ остается стабильной без снижения, это дает основание для назначения цитостатика - ме-тотрексата (50 мг внутримышечно), блокирующего пролиферацию клеточных элементов хориона. В некоторых случаях требуется повторное введение препарата в той же дозе. Для более полного контроля необходимо сочетать динамический мониторинг ХГЧ в крови с эхографией органов малого таза и ЦДК, позволяющим объективно оценить полноценность элиминации хориона.
Неэффективность лечения - показание к радикальной операции (тубэктомии).
После органосохраняющих операций, в том числе при единственной маточной трубе, риск повторной эктопической беременности повышается. Однако частота маточной беременности после консервативно-пластических операций выше, чем после ЭКО.

Женщины, перенесшие оперативное вмешательство в связи с внематочной беременностью, нуждаются в дальнейшем в восстановлении менструальной

и генеративной функций. После операции почти у половины женщин наблюдаются нейроэндокринные и вегетососудистые расстройства, а в последующем возникает бесплодие и возрастает риск повторной внематочной беременности. Реабилитационные мероприятия заключаются в назначении физиотерапевтических процедур, уменьшающих возможность образования спаек в малом тазу, препаратов железа, витаминов.

Немаловажное значение после операции по поводу внематочной беременности придается контрацепции, предпочтительно КОК. Длительность предохранения от беременности - не менее 6 мес.

Для оценки состояния внутренних половых органов после операции по поводу внематочной беременности, прогноза репродуктивной функции и лизиса вновь образующихся спаек целесообразно производить повторную (second-look) лапароскопию через 6-10 нед после оперативного вмешательства. Повторные лапароскопии важны для пациенток со спаечным процессом в брюшной полости, после органосохраняющих операций, особенно у больных с единственной маточной трубой, так как позволяют выполнить лечебные манипуляции (разъединение спаек) и оценить проходимость маточных труб посредством хромосальпингоскопии, а также решить вопрос о возможности ЭКО.

30.2. Редкие формы внематочной беременности

Яичниковая беременность чаще развивается вторично, когда оплодотворенное плодное яйцо из трубы попадает на яичник, но возможно и первичное прикрепление к нему оплодотворенного плодного яйца. При этом ворсины хориона проникают в ткань яичника. Амниальная и хориальная оболочки образуют как бы капсулу, в которой в течение 6-8 нед развивается эмбрион, а затем наступает разрыв плодовместилища с кровотечением в брюшную полость.
Клиническая картина прогрессирующей яичниковой беременности не отличается от таковой при трубной беременности. Чаще в таких случаях думают о трубной беременности, и только при осмотре органов брюшной полости во время чревосечения или лапароскопии устанавливают точный диагноз. При яичниковой беременности производят резекцию яичника в пределах здоровой ткани. Если таковую обнаружить не удается, то яичник удаляют.

Беременность в рудиментарном роге встречается редко и представляет особую опасность в плане брюшного кровотечения, что сопряжено с особенностями кровоснабжения рога маточной артерией.

Клиническая картина прогрессирующей беременности в добавочном роге мало отличается от клинической картины маточной беременности. Иногда диагноз трудно установить как при пальпации, так и при УЗИ. Это объясняется тем, что определить плодное яйцо в маточном углу или дополнительном роге не всегда возможно. Точный диагноз устанавливают только при операции, во время которой отсекают рог.

Брюшная беременность встречается редко. Ворсины хориона при этом могут прикрепляться к любым внутренним органам: кишечнику, сальнику и даже печени. Брюшная беременность прерывается на ранних стадиях, но описаны

наблюдения доношенной беременности с сохранением жизни плода. Диагноз прогрессирующей беременности установить непросто. Большую помощь оказывает УЗИ, при котором определяется интакт-ная матка. Разрыв плодовместилища сопровождается кровотечением в брюшную полость. В случае своевременного установления диагноза целесообразно произвести сначала эмболизацию соответствующих питающих плодное яйцо артерий, а затем чревосечение и удаление как беременности, так и ворсин хориона.

Шеечная беременность подразумевает локализацию плодного яйца в перешейке или шеечном канале матки (рис. 30.8). Шеечная беременность из-за недостаточного кровоснабжения ворсин хориона, которые часто прорастают в мышечную ткань, прерывается в ранние сроки.

Прерывание шеечной беременности сопровождается обильным, трудно останавливаемым кровотечением.

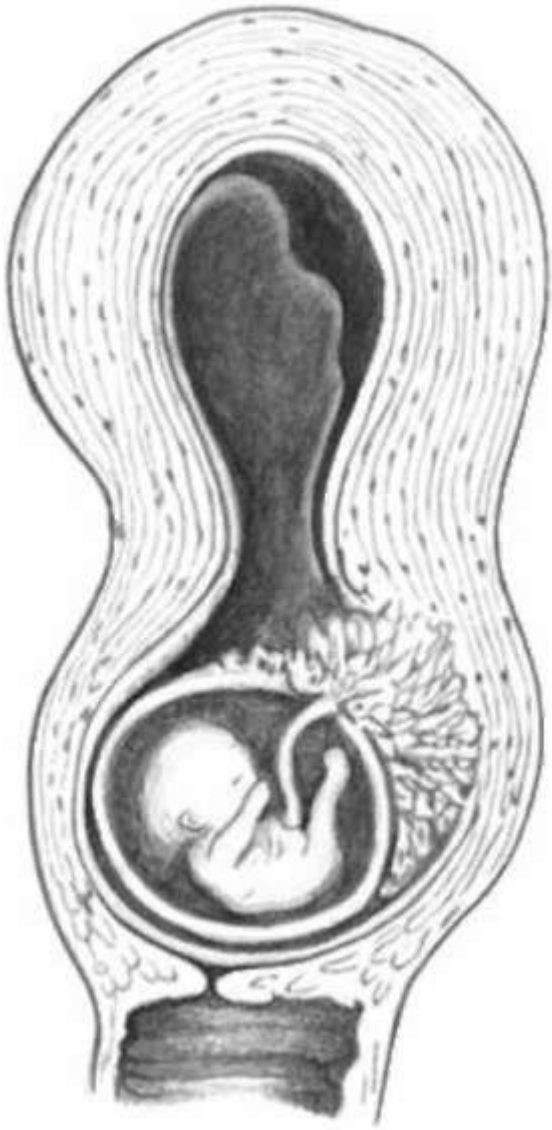


Рис. 30.8. Шеечная беременность

Развитию шеечной беременности способствует либо отсутствие выраженного децидуального слоя (аборты или КС в анамнезе, внутриматочные синехии, миома матки, ЭКО), либо пониженная ферментативная активность плодного яйца. Диагностика основана на следующих данных:

► при двуручном исследовании определяется растянутая шарообразная шейка, над которой пальпируется плотное тело матки, имитирующее ми-оматозный узел;

► с началом манипуляции - введения зонда, кюретки - появляется обильное кровотечение;

► при кровотечении из шеечного канала матка плотная;

► по данным УЗИ, полость матки без плодного яйца - оно обнаруживается в шеечном канале.

Шеечную беременность дифференцируют от аборта в ходу (плодное яйцо переместилось в шеечный канал), рака шейки матки и шеечного миоматозно-го узла (отсутствуют признаки беременности).

Диагноз шеечной беременности нередко окончательно устанавливается только во время попытки удаления плодного яйца.

Как временное мероприятие для остановки кровотечения можно использовать тугую тампонаду или ввести в шеечный канал баллонный катетер с последующим его раздуванием. Затем возможны прошивание боковых сводов влагалища, наложение кругового шва на шейку матки. После остановки кровотечения следует удалить плодное яйцо, затем наложить поперечные швы на ложе. Эффективный метод остановки кровотечения - эмболизация маточных артерий, после чего плодное яйцо легко удаляется кюреткой. При отсутствии возможности эмболизации и продолжающемся кровотечении показана экстирпация матки без придатков.

Глава 31. ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Трофобластическая болезнь (ТБ) - группа патологических состояний тро-фобласта, характеризующаяся пролиферативными изменениями ткани хориона. ТБ включает различные формы поражения хориона: простой (полный или частичный) пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хориокарциному, трофобла-стическую опухоль плацентарной площадки, эпителиоидную трофобластическую опухоль. Все виды, кроме простого пузырного заноса, относят к злокачественным трофобластическим опухолям (трофобластическим неоплазиям).

Ежегодно в РФ регистрируется от 120 до 125 случаев злокачественных новообразований плаценты, что составляет от 0,16 до 0,20 на 100 тыс. женского населения. Отмечается географическая неоднородность распространения данного заболевания. Среди онкогинекологических новообразований частота злокачественных новообразований плаценты колеблется от 0,1 до 3,6%. Показатели заболеваемости также варьируют в значительных пределах - от 0,01% на 1000 беременностей в Африке, Америке, Европе, Англии, Канаде и других регионах до 2,2% на 1000 - во Вьетнаме. При этом в восточно-азиатских странах трофобластические опухоли встречаются в 30-40 раз чаще, чем в Европе, а хориокарцинома наблюдается соответственно у 42-70% больных. При этом, по данным ВОЗ, число ежегодно регистрируемых случаев заболевания занижается не менее чем в 2 раза.

Частота возникновения различных форм ТБ: полный пузырный занос - 72,2%, частичный пузырный занос - 5%, хорионкарцинома - 17,5%, другие формы - 5,3%.

Пузырный занос (ПЗ) ***(hydatidiform mole)*****.** При **простом ПЗ** ворсины хориона резко увеличены, отечны, макроскопически представляют собой конгломерат кист, напоминающий грозди винограда (рис. 31.1). Пузырьки величиной от просяного зерна до вишни расположены на шнуровидных стебельках, между которыми находятся участки децидуальной оболочки. При микроскопическом исследовании выявляются резкое уменьшение количества кровеносных сосудов в строме ворсин хориона и выраженная пролиферация эпителия ворсин, отек ворсин и промежуточного вещества. В центре ПЗ иногда обнаруживают остатки плодного яйца, там же могут находиться и распадающиеся ткани эмбриона.
Выделяют два вида ПЗ: полный и частичный. Наиболее частая форма - полный ПЗ. **Полный** ПЗ выявляют в сроки 11-25 нед беременности, он чаще оказывается диплоидным - содержит 46XX хромосомный набор, обе Х-хромосомы - отцовские. В 3-13% наблюдений встречается 46XY комбинация. Возникает при оплодотворении яйцеклетки, потерявшей свой хромосомный набор, одним (90%) или двумя (10%) сперматозоидами. При оплодотворении одним сперматозоидом происходит редупликация хромосомного набора последнего с образованием диплоидной комбинации. Полный ПЗ характеризуется отсутствием признаков зародышевого и эмбрионального развития. Трансформация в хориокарциному наблюдается в 2-4% в западных странах и в 10-15% - в восточных и в среднем в мире. В 15% развивается инвазивный ПЗ; при наборе хромосом 46XY чаще развивается метастатическая опухоль. Первый клинический признак - несоответствие размеров матки сроку беременности (размеры матки превышают сроки беременности). Макроскопически выявляют отечные хориальные ворсинки, пузырьки.

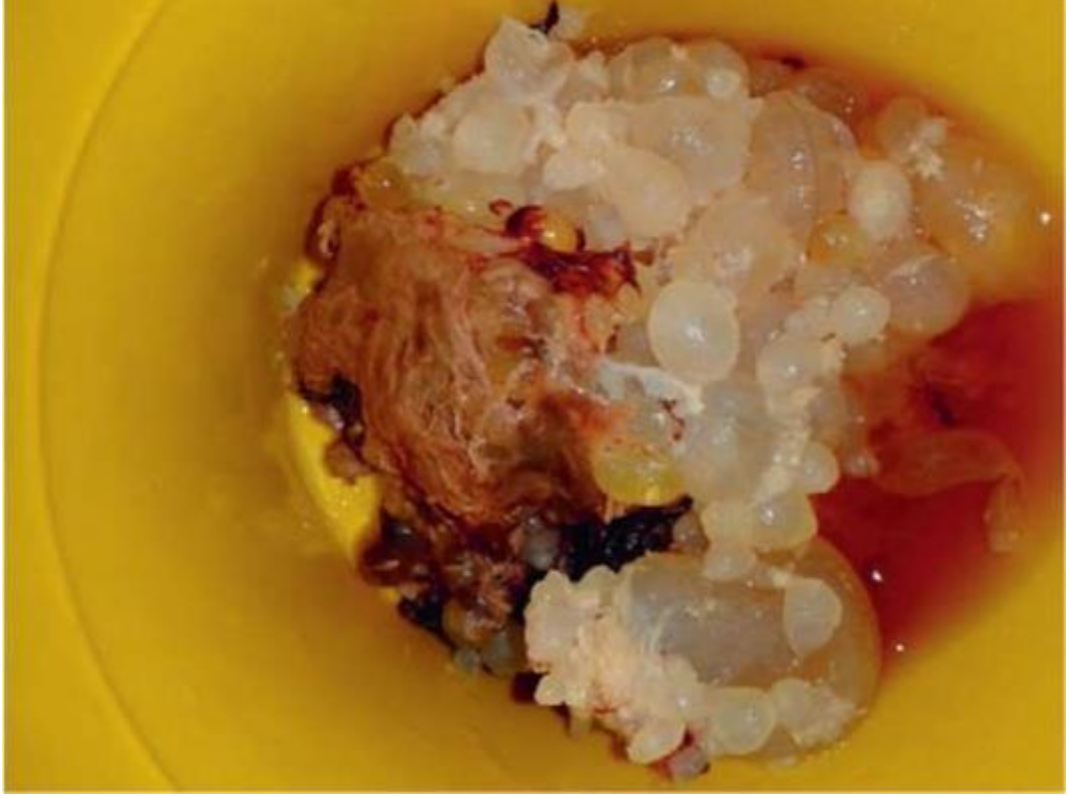


Рис. 31.1. Хориальная ткань при пузырном заносе

Частичный ПЗ выявляют в 25-74% наблюдений всех ПЗ, обычно в сроки от 9 до 34 нед беременности. Клетки частичного ПЗ всегда триплоидны или тетраплоидны (92XXXY), при этом диплоидный или триплоидный набор - от отца, гаплоидный - от матери (чаще 69XXY, 69XXX, реже 69XYY). Возможно развитие фрагментов нормальной плаценты и плода. Возможна трансформация в инвазивный ПЗ (до 5%); но хориокарцинома при частичном ПЗ не наблюдается. Клинически размеры матки меньше или соответствуют сроку беременности, макроскопически определяют фрагменты плода, плаценты и отечные хориальные ворсины.

Клиническая картина ПЗ, как правило, развивается в первые 18 нед беременности и включает:
► задержку менструации, появление сомнительных признаков беременности;

► маточные кровотечения различной интенсивности (иногда вместе с кровью выделяются кистозно измененные ворсины хориона);

► не соответствующее сроку беременности увеличение матки, обусловленное большими размерами ворсин, скоплением крови в матке;

► в ранние сроки у 10-30% пациенток с пузырным заносом наблюдаются неукротимая рвота (тяжелые формы раннего токсикоза) и АГ;

► в I триместре могут появиться признаки ПЭ;

► у 5-10% беременных развивается тиреотоксикоз;

► у 50% пациенток определяются двусторонние текалютеиновые кисты яичников, которые после удаления пузырного заноса самостоятельно подвергаются обратному развитию.

Диагностика ПЗ основана на описанных клинических признаках и результатах дополнительных исследований (рис. 31.2). При УЗИ выявляются элементы ПЗ в виде гомогенной мелкозернистой

массы. При полном ПЗ эмбрион/ плод не определяется; при неполном ПЗ с частичным повреждением ворсин хориона возможна визуализация эмбриона/плода.



Рис. 31.2. Ультразвуковая картина частичного пузырного заноса

Информативным методом диагностики ПЗ служит определение содержания β-субъединицы ХГЧ в сыворотке крови беременной: при ПЗ оно резко увеличено (более 100 000 МЕ/л).

При ПЗ могут развиться различные осложнения:

► неукротимая рвота беременных (20-30%);

► АГ, ПЭ (10-30%);

► симптомы гипертиреоза (теплая кожа, тахикардия, тремор, увеличение

ЩЖ) (2-7%);

► разрыв овариальных кист, кровотечение, инфекционные осложнения;

► трофобластическая эмболизация встречается у 2-3% пациенток с острыми дыхательными расстройствами (кашель, тахипноэ, цианоз) при размерах матки, соответствующих сроку 20 нед и более (чаще развивается спустя 4 ч от эвакуации пузырного заноса);

► ДВС-синдром.

После диагностики ПЗ следует немедленно опорожнить матку. Метод выбора при удалении пузырного заноса - вакуум-аспирация содержимого матки. При установлении диагноза во второй половине беременности, неэффективности попыток изгнания ПЗ медикаментозными методами, массивном кровотечении производят чревосечение, вскрывают тело матки и удаляют ПЗ.

Высокий риск рецидива ПЗ, развития инвазивного пузырного заноса и хо-риокарциномы требует тщательного контроля состояния больных в течение 1 года, который осуществляют совместно с

онкологами. Наблюдение включает гинекологическое обследование и УЗИ, при которых обращают внимание на скорость уменьшения матки, текалютеиновых кист яичников. Содержание β-субъединицы ХГЧ практически не определяется в крови женщины через 14 нед после удаления ПЗ. Динамическое определение содержания ХГЧ в сыворотке крови продолжают, как правило, 1 раз в 2 мес. Наблюдение прекращают, если при трех исследованиях подряд ХГЧ не определяется. Из-за возможности малигнизации и возникновения метастазов в легкие выполняют рентгенографию грудной клетки через 4 и 8 нед после удаления пузырного заноса.

После перенесенного ПЗ в течение года рекомендуется предохраняться от беременности.

Инвазивный пузырный занос - врастание измененных ворсин хориона в миометрий (вплоть до серозного покрова), иногда с метастазированием во влагалище, наружные половые органы, легкие. Гистологическая картина содержимого матки аналогична таковой при простом ПЗ (кистозно измененные ворсины хориона с резко выраженной пролиферацией клеток трофобласта, отсутствие кровеносных сосудов в строме ворсин). Точный диагноз деструирующего ПЗ может быть установлен только при гистологическом исследовании удаленной матки (прорастание ворсин в миометрий).
У 75% больных инвазивный развивается после простого ПЗ, реже после родов, абортов, внематочной беременности.

Клиническая картина включает те же симптомы, что и при простом ПЗ. При инвазивном ПЗ могут быть поражены вены матки и малого таза. Кроме обильного кровотечения из матки, возможно и массивное внутрибрюшное кровотечение.

Клинические особенности инвазивного ПЗ:

► опухоль обычно локальная, с инвазивным ростом и редко метастазирует (20-40%) - преимущественно во влагалище, вульву, легкие;

► значительно чаще, чем при простом ПЗ, трансформируется в хорионкар-циному;

► возможна спонтанная регрессия опухоли;

► основной клинический маркер - повышение концентрации ХГЧ в сыворотке крови;

► основной метод визуализации опухоли - ультразвуковая КТ;

► высокая чувствительность к химиотерапии;

► излечение в 100% наблюдений.

Предварительный диагноз инвазивного ПЗ после удаления из матки ПЗ устанавливают на основании сохраняющегося увеличения матки, текалютеиновых кист яичников, высокого содержания ХГЧ в сыворотке крови, а также появления метастазов в других органах. Лечение заключается в назначении курсов химиотерапии (метотрексат, дактиномицин, винкристин, препараты платины - циспла-тин, карбоплатин), при неэффективности которой (отсутствие снижения уровня ХГЧ, появление или нарастание метастазирования) показана экстирпация матки с придатками и последующим продолжением курсов химиотерапии.

Хориокарцинома - злокачественная опухоль, происходящая из эпителиальных клеток ворсин хориона. Наиболее часто она располагается в теле матки, реже - в области патологической имплантации плодного яйца (в маточной

трубе, яичнике, брюшной полости - эктопическая хориокарцинома). Рост опухоли может быть экзофитным, в сторону полости матки, и эндофитным, с внедрением опухоли в толщу миометрия вплоть до серозной оболочки матки. Хориокарцинома метастазирует преимущественно гематогенным путем. Метастазы обнаруживают во влагалище, легких, головном мозге и печени. В 50% наблюдений хориокарциноме предшествует ПЗ (особенно деструи-рующий); реже хориокарцинома развивается через несколько месяцев после аборта и родов.

Заболевание проявляется кровянистыми выделениями из матки. Источником наружного кровотечения могут быть также метастазы хориокарциномы во влагалище. При расположении опухоли в толще миометрия и нарушении серозного покрова матки (эндофитный рост) возникает обильное внутрибрюшное кровотечение. Причиной кровотечения в брюшную полость могут также быть метастазы в печень и кишечник.

Важный симптом заболевания - быстро прогрессирующая анемия вследствие кровотечений и интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов распада опухоли.

При гинекологическом обследовании обращают внимание на признаки беременности: цианотичность влагалища и шейки матки, увеличение матки, превышающее гестационную норму, текалютеиновые кисты яичников, увеличение молочных желез, выделение молозива. Осмотр шейки матки в зеркалах позволяет выявить метастазы опухоли во влагалище.

Клиническая картина заболевания во многом определяется локализацией метастазов. При поражении легких возникают кашель с мокротой, боли в грудной клетке. Головные боли и неврологическая симптоматика отмечаются при метастазах в головной мозг. Метастазы в органы пищеварения могут быть причиной тошноты, рвоты, желудочно-кишечных кровотечений.

Диагностика хориокарциномы основана на клинической картине, данных лабораторных исследований (содержание β-субъединицы ХГЧ и трофобла-стического β-глобулина в сыворотке крови), результатах гистологического исследования соскоба из матки. Для выявления и уточнения локализации метастазов проводят УЗИ органов брюшной полости, КТ и МРТ.

С целью лечения больных хориокарциномой применяют противоопухолевые средства: метотрексат, винкристин, дактиномицин, циклофосфамид (Циклофосфан®) и др. Показаниями к хирургическому лечению (экстирпация матки) служат массивное кровотечение и неэффективность лекарственной противоопухолевой терапии. При метастазах химиотерапию проводят в комбинации с лучевой терапией. Наблюдение за больными (гинекологическое обследование, рентгенография легких, ежемесячное определение содержания ХГЧ) продолжают в течение 2 лет. Критерии излеченности хориокарци-номы - восстановление менструальной функции, уменьшение матки (при сохраненной матке), нормализация содержания в сыворотке крови ХГЧ и тро-фобластического β-глобулина.

Глава 32. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОЗДНИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ И ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Кровотечениями при беременности считаются кровотечения, возникающие во второй половине беременности в сроке 22 нед и более. Кровотечения, возникающие в более ранние сроки гестации, классифицируются как начавшийся выкидыш.

Основные причины кровотечения во второй половине беременности - предлежание плаценты, ПОНРП и разрыв матки. Наряду с указанной патологией, причинами кровотечения могут стать нарушения, возникающие на любом сроке гестации: разрыв сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении, патология шейки матки, полип цервикального канала, рак шейки матки.

32.1. Предлежание плаценты

Предлежание плаценты *(placentapraevia)* - расположение плаценты в нижнем сегменте матки в области внутреннего зева *(prae* - перед и *via* - на пути). Плацента может перекрывать внутренний зев полностью или частично. Частота предлежания плаценты зависит от срока беременности. До 24 нед предлежание плаценты встречается чаще (до 28%). После 24 нед его частота снижается до 18% и перед родами - до 0,2-3,0%, так как плацента перемещается вверх («миграция плаценты»). Около 50% плацент в конце II триместра локализуются в нижнем сегменте, рост плаценты опережает рост матки, миграция плаценты - 3-9 см.

Частота предлежания плаценты составляет 2,8 на 1000 одноплодных беременностей и 3,9 на 1000 беременностей двойней. При предлежании плаценты частота преждевременных родов и досрочного родоразрешения достигает 20%, материнская смертность - 0,9%, материнская заболеваемость - до 23%, перинатальные потери - до 13% (преимущественно до 28 нед беременности).

32.1.1. Классификация

Во время беременности различают:

► полное предлежание плаценты, когда она полностью перекрывает внутренний зев (рис. 32.1, а);

► неполное (частичное) предлежание (краевое или боковое), когда внутренний зев перекрыт частично или плацента доходит до него нижним краем (рис. 32.1, б, в);
► низкое прикрепление плаценты (низкая плацентация), когда она располагается на расстоянии 50 мм и менее от внутреннего зева во II и менее 70 мм - в III триместре (рис. 32.1, г).

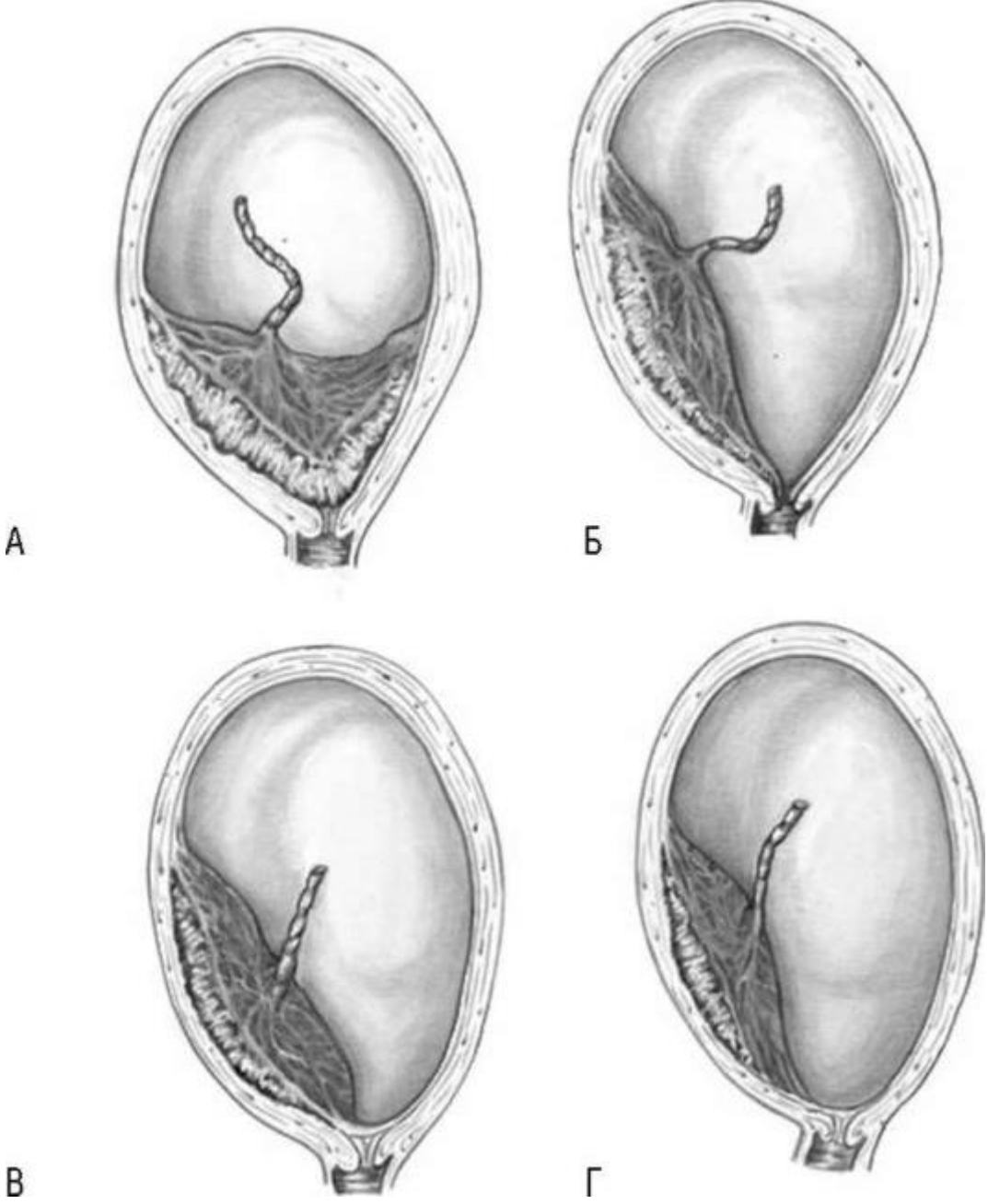


Рис. 32.1. Варианты предлежания плаценты: А - полное; Б - боковое (неполное, частичное); В - краевое (неполное); Г - низкое прикрепление плаценты

Длительное время классификация степени предлежания плаценты предусматривала ее локализацию в процессе родов при раскрытии шейки матки на 4 см и более. При этом выделяли:

► центральное предлежание плаценты *(placenta praevia centralis)* - внутренний зев перекрыт плацентой, плодные оболочки в пределах зева не определяются (см. рис. 32.1, а);

► боковое предлежание плаценты *(placenta praevia lateralis)* - часть плаценты предлежит в пределах внутреннего зева и рядом с ней находятся плодные оболочки, обычно шероховатые (см. рис. 32.1, б);

► краевое предлежание плаценты *(placenta praevia marginalis)* - нижний край плаценты расположен у краев внутреннего зева, в области зева находятся лишь плодные оболочки (см. рис. 32.1, в).

В настоящее время предлежание плаценты как во время беременности, так и во время родов диагностируют с помощью УЗИ, что позволяет родоразре-шить беременную до кровотечения. В связи с этим вышеуказанная классификация потеряла актуальность, но для представления о степени предлежания плаценты она имеет определенное значение.

Вариант предлежания плаценты во время беременности определяется с помощью УЗИ. По данным трансвагинальной эхографии в настоящее время выделяют четыре степени предлежания плаценты:

► **I степень** - плацента расположена в нижнем сегменте, ее край не достигает внутреннего зева, но располагается на расстоянии менее 3 см от него;

► **II степень** - нижний край плаценты достигает внутреннего зева шейки матки, но не перекрывает его;
► **III степень** - нижний край плаценты перекрывает внутренний зев, переходя на противоположную часть нижнего сегмента, ее расположение на передней и задней стенках матки асимметрично;

► **IV степень** - плацента симметрично расположена на передней и задней стенках матки, перекрывая внутренний зев своей центральной частью.

32.1.2. Этиология

В этиологии предлежания плаценты имеют значение изменения в матке и особенности трофобласта. **Маточные (материнские)** факторы связаны с дистрофическими изменениями слизистой оболочки матки, в результате чего нарушаются условия плацентации. К дистрофическим изменениям в слизистой оболочке матки приводят хронический эндометрит; значительное число родов и абортов в анамнезе, особенно при послеродовых или послеоперационных эндометритах; рубцы на матке после КС или миомэктомии, курение. Кроме того, группу риска составляют первородящие старше 35 лет и женщины, имеющие хронические заболевания, сопровождающиеся нарушениями кровообращения.

К плодовым факторам, способствующим предлежанию плаценты, относят снижение протеолитических свойств плодного яйца, когда его нидация в верхних отделах матки невозможна.

При неблагоприятных условиях нидации плодного яйца наблюдаются отклонения в развитии хориона - происходит атрофия его ворсин в области *decidua capsularis.*

На месте возможного расположения *decidua capsularis* формируется ветвистый хорион. В ранние сроки беременности ветвистый хорион относительно часто формируется в нижних отделах плодного яйца. По мере увеличения тела матки, формирования и растяжения нижнего сегмента в конце II и в III триместре плацента может перемещаться (мигрировать) кверху до 7-10 см. Миграция плаценты - процесс морфофункциональной трансформации, преимущественно за счет структурной перестройки слоев миометрия в III триместре беременности. Кроме того, имеют значение рост плаценты и ее смещение из зоны пониженной васкуляризации (ближе в внутреннему зеву) в зону более васкуляризованную (нижний сегмент и тело матки). Миграция при низкой плацентации чаще отмечается при локализации плаценты на передней стенке матки. В момент смещения плаценты возможно появление небольших кровяных выделений из половых путей. При предлежании плаценты в силу недостаточного развития слизистой оболочки матки возможно плотное прикрепление плаценты или ее истинное врастание. Риск повторения предлежания плаценты при последующих беременностях составляет 4-8%.

32.1.3. Клиническая картина

Можно выделить две фазы клинической картины предлежания плаценты: **немая** (до появления кровотечения) и **манифестная,** или **выраженная, фаза** -кровотечение. Для немой фазы характерны: высокое расположение предлежащей части, неустойчивое или поперечное положение плода,ТП плода, угрожающее прерывание беременности, СЗРП.

В течение беременности у 1/3 женщин нет никаких значимых симптомов. Основным симптомом предлежания плаценты у 2/3 женщин бывает кровотечение из половых путей, которое появляется внезапно среди полного здоровья, чаще в конце II-III триместров или с появлением первых схваток. Возникновение кровотечения обусловлено воздействием следующих факторов: сокращение матки, формирование нижнего сегмента матки, отслойка предлежащей плаценты, натяжение оболочек в нижнем полюсе плодного яйца. Основной источник кровотечения - нарушение целости межворсинчатых пространств. В III триместре беременности происходит формирование и развертывание нижнего сегмента матки, однако плацентарная площадка не растягивается вслед за нижним сегментом, вскрываются межворсинчатые пространства и краевой синус. При массивной кровопотере развивается геморрагический шок. Чем больше степень предлежания плаценты, тем раньше появляется кровотечение. Вытекающая из половых путей кровь ярко-алого цвета. Кровотечение не сопровождается болевыми ощущениями. Оно нередко рецидивирует, приводя к анемии беременных. На фоне анемии относительно небольшая кро-вопотеря может способствовать развитию геморрагического шока.

Поскольку плацента не обладает способностью к сокращению, в результате смещения относительно друг друга двух поверхностей - участка нижнего сегмента и участка плаценты - часть последней отслаивается от стенок матки, обнажая сосуды плацентарной площадки; вытекающая при этом кровь - материнская (рис. 32.2). Кровотечение может остановиться лишь по окончании сокращения мышц, тромбоза сосудов и прекращения отслойки плаценты. Если сокращения матки возобновляются, кровотечение возникает снова. Интенсивность кровотечения варьирует от массивной до незначительной, в зависимости от количества и диаметра поврежденных сосудов матки. Кровь из сосудов плацентарной площадки вытекает через половые пути, не образуя гематом, поэтому матка безболезненна во всех отделах и не меняет тонуса. Интенсивность кровотечения определяется степенью предлежания плаценты: чем больший участок плаценты перекрывает область внутреннего зева матки - тем более интенсивное кровотечение развивается.
Особенность возникновения кровотечения при предлежании плаценты - его внезапность и спонтанность, развитие на фоне «полного благополучия», чаще ночью или ближе к утру при подъеме беременной из положения лежа (при вставании с кровати). Кровотечения носят ремиттирующий (повторяющийся, рецидивирующий) характер. Следует помнить, что каждое последующее кровотечение будет всегда более обильным и интенсивным. С началом родовой деятельности одним из факторов появления кровотечения при пред-лежании плаценты становится натяжение оболочек в нижнем полюсе плодно-

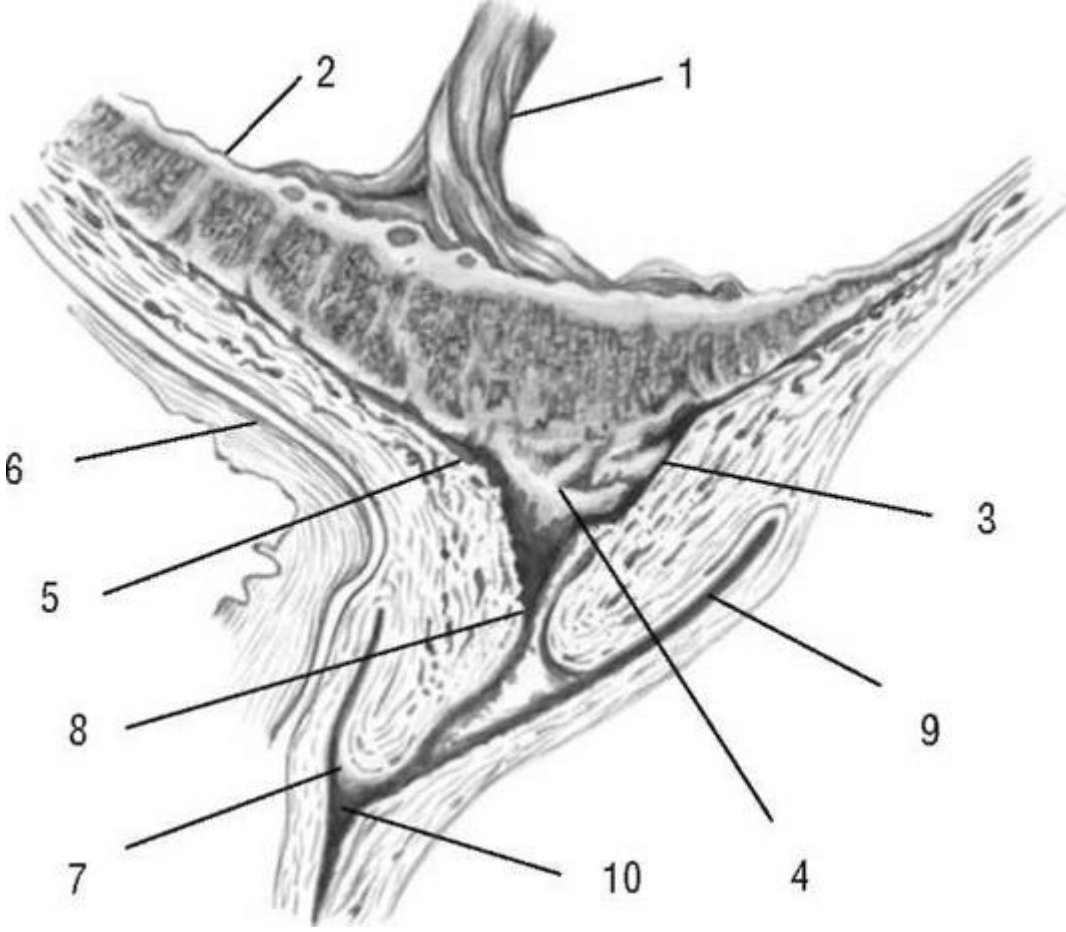


Рис. 32.2. Отслойка предлежащей плаценты: 1 - пуповина; 2 - плацента; 3 - плацентарная площадка; 4 - участок отслойки; 5 - внутренний маточный зев; 6 - мочевой пузырь; 7 - передний свод; 8 - наружный маточный зев; 9 - задний свод влагалища; 10 - влагалище

го яйца, которые удерживают край плаценты, и она не следует за сокращением нижнего сегмента матки. Разрыв плодных оболочек способствует устранению их натяжения, плацента перемещается вместе с нижним сегментом, и кровотечение может остановиться. Дополнительным фактором остановки кровотечения при неполном предлежании плаценты может быть ее прижатие опускающейся в таз головкой плода. При полном предлежании плаценты самопроизвольная остановка кровотечения невозможна, поскольку плацента в родах по мере сглаживания шейки продолжает отслаиваться от стенки матки. Общее состояние беременной при предлежании плаценты определяется величиной кровопотери. Необходимо учитывать и кровь, которая может скапливаться во влагалище (до 500 мл). Состояние плода зависит от тяжести анемии или геморрагического шока при кровопотере. При обильном кровотечении развивается острая гипоксия. В целом **риск для матери** при предлежании плаценты определяется материнской смертностью и тяжелой острой материнской заболеваемостью вследствие:

► массивных до- и послеродовых (вследствие неадекватного закрытия расширенных синусов в области нижнего сегмента после родов) кровотечений;

► анестезиологических и хирургических осложнений (экстренность вмешательства, массивная кровопотеря, большой возможный объем вмешательства);

► возможной воздушной эмболии или эмболии околоплодными водами из-за расширенных синусов плаценты в области внутреннего зева;

► восходящей инфекции и послеродового (послеоперационного) сепсиса;

► врастания плаценты (около 15% женщин с предлежанием плаценты).

Риск для плода определяется:

► перинатальной смертностью, составляющей 42-81 на 1000 новорожденных;

► СЗРП (16%);

► врожденными пороками развития (ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной системы, ЖКТ) - в два раза чаще, чем при нормальном расположении плаценты;

► внезапной смертью плода (вторично при сочетании предлежания плаценты и предлежания сосудов краевого синуса плаценты, а также при обо-лочечном прикреплении сосудов пуповины и их расположении в области внутреннего зева);

► неправильным положением плода;

► анемией;

► возможностью выпадения и/или компрессии петель пуповины при неполном предлежании плаценты.

32.1.4. Течение беременности

При предлежании плаценты возможны:

► угрожающее прерывание беременности;

► железодефицитная анемия;

► неправильное положение или ТП плода из-за препятствия вставлению головки ко входу в малый таз;

► хроническая гипоксия и задержка роста плода в результате плацентации в нижнем сегменте и относительно низкого маточно-плацентарного кровотока в этом отделе матки;

► гипотензивный синдром у беременной;

► коагулопатия при повторяющихся кровотечениях.

32.1.5. Диагностика

Диагностика предлежания плаценты основана:

► на оценке особенностей наружного кровотечения;

► наличии отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза;
► данных наружного акушерского обследования:

• патологии предлежания и положения плода;

• высоком расположении предлежащей части плода;

• аускультации и выслушивании шума плацентарных сосудов в области нижнего сегмента;

► УЗИ.

Основным методом диагностики как предлежания плаценты, так и варианта расположения плаценты относительно внутреннего зева, особенно в немую фазу, служит УЗИ (рис. 32.3). Наиболее точный метод - трансвагинальная эхография.

К клиническим признакам предлежания плаценты в выраженную фазу относятся:

► ярко-алые кровянистые выделения при безболезненной матке (симптом «мягкой матки»);

► высокое стояние предлежащей части плода;

► неправильные положения или ТП плода.



Рис. 32.3. Эхографическая картина низкой плацентации при трансабдоминальном сканировании в 30 нед беременности: А - область внутреннего зева; Б - плацентарная ткань, стрелкой указано расположение нижнего края плаценты. Расстояние от нижнего края до внутреннего зева - 13 мм

Влагалищное исследование при предлежании плаценты не проводится, так как оно может привести к дальнейшей отслойке плаценты, усиливая кровотечение. При подозрении на предлежание плаценты делают трансвагинальное УЗИ. При отсутствии возможности УЗИ влагалищное исследование проводят крайне осторожно. При исследовании пальпируется губчатая ткань между предлежащей частью и пальцами акушера. Влагалищное исследование проводят при развернутой операционной, позволяющей экстренно произвести КС в случае обильного кровотечения.

32.1.6. Тактика ведения беременности и родов

Тактика ведения беременности и родов при предлежании плаценты определяется состоянием беременной и плода, сроком беременности, наличием кровянистых выделений и их интенсивностью, частотой повторения эпизодов кровотечения.

Во II триместре беременности при предлежании плаценты по результатам УЗИ и при отсутствии кровянистых выделений пациентка наблюдается в женской консультации. Алгоритм обследования не отличается от общепринятого стандарта, за исключением дополнительного определения показателей гемостаза в крови. Беременной рекомендуют исключение физических нагрузок, поездок, половой жизни. Регулярно (через 3-4 нед) следует проводить УЗИ, чтобы проследить миграцию плаценты. Изменение положения плаценты относительно внутреннего зева (миграция плаценты) наблюдается во всех случаях при низкой плацентации или неполном предлежании плаценты, в среднем 0,5 см/нед. Движение вверх происходит за счет роста и развития нижнего сегмента матки. Однако в некоторых наблюдениях часть плаценты, находящаяся у области внутреннего зева, подвергается атрофии, это может также привести к предлежанию сосудов пуповины, предлежанию и/или образованию добавочной доли. Если нижний край плаценты ≥1 см от внутреннего зева в сроке 20 нед, то УЗИ через 3-4 нед не проводят для уточнения локализации плаценты, так как риск предлежания незначителен. Если край плаценты пере-

крывает внутренний зев на ≥25 мм в сроке 20 нед, почти всегда сохраняется предлежание плаценты (КС требуется во всех наблюдениях). Всех пациенток с подозрением на предлежание плаценты (т.е. нижний край плаценты <1 см от внутреннего зева или перекрывает менее, чем на 2,5 см перекрывает внутренний зев в сроке 20 нед) следует повторно обследовать каждые 3-4 нед для оценки динамики расположения плаценты.

Тактика зависит от следующих факторов: расстояния от нижнего края плаценты до внутреннего зева в III триместре (может помочь оценить риск кровотечения во время родов), места прикрепления сосудов пуповины. Если имеется оболочечное прикрепление, необходимо мониторировать массу плода, доппле-рометрические показатели в артерии пуповины, КТГ. При наличии добавочной доли или неполном предлежании плаценты место прикрепления сосудов пуповины часто не обнаруживается, поэтому необходимо проводить трансвагинальное исследование с целью исключения *vasa previa*. У всех пациенток с предлежанием плаценты должно быть исключено врастание плаценты. Для уточнения локализации плаценты и определения уровня разреза на матке перед операцией КС необходимо проводить УЗИ. В III триместре беременности при предлежании плаценты без кровянистых выделений вопрос о госпитализации решают индивидуально. Если пациентка живет недалеко от родильного дома и может за 10-15 мин доехать до него, то возможно ее наблюдение врачами женской консультации до 34-35 нед. Если место жительства беременной значительно удалено от лечебного учреждения, ее нужно госпитализировать раньше.
При появлении кровянистых выделений женщину госпитализируют. Дальнейшая тактика определяется величиной кровопотери, сроком беременности и локализацией плаценты. При массивной кровопотере на любом сроке беременности выполняют КС. Оно проводится в нижнем маточном сегменте в сроке более 37 нед; если в начале III триместра - вертикальный разрез на матке. Следует избегать трансплацентарного разреза (если плацента попала в разрез, необходимо ее сместить, а затем вскрыть плодный пузырь и извлечь плод).

При сроке менее 34 нед, незначительной кровопотере, удовлетворительном состоянии женщины и плода возможна выжидательная тактика; проводится терапия, направленная на сохранение беременности под контролем показателей гемостаза. Беременная госпитализируется в родильный блок для наблюдения за характером кровотечения, обследования (клинический анализ крови, коагулограмма, тромбоэластограмма, ЭКГ, определение группы крови и резус-фактора), КТГ-мониторирования, токолитической, нейропротекторной терапии магния сульфатом (до 32 нед). Рекомендуется соблюдение постельного режима. Лечение заключается в назначении

постельного режима, введении токолитиков (нифедипин). В зависимости от показателей гемостаза проводят заместительную (свежезамороженная плазма крови человека) терапию, используют транексамовую кислоту (Транексам®) 1 г внутривенно капельно. Одновременно проводят антианемическую терапию. С 24-й по 34-ю неделю беременности проводят профилактику РДС новорожденных глюкокортико-идами. Осуществляется ультразвуковой контроль расположения плаценты. При отсутствии кровянистых выделений и недоношенном плоде возможна выписка домой под наблюдение врача женской консультации.

В дальнейшем пролонгирование беременности возможно при сроке беременности менее 37 нед, небольшом кровотечении, повторении эпизода кровотечения не более трех раз за беременность, удовлетворительном состоянии беременной, компенсированном состоянии плода, успешном купировании кровотечения консервативной терапией. **Показаниями к КС** служат часто повторяющиеся небольшие кровотечения, одномоментная кровопотеря более 250 мл, неполное предлежание плаценты при наличии другой акушерской патологии.
Во время КС, особенно при расположении плаценты на передней стенке матки, возможно усиление кровотечения вплоть до массивного, которое обусловлено нарушением сократительной способности нижнего сегмента, где располагается плацентарная площадка. Причиной кровотечения может быть также часто наблюдаемое при этой патологии плотное прикрепление или врастание плаценты.

При расположении основной части плаценты по задней стенке матки проводится КС в нижнем маточном сегменте.

Если при операции КС возникает массивное кровотечение, которое не прекращается после ушивания разреза на матке и введения утеротонических лекарственных препаратов, на нижний сегмент накладывают стягивающие или матрасные швы; при отсутствии эффекта осуществляют перевязку маточных, яичниковых, а затем внутренних подвздошных артерий.

При наличии ангиографической установки производят эмболизацию маточных артерий сразу после извлечения плода с целью профилактики массивного кровотечения. Она особенно целесообразна при своевременной ультразвуковой диагностике врастания плаценты во время беременности. При выявлении такового на операционном столе перед чревосечением производят катетеризацию маточных артерий и после извлечения плода - их эм-болизацию. Эмболизация маточных артерий дает возможность при истинном врастании плаценты произвести органосохраняющую операцию: иссечь часть нижнего сегмента (иссечь маточную грыжу - произвести миометрэктомию) и наложить швы на дефект, сохранив матку. Если эмболизацию сосудов осуществить невозможно, то при врастании для снижения кровопотери следует произвести экстирпацию матки, не отделяя плаценту. Во время оперативного родоразрешения аппаратом для интраоперационной реинфузии аутологичной крови (Cell-Saver) собирают кровь для последующей реинфузии.
При неполном предлежании плаценты, отсутствии кровотечения с началом родовой деятельности возможно ведение родов через естественные родовые пути при своевременно произведенной амниотомии, что предупреждает дальнейшую отслойку плаценты. Тому же способствует опускающаяся в таз головка, которая прижимает обнаженный участок плацентарной площадки к тканям матки. В результате кровотечение прекращается, и далее роды проходят без осложнений. При слабых схватках или при подвижной над входом в таз головке после амниотомии целесообразно внутривенное введение окситоцина (5 ЕД на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида). Появление или усиление кровотечения после вскрытия плодного пузыря служит показанием для оперативного родоразрешения путем КС.

При неполном предлежании, отсутствии кровотечения и преждевременных родах, нежизнеспособном (пороки развития, несовместимые с жизнью) или мертвом плоде после амниотомии и подвижной над входом в малый таз головке возможно использование кожно-головных щипцов по Иванову-Гауссу. В случае их неэффективности производится КС.

При предлежании плаценты в раннем послеоперационном или послеродовом периоде возможно маточное кровотечение, обусловленное:

► гипотонией или атонией нижнего маточного сегмента;

► частичным плотным прикреплением или врастанием плаценты;

► разрывом шейки матки после родов через естественные родовые пути. Для профилактики нарушений сократительной способности матки в конце

II периода родов или во время КС после извлечения плода вводят утеротони-ческие средства: окситоцин внутривенно в течение 3-4 ч или карбетоцин (Па-бал•) однократно. После родов через естественные родовые пути обязательно осматривают шейку матки в зеркалах, так как предлежание плаценты способствует ее разрывам.
Вне зависимости от способа родоразрешения необходимо присутствие нео-натолога, поскольку плод может родиться в состоянии асфиксии. Кроме того, неблагоприятными последствиями для плода при предлежании плаценты бывают: гипотрофия, анемия, повреждение ЦНС, нарушения процессов адаптации в раннем неонатальном периоде.

Ввиду значительной опасности развития гнойно-воспалительных заболеваний в послеоперационном периоде у матери показано интраоперационное (после пережатия пуповины) профилактическое введение ей антибиотиков широкого спектра действия, которое продолжают в послеоперационном периоде (5-6 дней).

32.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

ПОНРП называют отслойку плацентарной ткани от стенок матки до рождения плода, то есть во время беременности, в I и во II периодах родов. ПОНРП - очень опасное осложнение и для матери, и для плода, которое нередко сопровождается значительным внутренним и/или наружным кровотечением. Это состояние относится к тяжелой острой материнской заболеваемости.

Основной причиной смерти женщины становится геморрагический шок и нарушения гемостаза, а также, как следствие, тяжелая полиорганная недостаточность. На ранних сроках беременности ПОНРП часто сопутствует прерыванию беременности.

Частота преждевременной отслойки в настоящее время возросла в связи с нередко встречающимися экстрагенитальными заболеваниями женщины, рубцовыми изменениями матки (КС, миомэктомия) и другими факторами и достигает 0,3-1,4% всех родов. 60% ПОНРП происходит в сроках до 37 нед, примерно в 50% случаев - до родов. Реальная частота отслойки плаценты несколько выше, особенно при самопроизвольном прерывании беременности в ранние и поздние сроки. Отмечаются также наблюдения отслойки плаценты без клинических проявлений, которые диагностируются после родов по обнаружению сгустков крови и вдавлений от гематомы на материнской поверхности плаценты.

Во время беременности и в течение родов плацента в силу особенностей своего строения легко адаптируется к изменениям внутриматочного давления и воздействию мускулатуры матки, к которой она интимно прилежит. Воздействие сокращающегося миометрия на плаценту

уравновешивается внутриматочным давлением, что предотвращает ее отслойку. Сохранению прикрепления плаценты к стенке матки способствует также эластичность самой плацентарной ткани и сниженная амплитуда сокращения матки в родах в области плацентарной площадки («прогестероновый блок»). Любое нарушение связи плаценты со стенкой матки во время беременности и родов сопровождается кровотечением.

32.2.1. Классификация

В зависимости от площади отслойки плаценты выделяют частичную и полную отслойку плаценты. При частичной отслойке плаценты от маточной стенки отслаивается ее часть, при полной - вся плацента. Частичная ПОНРП может быть краевой, когда отслаивается край плаценты, или центральной - соответственно центральная часть. Частичная отслойка плаценты может быть прогрессирующей и непрогрессирующей (рис. 32.4).

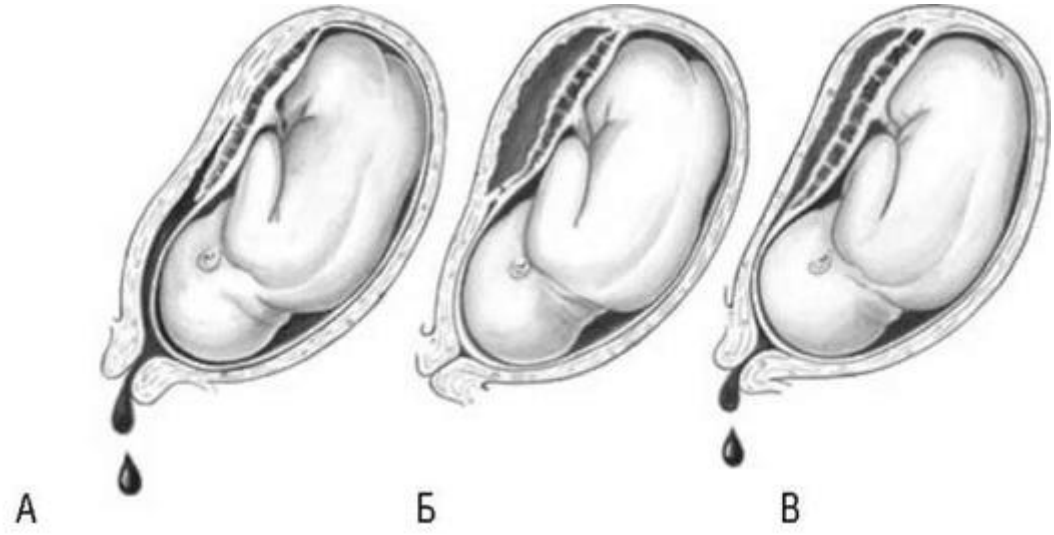


Рис. 32.4. Варианты преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: А - частичная отслойка с наружным кровотечением; Б - центральная отслойка плаценты (ретроплацентарная гематома, внутреннее кровотечение); В - полная отслойка плаценты с наружным и внутренним кровотечением

По степени тяжести клинической картины выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую отслойку плаценты. Тяжесть патологии определяется объемом кровопотери, величина которой зависит от площади и скорости отслойки плаценты. В зависимости от вида выделяют следующие варианты кровотечения: наружное (видимое, кровотечение из половых путей), внутреннее (скрытое, ретроплацентарная гематома), комбинированное (кровотечение из половых путей и ретроплацентарная гематома).

32.2.2. Этиология

Этиология ПОНРП окончательно не установлена. Отслойку плаценты считают проявлением системной, иногда скрыто протекающей патологии у беременных.

Выделяют несколько **этиологических факторов:** сосудистый (васкулопатия), нарушение гемостаза (тромбофилия), механический. Васкулопатия и тромбо-филия относительно часто наблюдаются при таких состояниях, как ПЭ, АГ, гломерулонефриты, при которых развивается ПОНРП.

Изменения сосудов при ПОНРП заключаются в поражении эндотелия, развитии васкулитов и васкулопатий с изменением проницаемости сосудов и в конечном итоге нарушением целостности сосудистой стенки.

Изменения гемостаза могут служить и причиной, и следствием ПОНРП. Важное значение придают АФС, генетическим дефектам гемостаза (мутация фактора V Leiden, дефицит антитромбина III, дефицит протеина С и пр.), предрасполагающим к тромбозам. Тромбофилия, развивающаяся при АФС, генетических дефектах гемостаза, способствует неполноценной инвазии тро-фобласта, дефектам плацентации, ПОНРП.

Нарушения гемостаза могут быть и следствием ПОНРП. Развивается острая форма ДВС-синдрома, которая, в свою очередь, способствует массивному коа-гулопатическому кровотечению. Особенно часто это бывает при центральной отслойке, когда в области скопления крови повышается давление и создаются условия для проникновения клеток плацентарной ткани с тромбопластиче-скими свойствами в материнский кровоток.

ПОНРП возможна при резком снижении объема перерастянутой матки, частых и интенсивных схватках. Плацента, не способная к сокращению, не может адаптироваться к изменившемуся объему матки, в результате чего нарушается связь между плацентарной тканью и стенкой матки.

Таким образом, к преждевременной отслойке плаценты предрасполагают:
► **во время беременности** - сосудистая экстрагенитальная патология (АГ, гломерулонефриты); эндокринопатии (СД); аутоиммунные состояния (АФС, системная красная волчанка); аллергические реакции на лекарственные препараты, гемотрансфузию; ПЭ, особенно на фоне хронической АГ и заболеваний почек; плацентация в области межмышечных или подслизистых миоматозных узлов;

► **во время родов** - излитие околоплодных вод при многоводии; гиперстимуляция матки окситоцином; уменьшение объема матки после рождения первого плода при многоплодии; короткая пуповина; запоздалый разрыв плодного пузыря.

Возможна насильственная отслойка плаценты в результате падения и травмы, наружного акушерского поворота, после проведения инвазивных диагностических манипуляций (амниоцентез, плацентоцентез).

32.2.3. Патогенез

Разрыв сосудов и кровотечение начинается в *decidua basalis*. Образующаяся гематома нарушает целостность всех слоев децидуальной оболочки и отслаивает плаценту от мышечного слоя матки.

В дальнейшем возможна непрогрессирующая и прогрессирующая отслойка. Если отслойка плаценты происходит на небольшом участке и далее не распространяется, то гематома организуется за счет выпадения нитей фибрина, частично рассасывается. Подобная отслойка плаценты не сказывается на состоянии плода, беременность может прогрессировать. Участок частичной отслойки нормально расположенной плаценты обнаруживают при осмотре плаценты после родов (рис. 32.5). При прогрессирующей отслойке она может быстро увеличиваться. Матка при этом растягивается. Сосуды в области отслойки не пережимаются, и вытекающая кровь может продолжать отслаивать плаценту, а затем оболочки и вытекать из половых путей (см. рис. 32.4). Если кровь при продолжающейся отслойке плаценты не находит выхода, то она накапливается между стенкой матки и плацентой, образуя ретроплацентарную гематому (см. рис.

32.4, Б). Кровь проникает как в плаценту, так и в толщу миометрия, что ведет к перерастяжению и пропитыванию стенок матки, раздражению рецепторов миометрия.

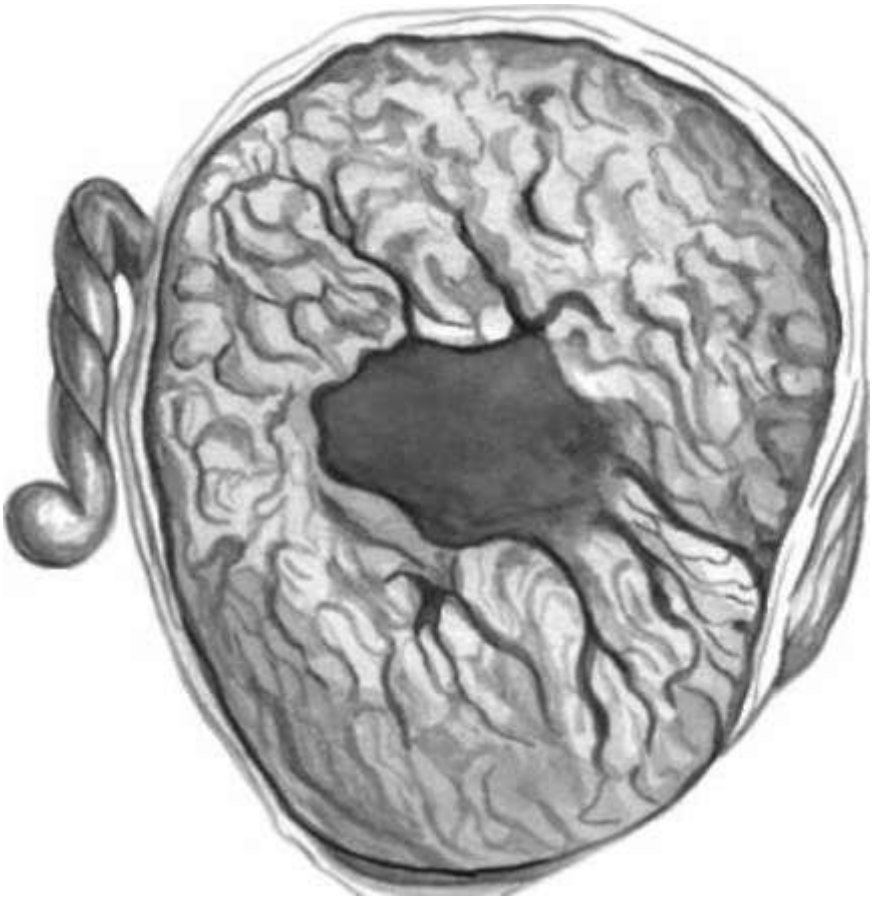


Рис. 32.5. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Глубокое вдавление в плацентарной ткани после удаления сгустка крови

Давление крови в области ретроплацентарной гематомы возрастает и происходит диапедезное пропитывание эритроцитами миометрия вплоть до серозного покрова. Стенка матки пропитывается кровью, серозный покров матки при этом имеет синюшный цвет с петехиями (или с петехиальными кровоизлияниями). Такое патологическое состояние называют **маточно-пла-центарной апоплексией.** Она была впервые описана французским гинекологом A. Couvelaire (1911) и получила название «матка Кувелера» (рис. 32.6). При матке Кувелера после родов часто нарушается сократительная способность миометрия, приводящая к гипо- и атонии, развитию или прогрессирова-нию ДВС-синдрома, массивному коагулопатическому или гипотоническому кровотечению.

32.2.4. Клиническая картина и диагностика

ПОНРП имеет характерные симптомы:

- ► кровотечение;
- ► боль в животе и поясничной области;
- ► гипертонус матки;
- ► острая гипоксия плода.

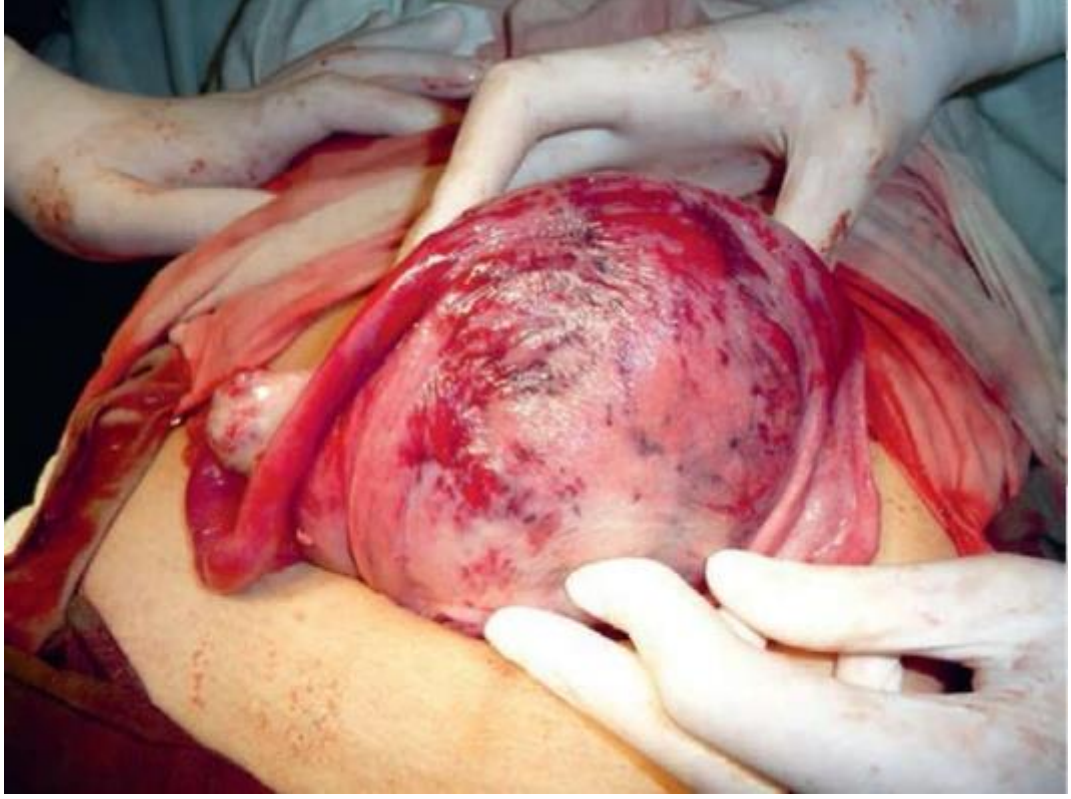


Рис. 32.6. Матка Кувелера

Симптомы ПОНРП и их выраженность определяются величиной и местом отслойки плаценты. При влагалищном исследовании во время беременности шейка матки обычно сохранена, наружный зев закрыт. В первом периоде родов при отслойке плаценты плодный пузырь обычно напряжен, иногда наблюдают умеренное количество кровянистых выделений со сгустками из матки. При вскрытии плодного пузыря изливающиеся околоплодные воды могут содержать примесь крови.

Кровотечение при ПОНРП может быть наружным, внутренним, смешанным (внутренним и наружным). Наружное кровотечение чаще появляется при краевой отслойке плаценты. При этом выделяется яркая кровь. Кровь из гематомы, расположенной высоко у дна матки, как правило, темного цвета, со сгустками. Величина кровопотери зависит от площади отслойки и уровня гемостаза. При наружном кровотечении общее состояние определяется величиной кровопотери. При внутреннем кровотечении, которое, как правило, бывает при центральной отслойке, кровь не находит выхода наружу и, образуя ретропла-центарную гематому, пропитывает стенку матки. Общее состояние при этом определяется не только внутренней кровопотерей, но и болевым шоком.

Боль в животе обусловлена имбибицией кровью стенки матки, растяжением и раздражением покрывающей ее брюшины. Болевой синдром наблюдается, как правило, при внутреннем кровотечении, когда имеется ретроплацентарная гематома. Боли могут быть очень интенсивными. При преждевременной отслойке плаценты, расположенной на задней стенке матки, отмечаются боли в поясничной области. При большой ретроплацентарной гематоме на передней поверхности матки определяется резко болезненное «локальное выбухание». Иногда боли иррадиируют в симфиз, бедро, бывают длительными и приступоообразными.

Гипертонус матки наблюдается при внутреннем кровотечении и обусловлен ретроплацентарной гематомой, имбибицией кровью и перерастяжением стен-

ки матки. В ответ на постоянный раздражитель стенка матки сокращается и не расслабляется.

Острая гипоксия плода является следствием гипертонуса матки и нарушения маточно-плацентарного кровотока, а также отслойки плаценты. Плод может погибнуть при отслойке 1/3 поверхности и более. При полной отслойке происходит моментальная гибель плода. Иногда анте- и интранатальная гибель плода становится единственным симптомом ПОНРП.

По клиническому течению различают легкую, среднюю и тяжелую степени отслойки плаценты.

Для **легкой степени** характерна отслойка небольшого участка плаценты и незначительные выделения из половых путей. Общее состояние при этом не страдает. При УЗИ можно определить ретроплацентарную гематому (рис. 32.7), если же кровь выделяется из наружных половых органов, то гематома не выявляется.



Рис. 32.7. Ретроплацентарная гематома (указано стрелкой)

После родов можно обнаружить организовавшийся сгусток на плаценте. При краевой отслойке 1/4 поверхности плаценты и более (отслойка **средней степени** тяжести) из половых путей выделяется значительное количество крови со сгустками. При центральной отслойке и образовании ретроплацентарной гематомы появляются боли в животе, гипертонус матки. Если отслойка произошла во время родов, то матка между схватками не расслабляется. При большой ретроплацентарной гематоме матка может иметь асимметричную форму и, как правило, резко болезненна при пальпации. Пальпация плода в матке затруднена, болезненна, при аускультации плода сердцебиение приглушено или выслушивается с трудом. Плод испытывает острую гипоксию и без своевременного родоразрешения погибает. Одновременно развиваются симптомы шока (бледность кожи и видимых слизистых оболочек, кожа холодная, влажная на ощупь, пульс частый, слабого наполнения и напряжения, снижено АД, увеличивается частота дыхания, развивается одышка), в основе которого симптомы как геморрагического, так и болевого шока.

Тяжелая степень предусматривает отслойку плаценты на 1/2 и более площади. Внезапно появляются боли в животе за счет внутреннего кровотечения, иногда наблюдается и наружное кровотечение. Относительно быстро развиваются симптомы шока. При осмотре и пальпации матка напряжена, асимметрична, с выбуханием в области ретроплацентарной гематомы. Мелкие части плода не пальпируются, сердцебиение его не выслушивается. Отмечаются симптомы острой гипоксии или гибель плода.

Тяжесть состояния, величина кровопотери дополнительно усугубляются развитием тромбогеморрагического синдрома за счет проникновения в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты. Это вызывает развитие острой формы ДВС-синдрома с выраженной коагулопатией потребления. При тяжелой отслойке развивается почечная недостаточность, которая обусловлена массивной кровопотерей, уменьшением ОЦК, снижением сердечного выброса, гиповолемией, внутрипочечным ангиоспазмом, корковым и кортикальным некрозом.

Диагностика ПОНРП основана на клинической картине заболевания, данных УЗИ и изменениях гемостаза. При диагностике следует обращать внимание на следующие важные симптомы ПОНРП: кровянистые выделения и боли в животе; гипертонус, болезненность матки; отсутствие расслабления матки в паузах между схватками во время родов; острая гипоксия плода или его антенатальная гибель; симптомы геморрагического шока.

При **влагалищном исследовании** во время беременности шейка матки сохранена, наружный зев закрыт. В первом периоде родов плодный пузырь при отслойке плаценты обычно напряжен, иногда появляется умеренное количество кровянистых выделений сгустками из матки. При вскрытии плодного пузыря иногда изливаются околоплодные воды с примесью крови. При подозрении на ПОНРП следует проводить УЗИ как можно раньше. Продольное и поперечное сканирование позволяет определить место и площадь отслойки плаценты, размеры и структуру ретроплацентарной гематомы. Если происходит незначительная отслойка плаценты по краю и имеется наружное кровотечение, т.е. кровь вытекает наружу, то при УЗИ отслойку можно и не обнаружить. Показатели гемостаза свидетельствуют о развитии ДВС.
Дифференциальная диагностика проводится с гистопатическим разрывом матки, предлежанием плаценты, разрывом сосудов пуповины (табл. 32.1).

Таблица 32.1. Дифференциальная диагностика предлежания плаценты и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты

Клинический признак	Предлежание плаценты	ПОНРП
Акушерский анамнез	Отягощен	Не отягощен
Экстрагенитальные заболевания	Отсутствуют	Заболевания сердечно-сосудистой системы, васку-лопатии, гломерулонефрит
Осложнения беременности	Отсутствуют	ПЭ

Окончание табл. 32.1

Клинический признак	Предлежание плаценты	ПОНРП
Болезненность	Отсутствует	Выраженная
Кровотечение	Всегда наружное скудное → интенсивное повторяющееся	Наружное Внутреннее (ретроплацентарная гематома)
Цвет крови	Алая	Темная
Цвет вод	Светлые	Окрашены кровью
Тонус матки	Нормальный	Гипертонус

Тактика	Незначительные выделения → наблюдение, токолитики Обильные → КС	Независимо от срока беременности при прогрессирующей, среднетяжелой или тяжелой отслойке → КС

Дифференцировать ПОНРП с гистопатическим разрывом матки без УЗИ чрезвычайно трудно, так как их симптомы идентичны: боль в животе, напряженная, нерасслабляющаяся стенка матки, острая гипоксия плода. УЗИ выявляет участок отслоившейся плаценты. Если его нет, то дифференциальная диагностика затруднена. Однако врачебная тактика при этом не отличается, а именно, необходимо экстренное родоразрешение.

Отслойка предлежащей плаценты устанавливается легко, так как при наличии кровяных выделений из половых путей остальные характерные симптомы отсутствуют. При УЗИ определить расположение плаценты не представляет труда.

Заподозрить разрыв сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении очень трудно. Выделяется кровь ярко-алого цвета, отмечается острая гипоксия и возможна антенатальная гибель плода. Локальная болезненность и гипертонус отсутствуют.

32.2.5. Тактика ведения беременности и родов

Тактика ведения при ПОНРП определяется:

- величиной отслойки;
- степенью кровопотери;
- состоянием беременной и плода;
- сроком беременности;
- состоянием гемостаза.

Во время беременности при выраженной клинической картине ПОНРП показано экстренное родоразрешение путем КС независимо от срока беременности и состояния плода. Во время операции осматривают матку для выявления кровоизлияния в мышечную стенку и под серозную оболочку (матка Кувелера). При матке Кувелера, согласно принципам классического акушерства, раньше всегда выполняли экстирпацию матки, поскольку гематома в стенке матки снижает ее способность к сокращению и вызывает массивное гипотоническое кровотечение. В настоящее время в высокоспециализированных лечебных учреждениях, где имеется возможность оказания экстренной помощи с участием сосудистого хирурга, а также возможность использования аппарата для интраоперационной
реинфузии аутологичной крови и сбора крови пациентки, после родоразреше-ния производится перевязка внутренних подвздошньгх артерий (a. *Ilica interna).* При отсутствии кровотечения операцию на этом заканчивают, матка сохраняется. При продолжающемся кровотечении приходится выполнять экстирпацию матки. Для сбора и переливания собственной крови пациентки используются аппараты для реинфузии эритроцитов аутокрови (например, Cell-Saver). С помощью этих аппаратов кровь отсасывается в резервуар, где она проходит очистку от свободного Hb, факторов свертывания, тромбоцитов, и после этого эритроциты возвращают в организм. Одновременно проводится инфузионно-трансфузионная терапия.

Если состояние беременной и плода значительно не нарушено, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая непрогрессирующая ретроплацентарная гематома, по данным УЗИ), анемии, при сроке беременности до 34 нед возможна выжидательная тактика. Ведение беременной проводится под контролем УЗИ, при постоянном наблюдении за состоянием плода (допплерометрия, КТГ). Терапия предполагает постельный режим и

заключается во введении спазмолитических средств, дезагрегантов, поливитаминов, антианемических препаратов, профилактике глюкокортикоидами (дексаметазон, бетаметазон) РДС плода.

В родах при ПОНРП и выраженной клинической картине заболевания проводится КС.

При легкой форме отслойки, удовлетворительном состоянии роженицы и плода, нормальном тонусе матки роды можно вести через естественные родовые пути. Необходима ранняя амниотомия, так как излитие околоплодных вод ведет к уменьшению кровотечения, поступлению тромбопластина в материнский кровоток, ускоряет роды, особенно при доношенном плоде. Роды следует вести под постоянным мониторным наблюдением за гемодинамикой у матери, сократительной деятельностью матки и сердцебиением плода. Устанавливают катетер в центральную вену и по показаниям проводят инфузионную терапию. При слабости родовой деятельности после амниотомии можно вводить утеро-тоники. Целесообразна эпидуральная анестезия. В конце II периода родов после прорезывания головки назначают окситоцин с целью усиления маточных сокращений и уменьшения кровотечения. При прогрессировании отслойки или появлении выраженных симптомов во II периоде родов тактика определяется состоянием роженицы и плода, местом нахождения предлежащей части в малом тазу. При головке, расположенной в широкой части полости малого таза и выше, показано КС. Если предлежащая часть располагается в узкой части полости малого таза или на тазовом дне, то при головном предлежании накладывают акушерские щипцы, а при ТП производят экстракцию плода за тазовый конец.

В раннем послеродовом периоде после отделения плаценты производится ручное обследование матки. Для профилактики кровотечения вводят окситоцин в изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно 2-3 ч.

Нарушение коагуляции в раннем или позднем послеродовом периоде служит показанием к переливанию СЗП, тромбоцитарной массы, по показаниям производят гемотрансфузию. В редких ситуациях при массивной кровопотере, явлениях геморрагического шока возможно переливание свежей донорской крови. С целью остановки кровотечения в раннем послеродовом периоде целесообразна перевязка внутренних подвздошных артерий и при наличии соответствующей аппаратуры - эмболизация маточных артерий.

Предупреждение ПОНРП заключается в прегравидарной подготовке, лечении эндометрита и экстрагенитальных заболеваний до наступления беременности, коррекции выявленных дефектов гемостаза. Прогноз при данной патологии определяется не только тяжестью состояния, но и своевременностью оказания квалифицированной помощи.

32.3. Врастание плаценты

Врастание плаценты *(placenta accreta)* - нарушение формирования плаценты, при котором ворсины хориона местами прикреплены непосредственно к мышечному слою матки. Это чрезвычайно серьезное осложнение беременности, сопряженное с риском массивного маточного кровотечения, начиная с попытки ее отделения, и материнской смертностью. Врастание плаценты означает нарушение плацентации, связанное с истончением или отсутствием децидуальной оболочки и недостаточным развитием фибриноидного слоя (Nitabuch layer-слой Нитабуха, зона эмбриональной дегенерации) и, как следствие, с чрезмерной связью ворсин хориона с мышечной стенкой и сосудами матки. При этом один или несколько котиледонов формирующейся плаценты доходят до мышечного слоя или прорастают в него (истинное врастание). Проблема диагностики истинного врастания плаценты и разработка

методов лечения пациенток с данной патологией представляются чрезвычайно актуальными, так как, с одной стороны, подобная патология сопряжена с высоким риском для жизни женщины из-за профузного кровотечения во время отделения плаценты, с другой - распространенность ее значительно увеличилась с ростом количества операций КС. Наличие рубца на матке после операции КС и предлежание плаценты - две ведущих причины в формировании врастания плаценты. В настоящее время данная патология встречается с частотой 1 на 3000-5000 родов. В 78% наблюдений *placenta percreta* предшествует операция КС, в 88% - *placenta percreta* ассоциирована с *placenta praevia*.

32.3.1. Классификация

Выделяют различные виды аномального прикрепления плаценты или истинного врастания плаценты, классифицируемые гистологически по глубине проникновения хориальных ворсин в миометрий:

► *placenta accreta* - поверхностная инвазия или приращение плаценты к мышечному слою матки или рубцовой ткани при локальном истончении или отсутствии децидуальной ткани;

► *placenta increta* - глубокая инвазия или собственно врастание плаценты - плацентарные котиледоны прорастают мышечную оболочку матки на ту или иную глубину;

► *placenta percreta* - прорастание плацентой всего мышечного слоя матки (рис. 32.8), нарушение целости серозной оболочки и повреждение соседних органов. Наиболее редкая и тяжелая форма, которая обнаруживается в 5-7% всех вариантов истинного врастания плаценты.

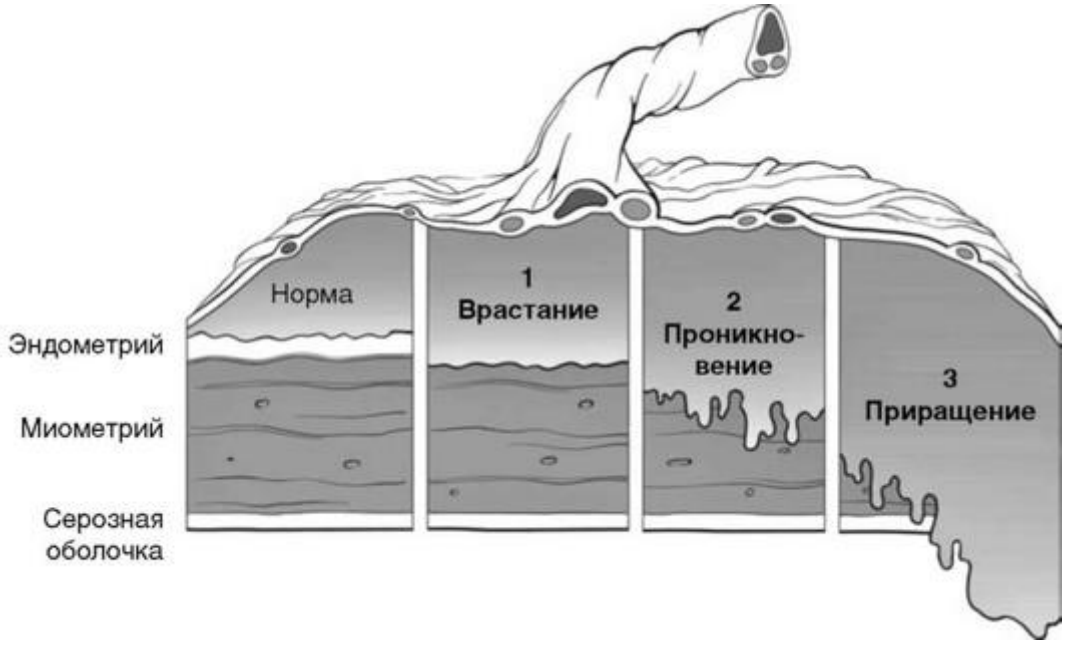


Рис. 32.8. Различные степени истинного врастания плаценты

Помимо врастания плаценты различают плотное ее прикрепление (полное или частичное) - *placenta adhaerens* - прикрепление плаценты в базальном слое слизистой оболочки матки. При этом после рождения плода плацента самостоятельно отделиться не может, однако при ручном отделении или инструментальном (кюретаж) удалении отслаивается легко и большой кровопотери не наблюдается.

Патологическое прикрепление плаценты может наблюдаться на всем протяжении (полное) или в одном месте (неполное). Врастание плаценты в руб-цовую ткань после предыдущих операций на

матке (КС) сопровождается растяжением и значительным истончением рубцовой ткани с формированием маточной грыжи или маточной аневризмы.

32.3.2. Этиология

К патологическому прикреплению плаценты приводят либо изменения слизистой оболочки матки, либо особенности хориона. К изменениям слизистой оболочки матки, способствующим нарушению формирования трофобла-ста, приводят следующие заболевания:
► неспецифические и специфические воспалительные поражения эндометрия (хламидиоз, гонорея, туберкулез и т.д.);

► чрезмерное выскабливание во время удаления плодного яйца или диагностических манипуляций;

► послеоперационные рубцы на матке (КС и миомэктомия);

► новообразования в полости матки (подслизистая миома матки, аденомиоз);

► снижение ферментативной активности базального слоя слизистой оболочки матки.

Нарушению прикрепления или врастания трофобласта способствует также повышение протеолитической активности ворсин хориона.

32.3.3. Диагностика

Во время беременности врастание плаценты с высокой точностью позволяет диагностировать УЗИ, ЦДК, МРТ. Ультразвуковая диагностика устанавливает диагноз в 80-90% случаев.

Основные эхографические признаки врастания плаценты (рис. 32.9):



Рис. 32.9. Эхографическая картина врастания плаценты в область рубца на матке после предыдущего кесарева сечения (истончение матки с нечетким контуром и развитой сетью сосудов указана стрелкой)

► визуализация лакун плаценты в виде множественных анэхогенных областей в плаценте, напоминающих «швейцарский сыр»;

► неровная прерывистая материнская поверхность плаценты;

► расстояние между серозной оболочкой матки и ретроплацентарными сосудами менее 1 мм;

► выбухание и деформация стенки матки, прилежащей к плацентарной ткани;

► выраженное расширение коллатеральной сосудистой сети матки (ЦДК);

► истончение или утрата гипоэхогенной зоны миометрия, как по передней, так и по задней стенкам матки;

► уменьшение толщины миометрия в ретроплацентарной области по сравнению с другими участками мышечного слоя матки;

► наличие плацентарной ткани в цервикальном канале и маточной части перешейка;

► выраженное утолщение предлежащей плаценты в области перешейка матки;
► большое количество интраплацентарных гиперэхогенных включений или кист;

► отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем. Наиболее достоверные данные можно получить при использовании ЦДК

(рис. 32.10).

Для подтверждения данных УЗИ при подозрении на врастание плаценты показано проведение МРТ. Основанием для постановки диагноза врастания плаценты служит обнаружение следующих признаков (рис. 32.11):

► истончение и неровность миометрия в зоне инвазии плаценты, гомогенные ткани в толще миометрия;

► выбухание стенки матки в области плацентации («аневризма матки»);



Рис. 32.10. Цветное допплеровское картирование в диагностике врастания плаценты (стрелкой указаны сосуды в зоне врастания)

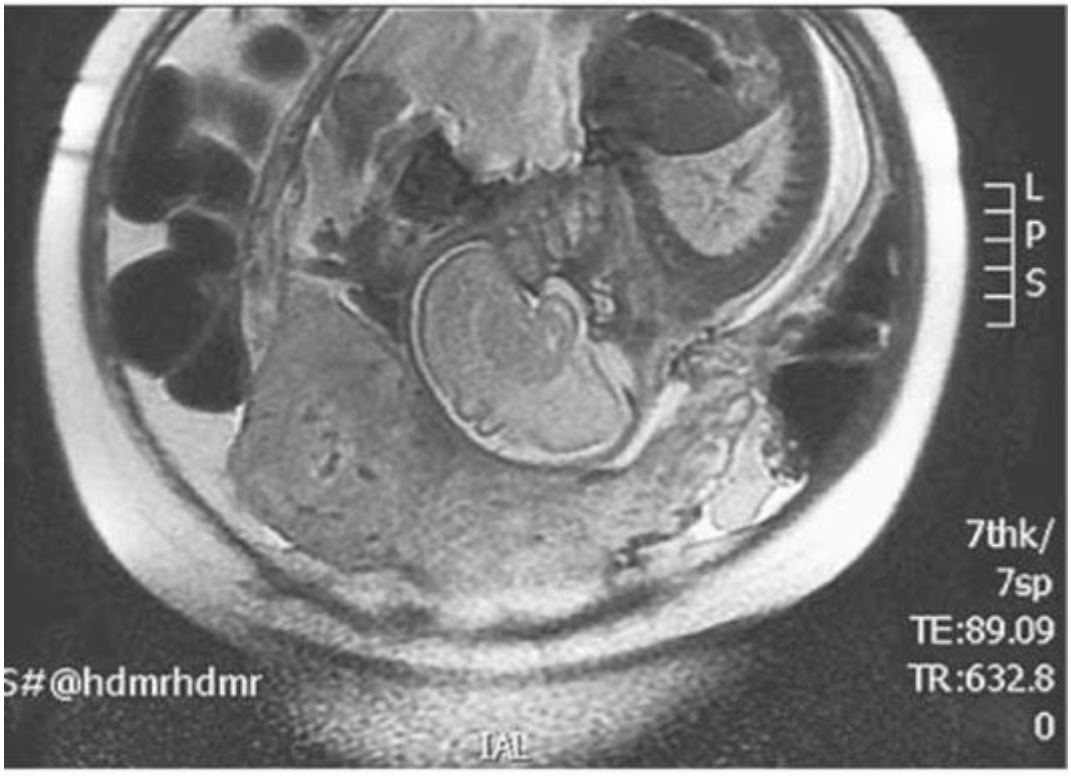


Рис. 32.11. Магнитно-резонансная томограмма врастания плаценты (зона истончения и неровности миометрия указана стрелкой)

► крупные сосудистые лакуны в плацентарной ткани;

► отсутствие четкой границы между стенкой матки и мочевым пузырем;

► множественные извитые сосуды, выходящие за контур матки. Желательно осуществлять антенатальную диагностику врастания плаценты

с помощью УЗИ и МРТ в 24-28 нед с учетом наиболее информативных критериев. Для оценки состояния стенки мочевого пузыря и степени врастания плаценты рекомендуется цистоскопия.

Также определить вариант патологического прикрепления плаценты можно при ручном отделении плаценты. При ручном отделении плаценты при плотном ее прикреплении *(placenta adhaerens),* как правило, можно рукой удалить все доли плаценты. При истинном врастании ворсин хориона невозможно отделить плаценту от стенки без нарушения ее целостности.

Нередко истинное врастание плаценты устанавливают только при гистологическом исследовании матки, удаленной в связи с предполагаемой гипотонией и массивным кровотечением в послеродовом периоде.
Родоразрешение беременных с врастанием плаценты необходимо проводить не позднее 36 нед в родовспомогательных учреждениях III уровня, где есть возможность проведения МРТ и экспертного УЗИ, применения эндова-скулярных методов остановки кровотечения, оказания помощи сосудистым хирургом, использования аппаратов для реинфузии аутологичной эритромас-сы. Возможно также использование аутоплазмадонорства, нормоволемиче-ской гемодилюции.

Кровотечения в ходе КС при врастании плаценты могут быть быстрыми, массивными и не поддающимися обычной терапии. В большинстве наблюдений ранее такие операции заканчивались гистерэктомией, чаще всего экстирпацией матки, так как источником кровотечения может быть не только нижний маточный сегмент, но и шейка матки. Точная антенатальная диагностика врастания плаценты, особенно у пациенток с рубцом на матке, использование при родоразрешении современных эндоваскулярных методов остановки кровотечения, инновационных хирургических техник позволяют предупредить материнскую заболеваемость и смертность и провести органо-сохраняющие операции. Предоперационная подготовка при врастании плаценты включает: катетеризацию центральной вены, обеспечение донорской кровью и совмещение ее с кровью беременной, готовность к применению системы для аутогемотрансфузии (аппарат CellSaver). Во время операции обязательно участие сосудистого хирурга и трансфузиолога.

При врастании плаценты предпочтительна срединная лапаротомия и проведение корпорального КС ближе к дну матки (донное КС). Плод извлекают через разрез в дне матки, не затрагивая маточную аневризму и не пытаясь отделить плаценту рукой во избежание развития массивного кровотечения. После пересечения пуповины пуповинный остаток погружают в полость матки и ушивают разрез на матке. По отношению к плаценте существует два подхода - консервативный и оперативный. Консервативная тактика заключается в оставлении плаценты *in situ* с последующей дегенерацией плацентарной ткани и ее самопроизвольной экспульсией в позднем послеоперационном периоде. Варианты последующего ведения пациенток с плацентой *in situ* включают: применение эмболизации маточных артерий во избежание кровотечения, или метотрексата для ускорения дегенерации плацентарной ткани, или ми-зопростола для ее более быстрой экспульсии, или сочетание данных методов. Обязательное условие для выбора такой тактики - отсутствие кровотечения и гипотонии матки. Осложнения консервативной тактики: сепсис - 19%; отсроченное кровотечение и гистерэктомия - 22-38%; тромбозы различной локализации. Данная тактика из-за большого числа осложнений применяется редко, однако оправдана при инвазии плаценты в заднюю стенку мочевого пузыря, параметральную клетчатку, при недостаточном опыте хирурга и др.

При наличии в стационаре рентгеноэндоваскулярной установки сразу после извлечения плода с целью гемостаза проводят эмболизацию маточных артерий, используя большое количество эмболов или другой метод - времен-

ную баллонную окклюзию общих подвздошных артерий. Последний метод имеет ряд преимуществ: минимальная кровопотеря, обратимость процедуры, возможность проведения более тщательного хирургического гемостаза. Противопоказания для эмболизации маточных артерий и временной баллонной окклюзии подвздошных артерий: нестабильная гемодинамика; геморрагический шок II-III степени; подозрение на внутрибрюшное кровотечение. Завершающий этап операции - иссечение аневризмы матки, удаление плаценты, метропластика нижнего маточного сегмента. Удаленные ткани (плацента и стенка матки) обязательно направляют на гистологическое исследование. Если врастание плаценты в рубец на матке диагностируется интраопераци-онно, при отсутствии кровотечения необходимо вызвать сосудистого хирурга, трансфузиолога, заказать компоненты крови, произвести катетеризацию центральной вены, подготовить аппарат для реинфузии аутологичной крови. Если лапаротомия выполнена поперечным разрезом, расширяют доступ (срединная лапаротомия). Методом выбора является донное КС.

Отсутствие возможности окклюзии сосудов при врастании плаценты после извлечения плода служит показанием для гистерэктомии. При развитии коагу-лопатии переливают СЗП, тромбоцитарную массу, по показаниям производят гемотрансфузию.

При обнаружении участка врастания плаценты в послеродовом периоде возможна активная и выжидательная тактика. Выжидательная тактика (при отсутствии клинических симптомов - кровотечения) с УЗИ-контролем после первой менструации. Активная тактика предусматривает: назначение метотрексата; раздельное диагностическое выскабливание полости матки; гистерорезекто-скопию под лапароскопическим контролем с клеммированием (лигированием) внутренних подвздошных артерий или эмболизацией маточных артерий.

32.4. Оболочечное прикрепление пуповины и предлежание сосудов пуповины

Возможно кровотечение из половых путей матери в поздние сроки беременности при разрыве сосудов пуповины при их оболочечном прикреплении (рис. 32.12).

Предлежание сосудов пуповины *(vasa praevia)* - вариант оболочечного прикрепления сосудов пуповины, при котором сосуды пуповины проходят по участку плодного пузыря, соответствующего нижнему полюсу (над внутренним зевом) и располагаются перед предлежащей частью (рис. 32.13). Отсюда и название: *vasa* - сосуды; *pre-* - перед; *via* - - путь (родовые пути). Оболочечное прикрепление пуповины отмечается в 1% случаев при одноплодной беременности и в пять раз чаще - при многоплодной. Особенно высока частота *vasa praevia* при беременности, наступившей в результате применения ВРТ (ЭКО) - 1:300. Предлежание сосудов плаценты *(vasa praevia)* регистрируют с частотой 2 наблюдения на 10 000 родов (0,04%). Сосуды пуповины могут прикрепляться оболочечно (рис. 32.13) с расположением их над внутренним зевом шейки матки (тип 1) или проходить в оболочках, соединяя основную часть плаценты и ее добавочную дольку (тип 2).

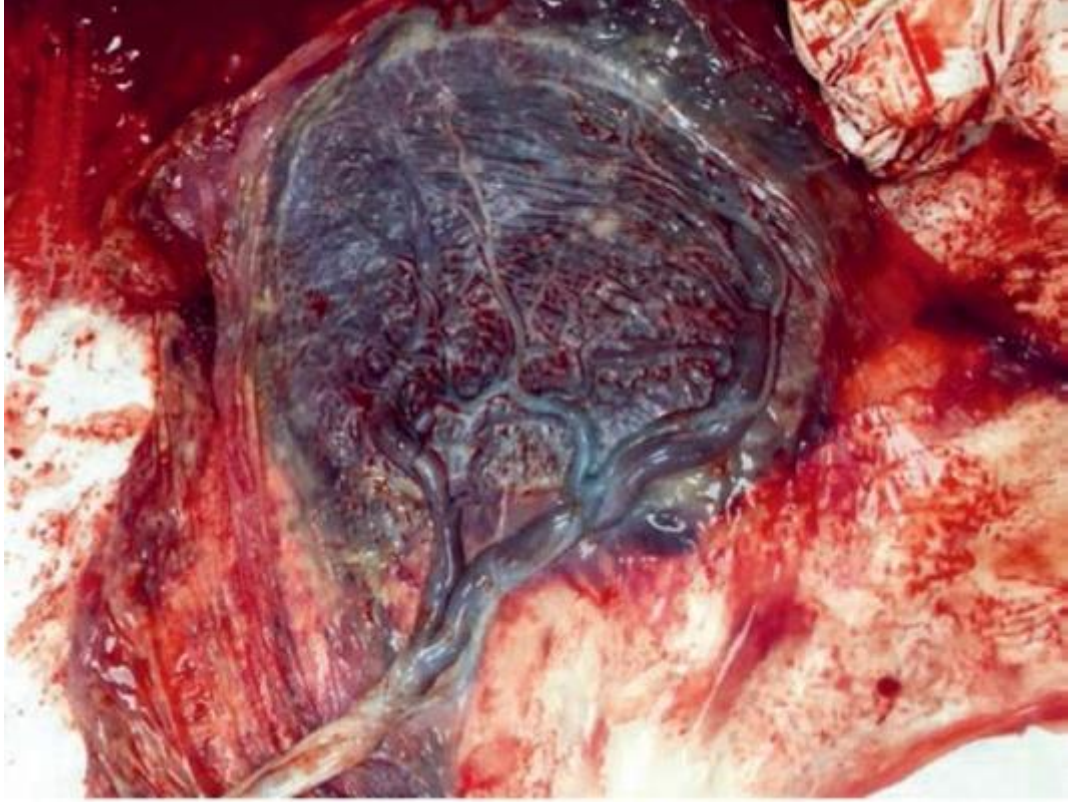


Рис. 32.12. Оболочечное прикрепление сосудов пуповины

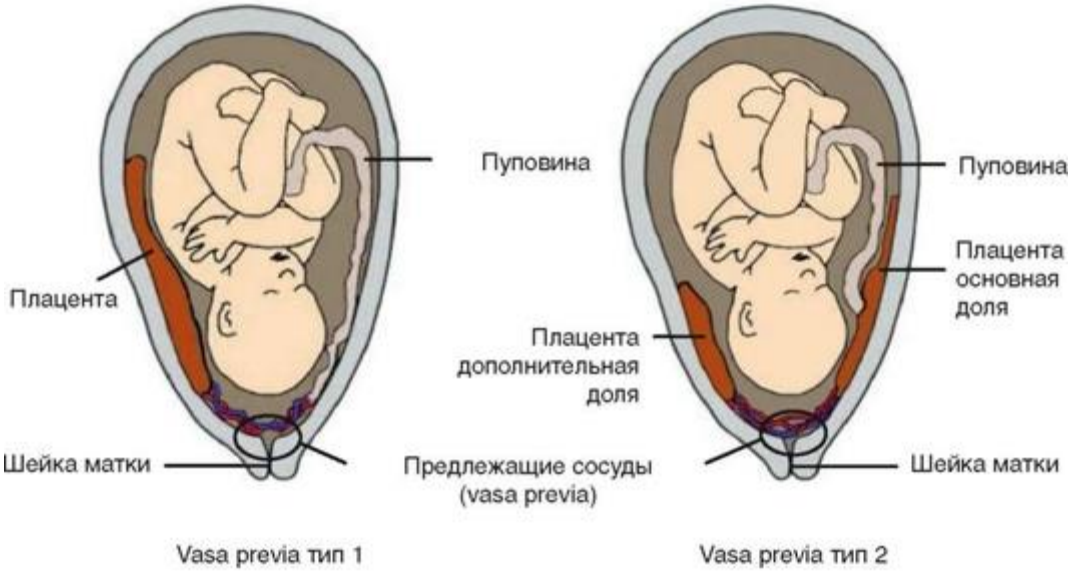


Рис. 32.13. Два типа (варианта) предлежания сосудов пуповины

В любом случае сосуды пуповины, расположенные до впадения в плаценту, не защищены вартоновым студнем, поэтому они легко подвергаются компрессии и разрыву, что приводит к очень быстрой потере крови плодом, его острой гипоксии и гибели. Полагают, что такое расположение сосудов пуповины формируется на ранних этапах низкой плацентации и предлежания плаценты на ранних сроках гестации. При прогрессировании беременности плацентарная ткань, окружающая сосуды пуповины над областью внутреннего зева, подвергается атрофическим изменениям, плацента растет преимущественно периферически за счет лучшей васкуляризации вышележащих слоев нижнего сегмента и тела матки. В результате данного процесса сосуды пуповины плода,

проходящие только в оболочках и не защищенные трофобластом, пересекают внутренний зев и нижний маточный сегмент. Данный процесс четко визуализируется при проведении серии УЗИ в течение беременности. Повышение частоты *vasa praevia* при многоплодной беременности и при ЭКО объясняется нарушением ориентации бластоцисты при имплантации, синдромом исчезновения эмбрионов (очень ранней гибели одного из эмбрионов) и возрастающей частотой морфологических вариантов плацентации. Осложнения оболочечно-го прикрепления сосудов пуповины: СЗРП, преждевременные роды, антенатальная гибель плода, кровотечение у плода, низкая оценка по шкале Апгар при рождении, врожденные аномалии (сочетается в 6-8% случаев).

32.4.1. Диагностика

Классическая триада симптомов *vasa praevia:* разрыв плодных оболочек, кровотечение из половых путей женщины, не сопровождающееся болями, брадикардия у плода или его гибель. До внедрения в акушерскую практику ультразвуковых методов исследования наиболее часто данный диагноз устанавливали после мертворождений или смерти новорожденного после родов, при которых у матери отмечались разрыв плодных оболочек и безболезненное влагалищное кровотечение. Ребенок рождался при этом с клиникой острой кровопотери в состоянии геморрагического шока или происходила быстрая интранатальная гибель плода. При обследовании плаценты и плодных оболочек после родо-разрешения определялось оболочечное прикрепление сосудов пуповины и их разрыв. После повсеместного внедрения УЗИ в акушерство в настоящее время данное состояние диагностируется во время беременности, давая возможность родоразрешить беременную до наступления катастрофического разрыва плодных оболочек. *Vasa praevia* диагностируется при УЗИ путем обнаружения линейных или рубчатых структур тотчас же за внутренним зевом или в непосредственной близи от него. При этом предпочтительно трансвагинальное исследование. Наилучшая визуализация достигается при использовании ЦДК, пульсового или энергетического допплеровского исследования (рис. 32.14). При этом определяется кровоток и вене и в артерии пуповины.



Рис. 32.14. Эхографическая картина *vasa praevia* (участок пуповины над внутренним зевом выделен сектором) (энергетический допплер)

Возможно определение HbF при появлении кровянистых выделений из половых путей при использовании щелочного теста денатурации (HbF устойчив к денатурации в присутствии 1%

NaOH). Сосуды пуповины над внутренним зевом можно определить и при влагалищном исследовании при проходимости цервикального канала или в родах при интактных оболочках.

32.4.2. Тактика ведения беременности и родов

Акушерская тактика предусматривает эффективное взаимодействие специалистов функциональной диагностики и клиницистов; клиническую настороженность в отношении группы риска; своевременную постановку диагноза (II триместр); плановую дородовую госпитализацию; плановое родоразреше-ние путем КС; уточнение топографических соотношений перед операцией; бережную, учитывающую топографические особенности, технику операции.

Беременных с диагностированным предлежанием сосудов пуповины - *vasa praevia* - необходимо родоразрешать путем КС в плановом порядке до разрыва плодных оболочек. Принимая во внимание, что момент разрыва плодных оболочек трудно предсказать, плановое КС рекомендуют проводить в 35-36 нед беременности.

При этом сроке гестации риск осложнений для плода, связанный с недоношенностью, уже очень мал, перинатальный прогноз благоприятный по сравнению с риском гибели плода при разрыве оболочек. Рекомендуется антенатальное назначение глюкокортикоидов до 34 нед гестации для профилактики РДС у плода. При выявлении предлежания сосудов пуповины в родах показано экстренное родоразрешение путем операции КС.

При мертвом плоде и отсутствии массивного кровотечения возможно родо-разрешение через естественные родовые пути.

Алгоритм обследования беременных, поступающих в стационар с кровянистыми выделениями

В связи с многообразием причин кровянистых выделений поступающие в родовспомогательное учреждение пациентки должны быть обследованы в соответствии с определенным алгоритмом:

► наружное акушерское исследование;

► выслушивание сердечных тонов плода, КТГ;

► осмотр наружных половых органов и определение характера кровянистых выделений;

► УЗИ (при массивной кровопотере в операционной).

При необходимости проводятся: осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал; двуручное влагалищное исследование.

В связи с широким внедрением УЗИ в практику женских консультаций диагноз предлежания плаценты известен заранее. При установленном диагнозе предлежания плаценты и кровотечении после поступления пациентку переводят в операционную. В остальных ситуациях при массивном кровотечении в первую очередь необходимо исключить ПОНРП. Если при наружном

акушерском исследовании и УЗИ диагноз ПОНРП не подтвержден, необходимо провести осмотр шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал. При этом исключают или подтверждают диагноз (эрозию или рак шейки матки, полипы шейки матки, разрыв варикозно расширенных вен, травмы). При выявлении указанной патологии проводят лечебные мероприятия в соответствии с выявленными заболеваниями.

Влагалищное исследование в родах производят в следующих случаях:

► амниотомия при ведении родов через естественные родовые пути;

► определение степени раскрытия шейки матки;

► выявление сгустков крови во влагалище, заднем своде (определения истинной кровопотери).

Влагалищное исследование производят при развернутой операционной; при усилении кровотечения экстренно производят чревосечение и КС. Обязательно определяют величину кровопотери (взвешивание пеленок, простыней) с учетом сгустков крови, находящихся во влагалище.

Глава 33. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

33.1. Определение и клиническая значимость

Кровотечение - наиболее опасное осложнение последового периода. Кровопотеря в пределах 0,5% и более от массы тела (400-500 мл) считается патологической, а 1% и более от массы тела (1000 мл и более) - массивной. Послеродовое кровотечение - акушерское осложнение, которое трансформирует нормальный физиологический процесс родов в жизнеугрожающее состояние. Согласно мировой классификации, кровотечения подразделяются на тяжелые (объем кровопотери 1000-1500 мл) и массивные (объем кровопотери более 1500 мл), сопровождающиеся тяжелыми гемодинамическими нарушениями и серьезно повышающие риск материнской смертности. При массивном акушерском кровотечении скорость кровопотери составляет 150 мл в минуту (или более 50% ОЦК, т.е. около 3 л) в течение 3 ч. Подобные кровотечения возникают в 4 наблюдениях на 1000 родов.

Наиболее часто встречаются и тяжело протекают ранние послеродовые кровотечения. **Первичное послеродовое кровотечение** встречается в 4-6% наблюдений и обусловлено: гипо- и атонией матки (гипо- и атоническое кровотечение), нарушением отделения и выделения плаценты (плотное прикрепление или врастание плаценты, ущемление последа, дефект плаценты), разрывами тканей родового канала, реже - выворотом матки и, наконец, нарушениями в системе свертывания крови. **Вторичное кровотечение** является следствием: субинволюции матки, задержки частей последа, инфекционных осложнений (эндометрит, расхождение шва на матке), врожденных дефектов в системе гемостаза. В последние годы отмечается отчетливая тенденция к снижению частоты кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах, но одновременно возрастает доля кровотечений, возникающих при оперативном родоразрешении. Частота кровотечений во время и после операции КС составляет 2,2%. В России кровотечения также входят в первую тройку причин материнской смертности наряду с экстрагенитальной патологией, ПЭ, септическими осложнениями. Наиболее значимые факторы риска можно определить как «4Т» (тонус, ткань, травма, тромбоз).
Тонус. Послеродовые кровотечения имеют достаточно много потенциальных причин, но лидирует (60-70%) атония матки вследствие потери способности миометрия к контракции и ретракции после рождения плода (ги-по-атоническое кровотечение), что приводит к интенсивному кровотечению и геморрагическому шоку.

Травма. Повреждения мягких тканей родовых путей могут происходить в родах спонтанно или же вследствие оперативных пособий, используемых при ро-доразрешении. Травма может произойти в результате затяжных родов (особенно при использовании индукции родов и родостимуляции), при узком тазе у матери или крупном плоде, при оперативных пособиях при родах через естественные родовые пути, при попытке провести ручное отделение плаценты и выделение последа. Повреждения шейки матки наиболее часто происходят при наложении акушерских щипцов, что требует обязательного осмотра ее при помощи зеркал при любой влагалищной родоразрешающей операции. Наложение акушерских щипцов или использование ВЭП запрещено при неполном открытии шейки матки. Возможны и спонтанные травмы шейки матки (при потугах при неполном открытии шейки). Разрывы боковых стенок влагалища (чаще в области, прилегающей к седалищным остям) также обусловлены использованием оперативных пособий при родах через естественные родовые пути, при рождении головки вместе с ручкой плода, а также при пособиях при дистоции плечиков плода. Кровотечение может быть обусловлено также нарушением целостности тазового дна (в том числе при проведении эпизиотомии), а также разрывами слизистой оболочки половых губ и стенки влагалища в области уретры и клитора.

Тромбоз. Тотчас же после родов нарушения в свертывающей системе крови и тромбоцитопения не приводят к массивным кровотечениям вследствие эффективной миотампонады и ретракции миометрия. Отложения фибрина в области плацентарной площадки и образование сгустков в подлежащих сосудах играют значительную роль в остановке кровотечения в течение первых суток после родов, но нарушения этих процессов могут привести к развитию позднего послеродового кровотечения и усилить кровотечение от других причин, в первую очередь травмы. Патология гемостаза может быть врожденной или приобретенной. Тромбоцитопения может отмечаться до беременности, как ТТП, или быть вторичной, что отмечается при HELLP-синдроме, отслойке плаценты, ДВС-синдроме, сепсисе. Иногда отмечаются функциональные нарушения тромбоцитов, как правило, существующие до беременности, но ранее не диагностированные. Могут отмечаться и другие врожденные аномалии системы свертывания, такие как семейные формы гипофибриногенемии и болезни Виллебранда, что обязательно должно приниматься во внимание. Значительную проблему представляют приобретенные нарушения системы гемостаза, особенно ДВС-синдром, развивающийся при тяжелой ПЭ и эклампсии, отслойке плаценты, HELLP-синдроме, антенатальной смерти плода, эмболии околоплодными водами и сепсисе.
Выделяют кровотечения в последовом (III период родов) и раннем послеродовом периодах.

Активная тактика ведения III периода родов как мера профилактики послеродового кровотечения предусматривает: введение 5 ЕД окситоцина на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 40 капель в минуту или 10 ЕД внутримышечно в момент прорезывания переднего плечика плода; пересечение пуповины в конце первой минуты после рождения плода; быстрое рождение отделившегося последа (при необходимости наружными приемами), с последующим наружным массажем матки (прием Брандта-Эндрюса). При активном ведении III периода родов частота кровотечений объемом более 500 мл составляет 5% против 13% при выжидательной тактике и, соответственно, частота кровотечения объемом более 1000 мл 1% при активном ведении III периода против 3% при выжидательной тактике.

33.2. Кровотечение в последовом периоде

Причины кровотечения в последовом (III) периоде родов:

► нарушение отделения плаценты и выделения последа;

► травмы мягких тканей родовых путей;

► наследственные или приобретенные дефекты гемостаза. **Нарушение отделения плаценты и выделения последа.** Наблюдается:

► при патологическом прикреплении плаценты;

► ущемлении последа в матке;

► особенности строения и прикрепления плаценты к стенке матки;

► гипотонии матки.

К **патологическому прикреплению плаценты** относятся:

► плотное прикрепление плаценты в базальном слое слизистой оболочки матки *(placenta adhaerens);*

► приращение плаценты к мышечному слою *(placenta accreta);*

► врастание плаценты в мышечный слой *(placenta increta);*

► прорастание плацентой мышечного слоя и серозного покрова матки *(placenta percreta).*

Патологическое прикрепление плаценты может быть на всем протяжении (полное) или локально в одном месте (частичное, неполное).

Этиология и патогенез. В норме плацента формируется в функциональном слое слизистой оболочки, который трансформируется в децидуальный. На уровне губчатого слоя децидуальной оболочки происходит отделение плаценты от стенки матки в III периоде родов. При воспалительных заболеваниях или дистрофических изменениях эндометрия **функциональный слой** повреждается, нарушается его местная иммунологическая резистентность к инвазивно-му росту трофобласта, происходит более глубокое проникновение его ворсин до базального и в базальный слой эндометрия, из-за чего самостоятельного отделения его вместе с плацентой в III периоде родов не происходит. Такое состояние называется **плотным прикреплением.** При атрофии не только функционального, но и базального слоя слизистой оболочки, слоя Нитабуха (зона эмбриональной дегенерации) один или несколько котиледонов формирующейся плаценты непосредственно доходят до мышечного слоя *(placenta accreta)* или врастают в него *(placenta increta),* или прорастают его *(placenta percreta)* **(истинное врастание)** (рис. 33.1).

К патологическому прикреплению плаценты приводят либо изменения слизистой оболочки матки, либо особенности хориона. Изменения слизистой оболочки матки перед наступлением беременности, способствующие нарушению формирования трофобласта, могут наблюдаться при следующих заболеваниях:

► неспецифические и специфические воспалительные (хламидиоз, гонорея, туберкулез и т.д.) поражения эндометрия;

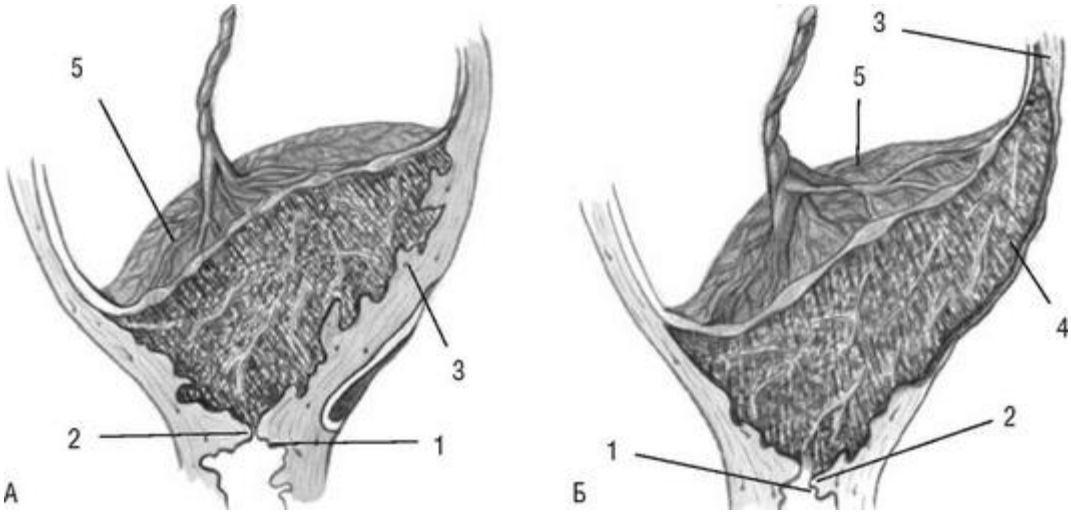


Рис. 33.1. Варианты приращения плаценты. А - *increta;* Б - *percreta.* 1 - наружный зев шейки матки; 2 - внутренний зев шейки матки; 3 - мышечная стенка матки; 4 - серозная оболочка матки; 5 - плацента

► чрезмерное выскабливание матки во время удаления плодного яйца или диагностических манипуляций;

► послеоперационные рубцы на матке (КС и миомэктомия). Нарушению прикрепления или врастания трофобласта способствует также

повышение протеолитической активности ворсин хориона.

Аномалии и особенности строения и прикрепления плаценты к стенке матки часто способствуют нарушению ее отделения и выделения. Для отделения плаценты имеет значение площадь ее соприкосновения с поверхностью матки. При большой площади прикрепления, которая чаще наблюдается при относительно тонкой плаценте, незначительная толщина ее препятствует физиологическому отделению от стенок матки. Плаценты, имеющие форму лопастей, состоящие из двух долей, имеющие добавочные дольки, отделяются от стенок матки с затруднениями, особенно при гипотонии матки (рис. 33.2).

Нарушение отделения и выделения последа может быть обусловлено **местом прикрепления плаценты:** в нижнем маточном сегменте (при низком расположении и предлежании ее), в углу или на боковых стенках матки, на перегородке, над миоматозным узлом. В указанных местах мускулатура менее полноценна, поэтому не может развиться достаточной силы сократительная деятельность матки, необходимая для отделения плаценты.

Ущемление последа после его отделения происходит при задержке его в одном из маточных углов или в нижнем сегменте матки, что чаще всего наблюдается при дискоординированных схватках в последовом периоде (рис. 33.3).

Как правило, данная патология наблюдается при неправильном ведении последового периода. Несвоевременная попытка выделения последа, массаж матки, в том числе по Креде-Лазаревичу, потягивание за пуповину, введение больших доз утеротонических препаратов нарушают физиологическое течение III периода родов, правильную последовательность сокращений различных отделов матки.

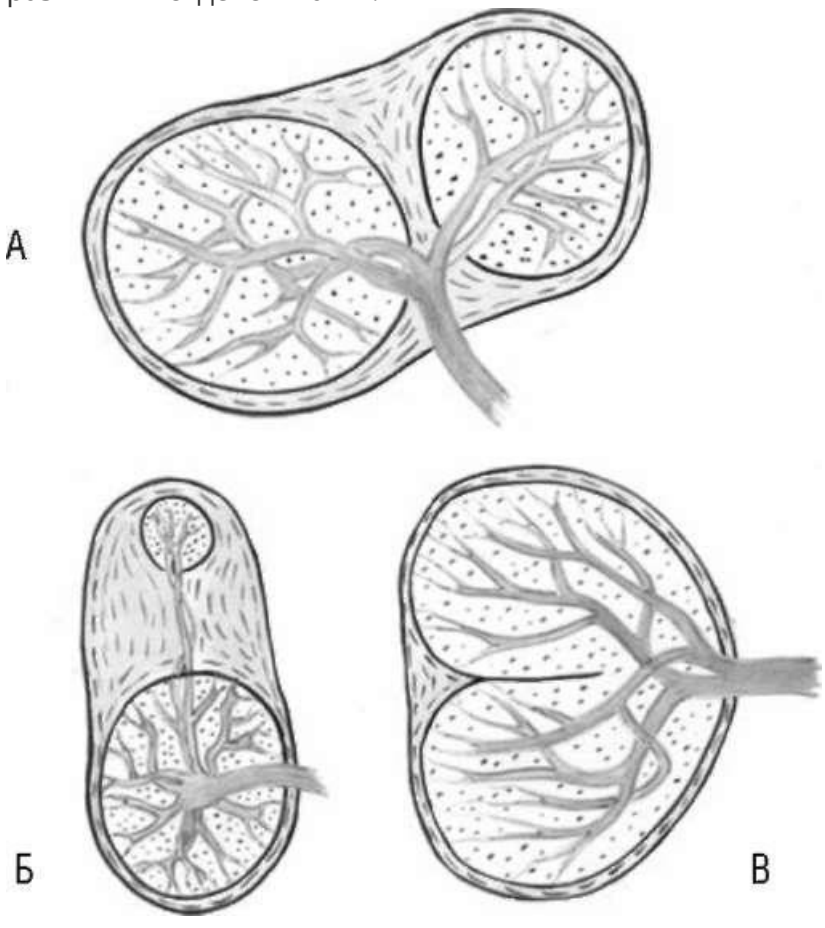


Рис. 33.2. Особенности строения плаценты. А - добавочная долька плаценты; Б - двудолевая плацента; В - удвоение плаценты



Рис. 33.3. Ущемление плаценты в правом трубном углу

Одной из причин нарушения отделения плаценты и выделения последа бывает **гипотония матки.** При гипотонии матки последовые схватки или слабые, или отсутствуют длительное время после рождения плода. В результате нарушается как отделение плаценты от стенки матки, так и выделение последа, при этом возможно ущемление плаценты в одном из маточных углов или в нижнем сегменте матки. Последовый период характеризуется затяжным течением.

Диагностика. Точно определить вариант патологического прикрепления плаценты возможно при целенаправленном УЗИ и ручном отделении плаценты.

При ручном отделении плаценты и ее плотном прикреплении *(placenta adhaerens)* рукой удаляют все доли плаценты.

Клиническая картина нарушения отделения плаценты и выделения последа определяется наличием или отсутствием участков отделившейся плаценты. Если плацента не отделяется на всем протяжении (полное патологическое прикрепление), основные симптомы, характеризующие клинику заболевания:

► отсутствие признаков отделения плаценты;

► отсутствие кровотечения.

Чаще наблюдается частичное отделение плаценты (неполное прикрепление), когда тот или иной участок отделяется от стенки, а остальная часть остается прикрепленной к матке (рис. 33.4). При

этом плацента остается в полости матки, сокращение мышц, в частности на уровне отделившейся плаценты, недостаточно для того, чтобы пережать сосуды и остановить кровотечение из плацентарной площадки. В результате основные симптомы при частичном отделении плаценты:

- ► отсутствие признаков отделения плаценты;
- ► кровотечение.

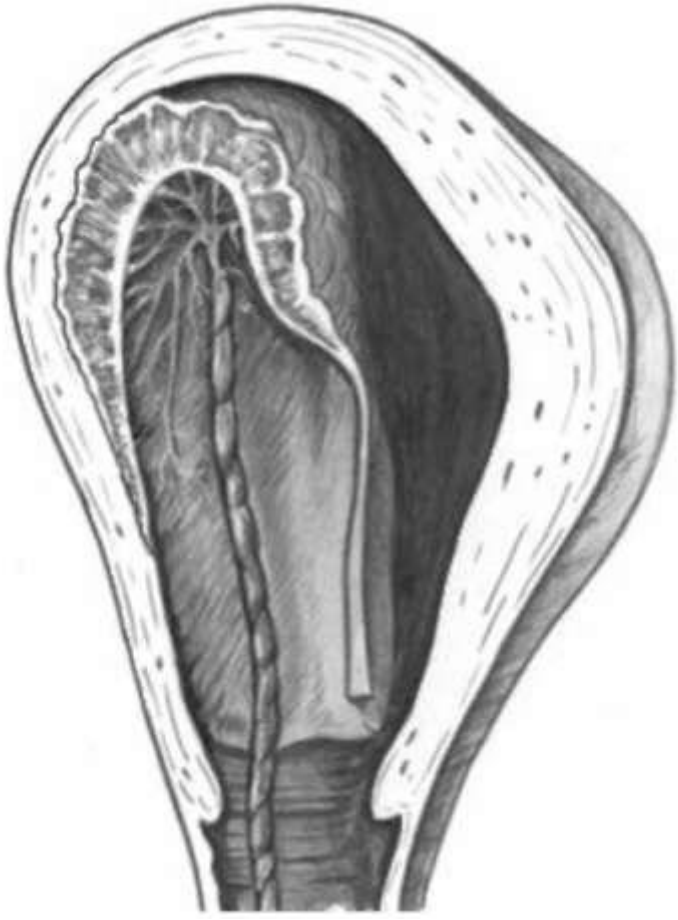


Рис. 33.4. Частичное плотное прикрепление плаценты

Кровотечение из плацентарной площадки начинается через несколько минут после рождения ребенка. Вытекающая кровь жидкая, с примесью сгустков различной величины, вытекает порциями, временно приостанавливаясь, но потом возобновляясь с новой силой. Задержка крови в матке и во влагалище нередко создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего мероприятия, направленные на его диагностику и остановку, могут запаздывать. Иногда первоначально кровь скапливается в полости матки и во влагалище, а затем выделяется в виде сгустков, кровотечение усиливается при применении наружных методов определения отделения плаценты. При наружном исследовании матки признаки отделения плаценты отсутствуют. Дно матки находится на уровне пупка или выше, отклоняясь при этом вправо. Общее состояние роженицы определяется величиной кровопотери и может быстро меняться. При отсутствии своевременной помощи развивается геморрагический шок.

Клиническая картина **нарушения выделения последа** не отличается от таковой при нарушении отделения его от стенки матки и проявляется кровотечением.

33.2.1. Травмы мягких тканей родовых путей

Подробнее этот вопрос рассмотрен ниже (см. главу «Материнский травматизм»).

Кровотечение из разрывов мягких тканей родовых путей может быть выраженным при травме сосудов. Боковые разрывы шейки матки сопровождаются кровотечением при повреждении нисходящей ветви маточных артерий. При низком прикреплении плаценты и выраженной васкуляризации тканей нижнего сегмента матки даже небольшие травмы шейки могут приводить к массивному кровотечению.

При разрывах влагалища кровотечение наблюдается при повреждении ва-рикозно расширенных вен, *a. vaginalis* или ее ветвей. Кровотечением также сопровождаются высокие разрывы с вовлечением сводов и основания широких маточных связок, иногда даже с повреждением α. *uterinae*. При разрывах промежности кровотечение появляется при повреждении ветви a. *pudenda*.
Разрывы в области клитора, где имеется большая сеть венозных сосудов, также могут сопровождаться сильным кровотечением.

Диагностика кровотечения из разрывов мягких тканей не представляет затруднений, за исключением повреждений глубоких ветвей a. *vaginalis,* когда кровотечение из них может симулировать маточное.

При дифференциальной диагностике учитывают следующие признаки кровотечения из разрывов мягких тканей:

► кровотечение возникает сразу после рождения ребенка;

► несмотря на кровотечение, матка плотная, хорошо сократившаяся;

► кровь не успевает свернуться и вытекает из половых путей жидкой струйкой яркого цвета.

33.2.2. Акушерская тактика при возникновении кровотечений в последовом (III) периоде родов

Лечебные мероприятия при патологии в III периоде родов заключаются:

► в отделении плаценты и выделении последа;

► ушивании разрывов мягких тканей родовых путей;

► нормализации дефектов гемостаза.

Последовательность пособий при задержке отделения плаценты и отсутствии кровянистых выделений из половых органов:

► катетеризация мочевого пузыря, после которой нередко происходит усиление сокращений матки и отделение плаценты;

► пункция или катетеризация локтевой вены и внутривенное введение кристаллоидов с целью адекватной коррекции возможной в последующем кровопотери;

► введение утеротонических препаратов после рождения плода (окситоцин, внутривенно капельно 5 ЕД в 500 мл 0,9% раствора NaCl или по 10 ЕД 2 мл внутримышечно) для увеличения сократительной способности матки;

► при появлении признаков отделения плаценты выделение ее одним из **способов выделения последа** (Абуладзе, Гентера, Креде-Лазаревича) (рис. 33.5);

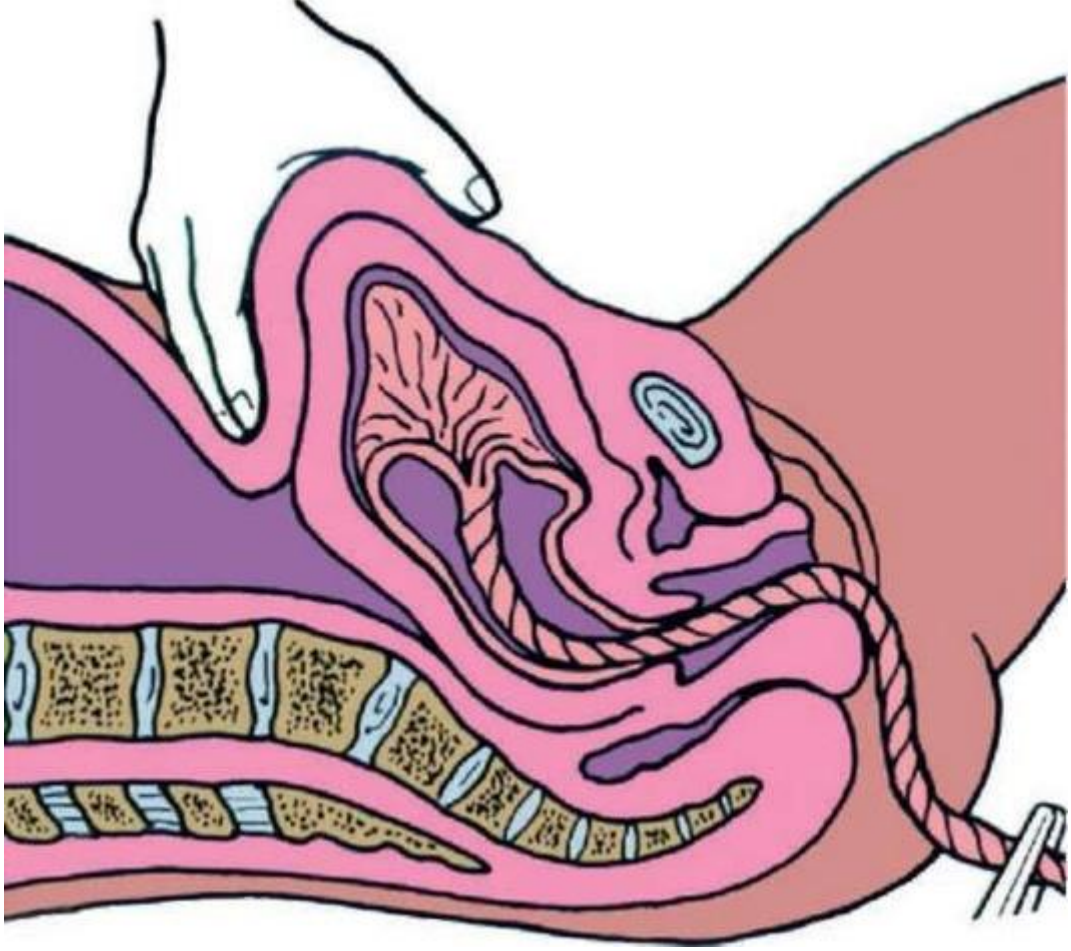


Рис. 33.5. Выделение последа по Креде-Лазаревичу

► при отсутствии признаков отделения плаценты в течение 20 мин на фоне введения сокращающих средств производится **ручное отделение плаценты и выделение последа.** Если во время родов применялась эпидуральная анестезия, то ручное отделение плаценты и выделение последа производится на ее фоне. Если в родах не использовалось обезболивание, то указанная операция осуществляется на фоне внутривенного введения обезболивающих средств. **Техника операции (ручное отделение плаценты и выделение последа):** положение беременной на гинекологическом кресле такое же, как и при других влагалищных операциях. Наружные половые органы женщины обрабатывают дезинфицирующим раствором. Применяют длинные стерильные перчатки. После опорожнения мочевого пузыря левой рукой разводят половые губы. Во влагалище вводят сложенную конусообразно правую руку («рука акушера»), после чего левую руку помещают на дно матки (рис. 33.6). Правой рукой, введенной в полость матки, достигают края плаценты вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонной поверхностью, обращенной к плаценте, тыльной - к плацентарной площадке, пилообразными движениями осторожно отслаивают плаценту от плацентарной площадки до полного ее отделения. Рукой, расположенной на дне матки (левой), оказывают умеренное давление на дно матки над плацентарной площадкой. После удаления последа матка обычно сокращается, плотно обхватывая руку. Если тонус матки не восстанавливается, то дополнительно вводят утеротонические препараты, производят бережный наружно-внутренний массаж матки «на кулаке» на фоне повторного введения препарата, сокращающего матку (рис. 33.7);



Рис. 33.6. Ручное отделение плаценты и выделение последа

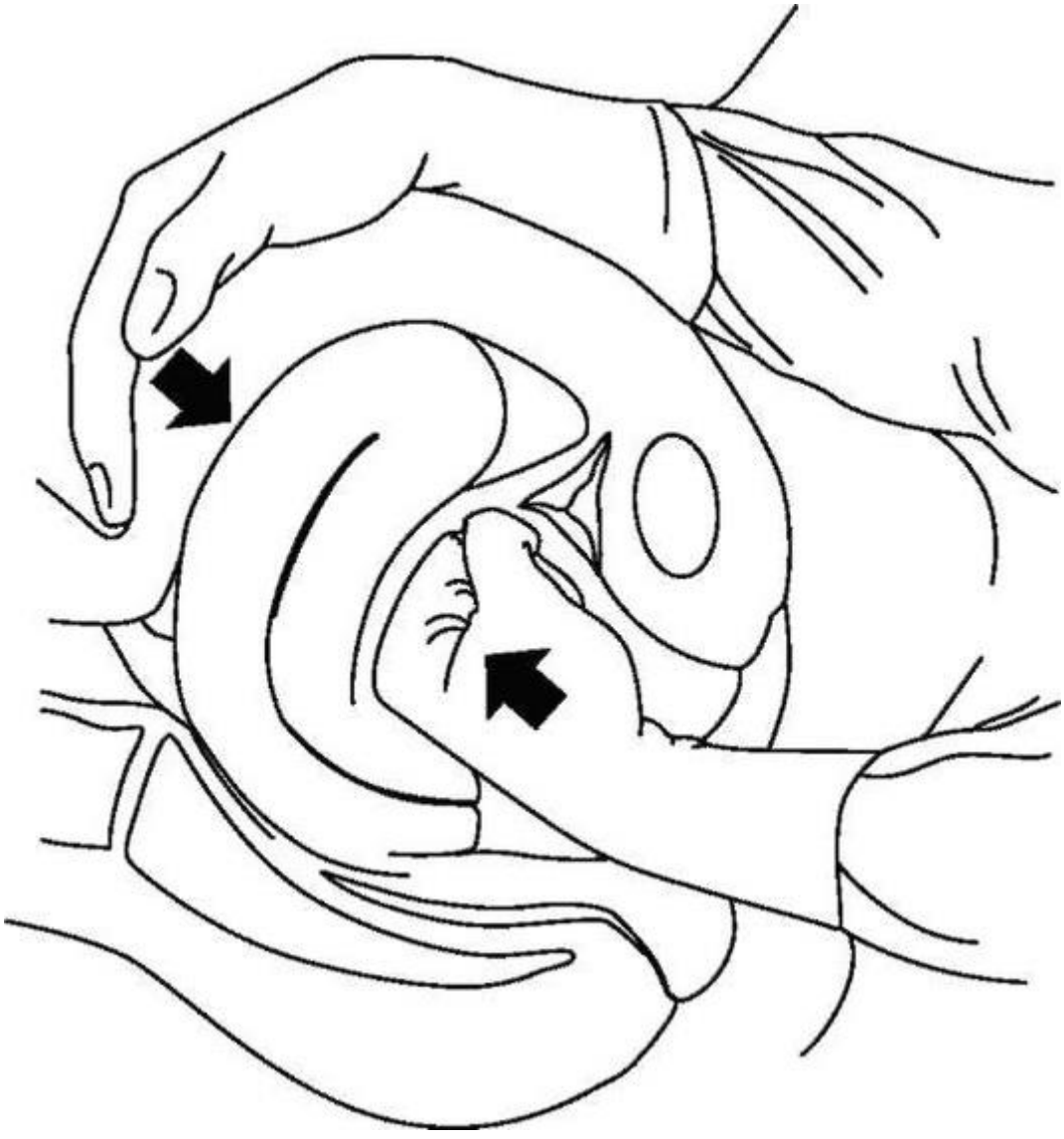


Рис. 33.7. Наружно-внутренний массаж матки «на кулаке»

► при подозрении на истинное врастание плаценты необходимо прекратить попытку ее отделения. Осложнением чрезмерного усердия при удалении плаценты ручным способом бывает массивное кровотечение и прободение матки;

► если наружно-внутренний массаж матки «на кулаке» недостаточно эффективен, то может быть использован прием двуручного прижатия атонической матки в модификации Гринхилла (рис. 33.8). Сдавление матки приводит к сжатию сосудов матки, вызывая в ней временную анемизацию, последняя же способствует сокращению ее. В большинстве случаев этими мероприятиями удается вызвать сокращение гипо- и атонической матки, вслед за чем прекращается и кровотечение. Однако в редких случаях этих средств оказывается недостаточно;



Рис. 33.8. Компрессия и массаж матки по Гринхиллу

► при продолжающемся кровотечении и подозрении на врастание плаценты производят лапаротомию. Для остановки кровотечения после лапаротомии производится перевязка внутренних подвздошных артерий. При наличии ангиографа возможно произвести эмболизацию сосудов матки. При перевязке внутренних подвздошных артерий и эм-болизации сосудов можно создать условия для иссечения участка матки вместе с вросшим участком плаценты и затем наложить швы на дефект. При отсутствии эффекта и продолжающемся кровотечении производится гистерэктомия.

Последовательность пособий при кровотечении в III периоде родов:

► катетеризация мочевого пузыря. Пункция или катетеризация локтевой вены с подключением внутривенных инфузий;

► определение признаков отделения плаценты (Шредера, Кюстнера-Чука-лова, Альфельда);

► при положительных признаках отделения плаценты выделяют послед по Креде-Лазаревичу, соблюдая следующий порядок: расположение матки по средней линии, легкий наружный массаж матки, правильное обхватывание матки (см. рис. 33.5), собственно выжимание. Отделение последа с применением указанного метода обычно бывает успешным;
► при отсутствии признаков отделения последа следует применить прием Креде-Лазаревича, первоначально без обезболивания, а при отсутствии эффекта - с применением наркоза, так как нельзя исключить ущемление последа в одном из маточных углов или в области нижнего

сегмента. При использовании обезболивания устраняется спазм циркулярной мускулатуры и создается возможность выделить отделившийся послед.

При отсутствии эффекта наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделение последа. В послеоперационном периоде необходимо ввести утеротонические препараты и время от времени производить наружный массаж матки и выжимание из нее сгустков.

Кровотечение вследствие разрывов шейки матки, клитора, промежности и влагалища останавливается путем немедленного их зашивания и восстанов-

ления целостности тканей. На разрывы мягких родовых путей швы могут быть наложены только после выделения последа. Исключение составляют разрывы клитора, когда возможно восстановление его целостности сразу после рождения ребенка. Видимое кровотечение из сосудов раны промежности после эпи-зиотомии на первом этапе останавливают путем наложения зажимов, а после удаления последа из матки - ушиванием.

33.3. Кровотечение в раннем послеродовом периоде

Кровотечение в раннем послеродовом периоде возникает в 2-5% всех родов.

33.3.1. Классификация послеродового кровотечения

По времени возникновения:

• раннее послеродовое кровотечение - кровотечение, возникшее в течение 2 ч после родов;

• позднее послеродовое кровотечение - кровотечение, возникшее позже 2 ч после родов.

► По объему кровопотери:

• пограничная кровопотеря - до 10% ОЦК или до 500 мл во время родов и до 1000 мл во время КС;

• патологическая кровопотеря - от 10 до 30% ОЦК или более 500 мл во время родов и более 1000 мл во время КС;
• массивная кровопотеря - превышает 30% ОЦК.

► По степени тяжести кровопотери:

• оптимальная схема клинической оценки кровопотери и стадии геморрагического шока представлена в табл. 33.1.

Таблица 33.1. Оценка степени тяжести кровопотери

Объем кровопотери, мл (%)	Систолическое артериальное давление	Симптомы	Степень тяжести кровопотери
500-1000 (10-15)	Нормальное	Сердцебиение, тахикардия, головокружение	Компенсированная
1000-1500 (15-25)	Незначительно пониженное (80-100 мм рт.ст.)	Слабость, тахикардия, потливость	Легкая
1500-2000 (25-35)	Пониженное (70-80 мм рт.ст.)	Беспокойство, бледность, олигурия, спутанность сознания	Средней тяжести
2000-3000 (35-50)	Значительно пониженное (50-70 мм рт.ст.)	Коллапс, дыхательная недостаточность, анурия	Тяжелая

33.3.2. Метод измерения кровопотери

Оценка кровопотери, вычисляемая с дополнительным коэффициентом (при визуальном методе +30% предполагаемой величины, при гравиметрическом методе - +20%), максимально соответствует объективным данным при инструментальной оценке (по величине возвращенных эритроцитов аппаратом для реинфузии).

Для определения **этиологии кровотечения** предлагаются термины 4 «Т» (табл. 33.2):

► «тонус» - снижение тонуса матки;

► «ткань» - задержка частей последа в полости матки;

► «травма» - травмы мягких родовых путей и матки;

► «тромбы» - нарушение гемостаза.

Таблица 33.2. Этиология, патогенез и факторы риска послеродовых кровотечений

Причина кровотечения	Патогенез	Клинические факторы риска
Нарушение сократительной деятельности матки («Т» - тонус)	Перерастяжение матки	Многоводие, многоплодие, крупный и гигантский плод
	«Истощение» сократительной деятельности матки	Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (аборты, самопроизвольные выкидыши, выскабливания стенок полости матки, операции на матке, послеродовое кровотечение при предыдущей беременности); быстрые или затяжные роды, высокий паритет (трое и более предшествующих родов), родостимуля-ция окситоцином
	Инфекционный процесс	Хорионамнионит, лихорадка в родах
	Функциональные/анатомические особенности матки	Миома матки, аномалии строения матки; предлежание плаценты
Задержка тканей в полости матки («Т» - ткань)	Задержка частей последа	Дефект последа, оперированная матка, высокий паритет, плотное прикрепление плаценты, врастание плаценты
	Задержка сгустков крови в полости матки	Гипотония матки
Травмы мягких тканей родовых путей и матки («Т» - травма)	Разрывы шейки матки, влагалища, промежности	Быстрые роды, оперативные вагинальные роды
	Травматический разрыв матки при КС	Неправильные положения плода (косое, поперечное); низкое расположение предлежащей части
	Разрыв матки	Оперированная матка
	Выворот матки	Высокий паритет; расположение плаценты в дне матки
Нарушение коагуляции («Т» - тромбин)	Врожденные заболевания (гемофилия А, болезнь Виллебранда)	Наследственные коагулопатии, заболевания печени
	Приобретенные во время беременности: идиопати-ческая тромбоцитопения, микроангиопатическая тромбоцитопения, ДВС-синдром (ПЭ, антенатальная гибель плода, тяжелая инфекция, эмболия околоплодными водами)	Гематомы и/или кровоточивость (в местах инъекций); ПЭ/эклампсия, HELLP-синдром; антенатальная гибель плода; хорионамнионит; дородовое кровотечение
	Лечение антикоагулянтами	Не образуется сгусток крови

Кровотечение в течение 2 ч после родов **развивается по следующим причинам:**

► задержка частей последа в полости матки;

► гипотония и атония матки;

► разрыв матки и травмы мягких тканей родовых путей;

► наследственные или приобретенные дефекты гемостаза;

► выворот матки (см. главу «Родовой травматизм матери»). **Диагностика:**

► пальпация матки;

► осмотр последа и оболочек;

► осмотр шейки матки, родовых путей и наружных половых органов;

► показатели гемостазиограммы (тромбоэластограмма, количество тромбоцитов, фибриноген, протромбиновый индекс, АЧТВ, продукты деградации фибрина/фибриногена, Д-димер);

► УЗИ-диагностика (осмотр стенок и полости матки, определение свободной жидкости в позадиматочном пространстве и/или в других отделах брюшной полости).

33.3.3. Задержка частей последа в полости матки

Задержка частей последа в полости матки препятствует ее нормальному сокращению и пережатию маточных сосудов (нарушение нормального процесса миотампонады). Причиной задержки частей плаценты в матке бывает частичное плотное прикрепление или приращение ее долек. Задержка оболочек чаще всего связана с неправильным ведением последового периода, в частности с чрезмерным форсированием рождения последа. Задержка оболочек может наблюдаться при их внутриутробном инфицировании, когда легко нарушается их целостность. Определить задержку частей последа в матке не представляет труда после его рождения. При осмотре последа выявляется дефект тканей плаценты, отсутствие оболочек или имеется только часть их.

Нахождение частей последа в матке может привести к инфицированию или кровотечению как в раннем, так и в позднем послеродовом периоде. Выявление дефекта последа (плаценты и оболочек), даже при отсутствии кровотечения, служит показанием к ручному обследованию матки и опорожнению ее полости.

33.3.4. Гипотония и атония матки

Гипотония матки - снижение тонуса и сократительной способности миоме-трия - обратимое состояние.

Атония матки - полная потеря тонуса и сократительной способности мио-метрия - встречается крайне редко и относится к необратимому состоянию.

В настоящее время нецелесообразно разделять кровотечение на атоническое и гипотоническое, принято определение «гипотоническое кровотечение».

В раннем послеродовом периоде массивное кровотечение, как правило, сочетается с нарушением гемостаза, обусловленного или врожденной его па-

тологией, или приобретенной, протекающей по типу ДВС-синдрома. При развитии ДВС-синдрома продукты деградации фибрина/фибриногена блокируют рецепторы, ответственные за образование актомиозина, что вызывает массивное кровотечение.

Факторы риска гипотонии матки:

► юные первородящие, возраст которых 18 лет и менее;

► патология матки: пороки развития, миома, рубцы после хирургических вмешательств (миомэктомия, КС), дистрофические изменения мышц (многорожавшие, эндометриты), перерастяжение тканей во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод);

► осложнения беременности (длительная угроза прерывания);

► нарушения родовой деятельности: слабость родовой деятельности с длительной активацией окситоцином, бурная родовая деятельность;

► предлежание или низкое расположение плаценты;

► ДВС-синдром, развивающийся на фоне шока любого генеза (анафилактический, синдром Мендельсона, эмболия околоплодными водами - анафилактоидный синдром беременных);

► наличие экстрагенитальной патологии и осложнений беременности, связанных с нарушением гемостаза (сердечно-сосудистые заболевания, эн-докринопатии, хроническая венозная недостаточность, ПЭ и др.);

► полиорганная недостаточность, которая развивается при экстрагениталь-ной патологии и осложнениях беременности, а также при массивной кро-вопотере, одновременно способствует формированию «шоковой матки» с развитием ее гипотонии или атонии.

Основные симптомы гипотонии и атонии матки:

► кровотечение;

► снижение тонуса матки;

► симптомы геморрагического шока.

33.3.5. Профилактика

Профилактика послеродового кровотечения включает мероприятия, схема которых представлена на рис. 33.9.

Кровь при гипотонии на начальных этапах выделяется со сгустками, как правило, после наружного массажа матки. Тонус матки при этом снижен: матка дряблая, дно ее может доходить до уровня пупка и выше. Тонус может восстанавливаться после наружного массажа, а затем вновь снижаться, и кровотечение возобновляется. Кровь может вытекать струей. При отсутствии своевременной помощи кровь теряет способность к свертыванию. При значительной кровопотере, переходящей в массивную, появляются симптомы геморрагического шока: бледность кожи, тахикардия, гипотония (табл. 33.3). При атонии матки кровотечение непрерывное и обильное, контуры матки не определяются. Быстро развиваются симптомы геморрагического шока.
Диагностика гипотонического кровотечения не вызывает трудностей. Дифференциальную диагностику следует проводить с травмой матки и половых путей.

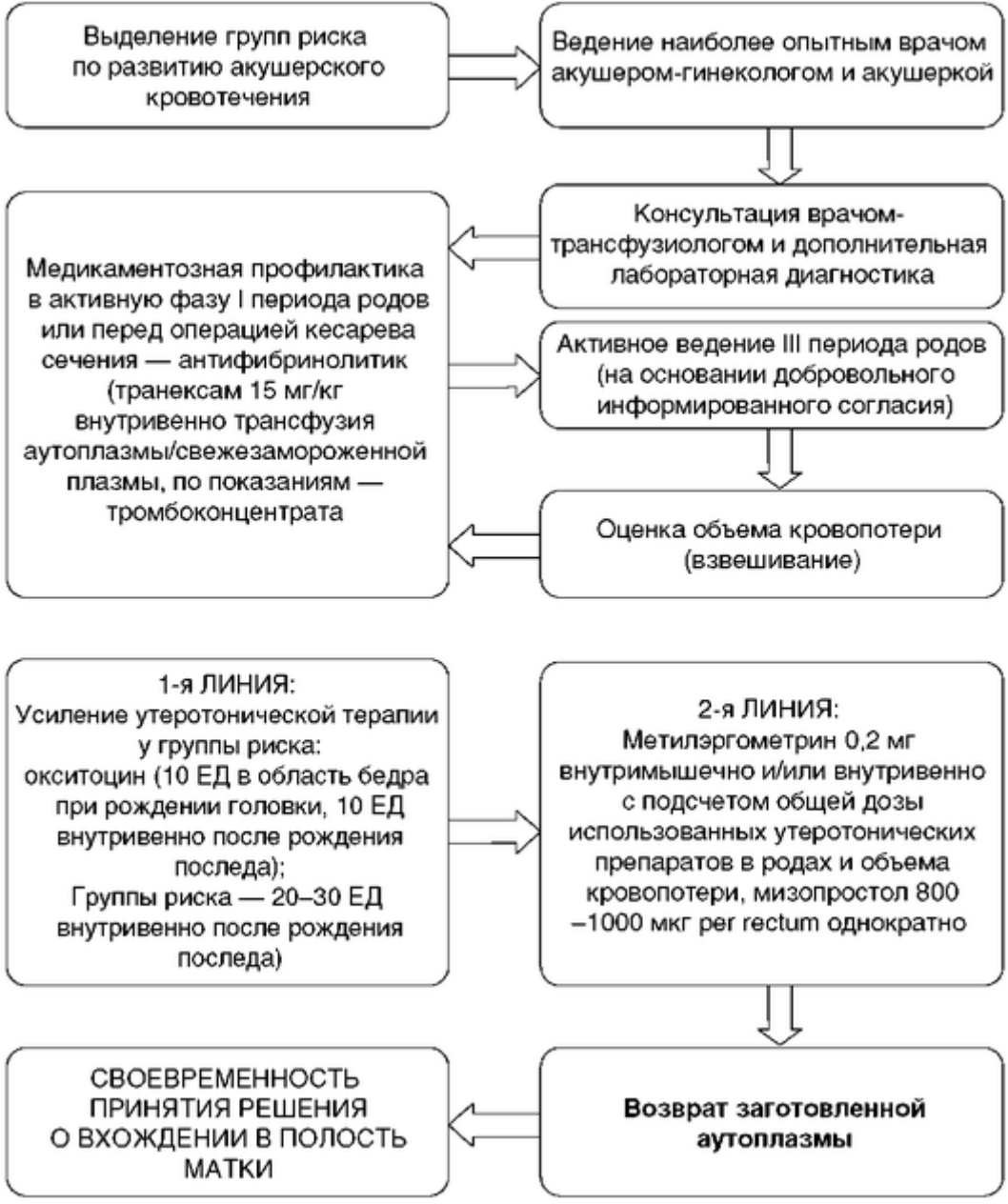


Рис. 33.9. I этап системы профилактики послеродовых кровотечений **33.3.6. Лечение**

Согласно стандарту лечения послеродового кровотечения, основные звенья борьбы с акушерскими кровотечениями:

► объективная оценка кровопотери и выявление нарушений гемостаза;

► мероприятия по остановке кровотечения;

► адекватная инфузионно-трансфузионная терапия.

Мероприятия по остановке кровотечения при гипотонии и атонии матки должны проводиться своевременно с обязательным учетом величины кровопотери (рис. 33.10).

Таблица 33.3. Классификация кровотечения по классам и степени тяжести геморрагического шока

Клинический показатель	**Класс кровотечения**			
	I	**II**	**III**	**IV**
Кровопотеря, % ОЦК	<15	15-25	25-35	>35

Кровопотеря, % массы тела	<1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	>3,5
ЧСС/мин	Норма	<100	100-120	120-160
Систолическое АД, мм рт. ст.	Норма	>100	80-100	<60-80
Пульсовое АД, мм рт.ст.	>30	<30	<30	Снижение
Шоковый индекс	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	>1,5
Заполнение капилляров, с	<2	>2	>2	Не определяется
Частота дыхания, мин	Норма	>20	30-50	
Диурез	Норма	Снижен	Олигурия	Анурия
Сознание	Норма	Норма	Возбуждение	Сопор
Тяжесть	Нет	Легкий	Умеренная	Тяжелая
Стадия шока	Нет	I	II	III

ОЦК = масса тела ×75 мл.



Рис. 33.10. II этап системы профилактики массивных акушерских кровотечений

На начальных этапах кровотечения обязательна катетеризация вены, чаще кубитальной, и проведение инфузий. В последующем катетер вводится в подключичную или яремную вену.

Мероприятия по восстановлению кровопотери определяются ее величиной. При кровопотере в пределах 400-500 мл проводится наружный массаж матки. Положив руку на дно матки, начинают делать легкие массирующие движения. Как только матка становится плотной, выжимают из нее скопившиеся сгустки, применяя прием, напоминающий прием Креде-Лазареви-ча. Одновременно вводят утеротонические препараты: окситоцин (5-10 ЕД в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида), 1 мл карбетоцина (Пабал•) (внутривенно медленно), мизопростол (800-1000 мкг *per rectum* однократно). На низ живота кладут пузырь со льдом. При кровопотере более 400-500 мл под наркозом производится ручное обследование матки. При необходимости проводят бимануальную компрессию матки. В процессе оказания помощи по остановке кровотечения нужно прижать брюшную аорту к позвоночнику через переднюю брюшную стенку. При этом уменьшается приток крови к матке. В последующем проверяют тонус матки наружными методами и продолжают внутривенно вводить утеротоники.

При продолжающемся кровотечении, объем которого составляет 1000 мл и более, или при реакции женщины на меньшую кровопотерю необходим оперативный метод. Нельзя рассчитывать на повторное введение оксито-цина, ручное обследование и массаж матки, если в первый раз они были неэффективны. Потеря времени при повторном применении этих методов приводит к увеличению кровопотери и ухудшению состояния родильницы: кровотечение приобретает характер массивного, нарушается гемостаз, развивается геморрагический шок, и прогноз для больной становится неблагоприятным.

В качестве промежуточного метода (при пограничной кровопотере до 1000 мл) при подготовке к операции нужно клеммировать маточные артерии по Н.С. Бакшееву (рис. 33.11) или провести внутриматочную баллонную тампонаду (тампонадный тест). Для клеммирования маточных сосудов шейку матки обнажают зеркалами. На ее боковые стороны накладывают по 3-4 абортцанга. При этом одну ветвь зажима располагают на внутренней поверхности шейки, вторую - на наружной. Рефлекторное воздействие на шейку матки и возможное сдавление ветвей маточных артерий способствуют уменьшению кровопотери. Если кровотечение прекращается, абортцанги постепенно убирают.

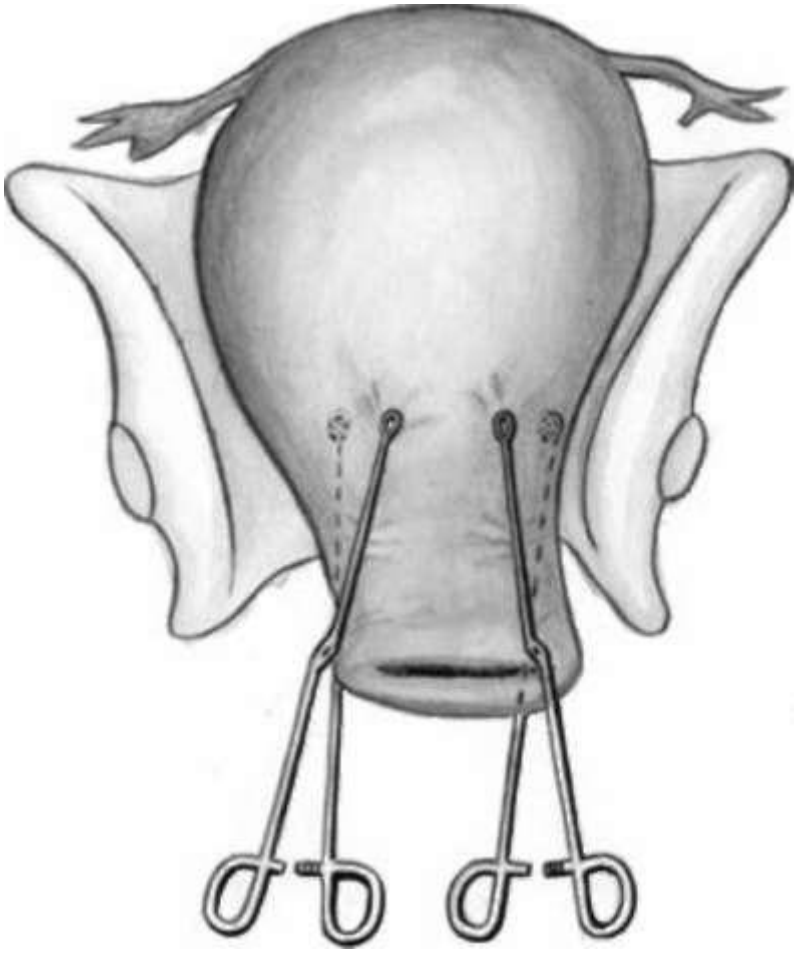


Рис. 33.11. Наложение клемм на маточные артерии по Н.С. Бакшееву

Для тампонады матки используют баллоны В.В. Жуковского (однобаллон-ная система) (рис. 33.12) или PelvicPower (двухбаллонная система) (рис. 33.13).

Баллонная тампонада матки применяется не только по классическому показанию - кровотечение, продолжающееся после ручного обследования полости матки и исключения других возможных причин кровотечения, но и в других случаях, таких как:

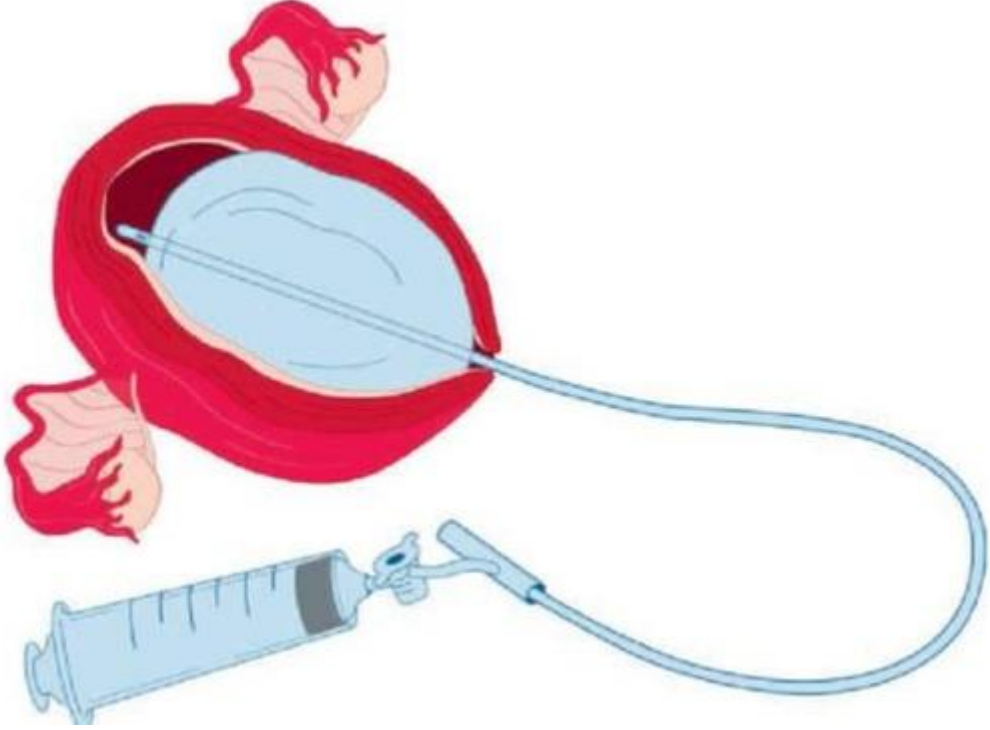


Рис. 33.12. Система для баллонной тампонады по В.В. Жуковскому

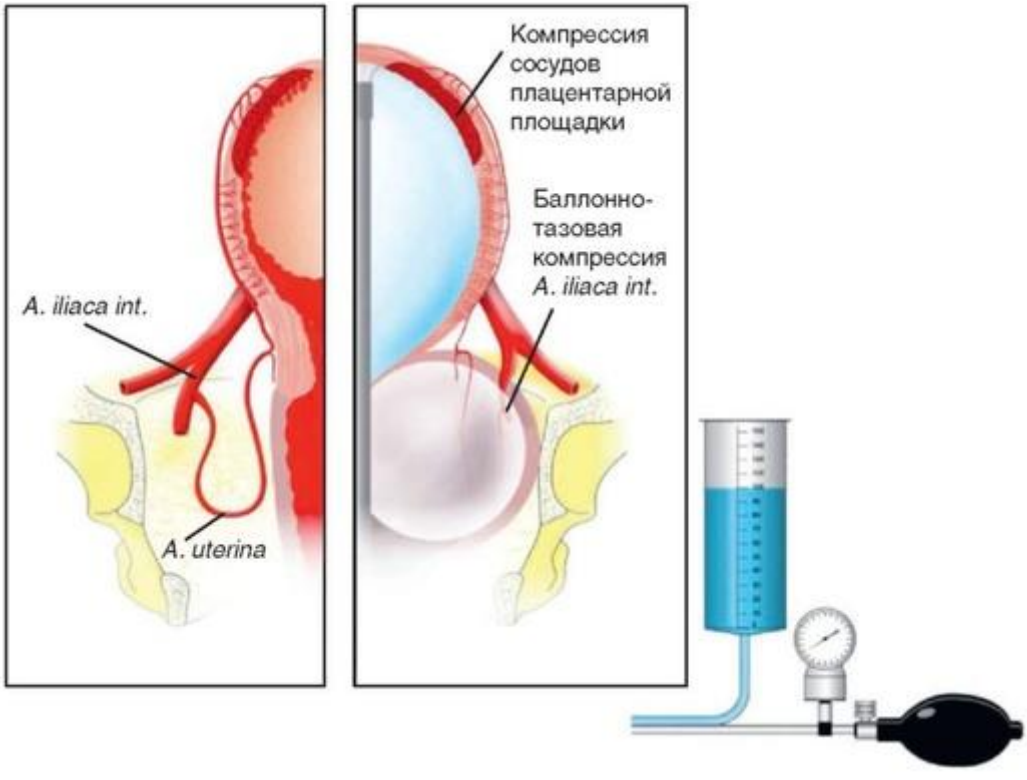


Рис. 33.13. Схема применения двухбаллонной системы PelvicPower

► слабая реакция миометрия на ручной контроль полости матки;

► сочетание ручного контроля полости матки с дополнительными факторами риска: слабость родовой деятельности, послеродовое кровотечение в анамнезе, дефицит массы тела.

Таким образом, областью применения баллонной тампонады полости матки должно быть не только лечение кровотечений, но и их предупреждение, в первую очередь массивных акушерских кровотечений.

Дальнейшее лечение акушерских послеродовых кровотечений зависит от эффективности управляемой баллонной тампонады. Если она эффективна, необходимы мониторинг витальных функций, согревание, ингаляция кислорода через назальные канюли. Удаление баллона возможно через 60±20 мин.

Если управляемая баллонная тампонада неэффективна - транспортировка родильницы в операционную, вызов сосудистого хирурга, вызов самого опытного акушера-гинеколога (ответственный дежурный врач). Из хирургических методов терапии на первом месте стоят органосохраняющие методики - наложение компрессионных швов на матку, перевязка маточных артерий, перевязка внутренних поздвздошных артерий, а при неэффективности их на фоне инфузионно-трансфузионной терапии показана экстирпация матки.

При отсутствии эффекта показана лапаротомия. На I этапе при возможности (наличие сосудистого хирурга) осуществляют перевязку внутренних подвздошных артерий. При отсутствии условий для перевязки внутренних подвздошных артерий для остановки кровотечения возможна перевязка сосудов матки или применение вертикальной компрессии матки с помощью шва B-Lynch (рис. 33.14).

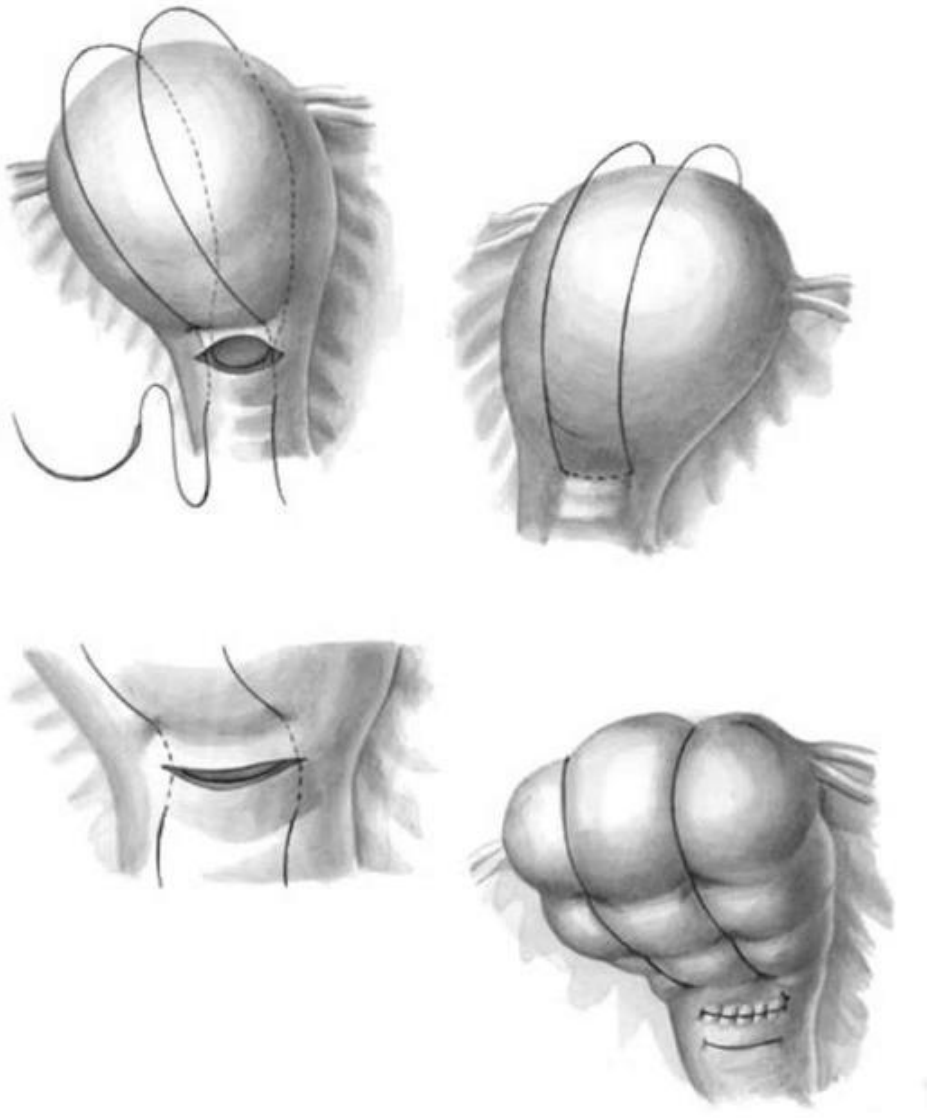


Рис. 33.14. Шов B-Lynch при гипотоническом кровотечении

После лапаротомии производится поперечный разрез в нижнем маточном сегменте и дополнительно осуществляется контрольное исследование полости матки. Затем на 3 см вниз от разреза и от латерального края матки в нижнем сегменте производится вкол в полость матки с выколом на 3 см выше верхнего

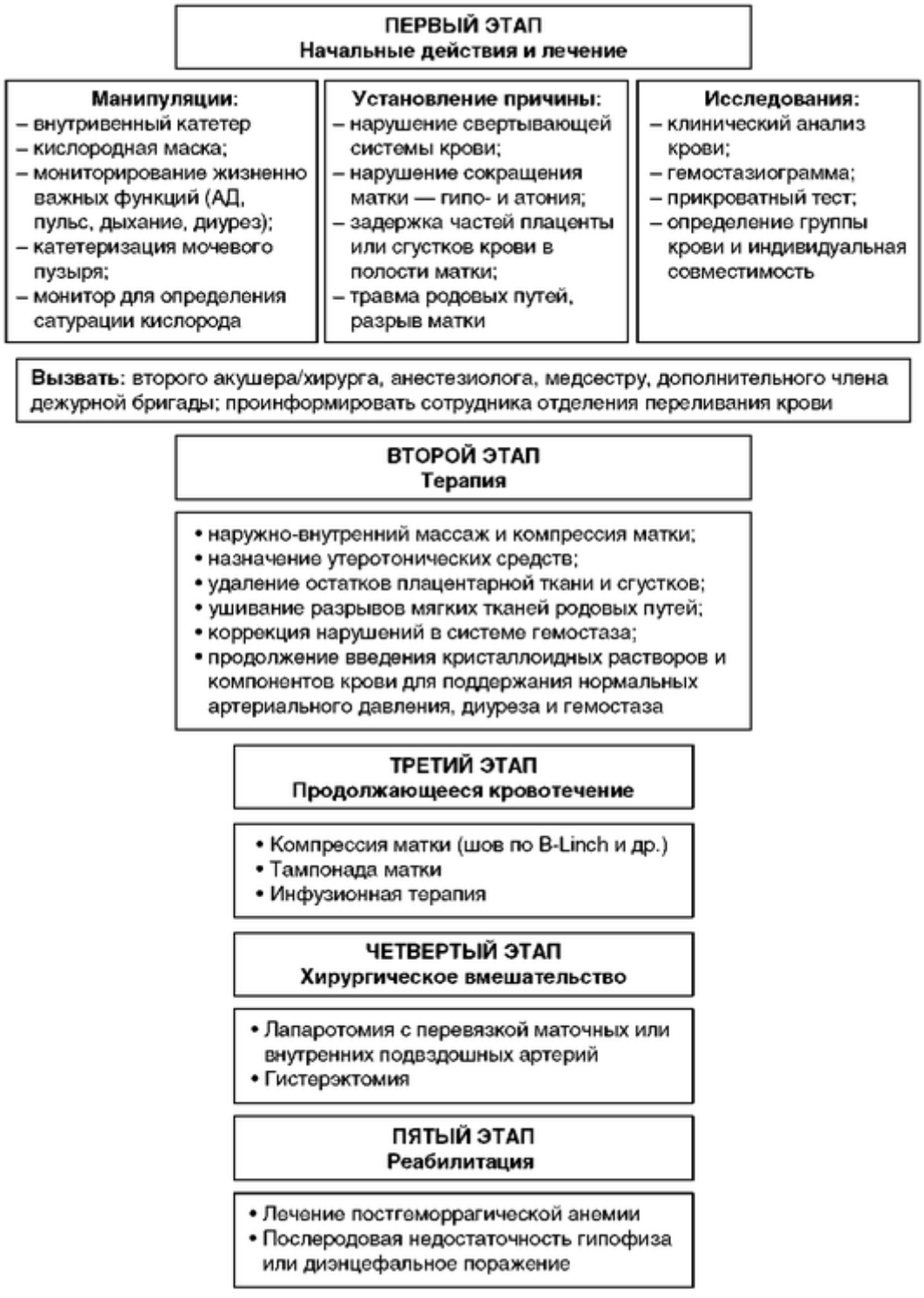


Рис. 33.15. Алгоритм действий при возникновении послеродового кровотечения

края разреза и на 4 см медиальнее от латерального края матки. Затем шовная нить (монокрил или другой рассасывающийся шовный материал) перекидывается над дном матки. На задней стенке на уровне крестцовых связок производится вкол в полость матки и выкол из нее на противоположной стороне. Затем нитки огибают матку сзади наперед; вкол осуществляется на передней стенке на 3 см выше, а выкол на 3 см ниже поперечного разреза. Затем нити

натягивают, завязывают узел и ушивают разрез в нижнем маточном сегменте. Эффект от наложения шва длится ближайшие 24-48 ч.

При перерастяжении нижнего сегмента на него накладывают стягивающие швы.

При продолжающемся кровотечении производится экстирпация матки. Если имеется возможность, то вместо перевязки сосудов и удаления матки производят эмболизацию маточных сосудов. Весьма целесообразно переливание собственной крови из брюшной полости с помощью аппарата для интра-операционной реинфузии аутологичной крови.

При разрывах матки или мягких родовых путей производится их ушивание, при нарушении гемостаза - его коррекция.

Одновременно проводится инфузионно-трансфузионная терапия.

Пошаговый алгоритм действий при возникновении послеродового кровотечения представлен на схеме (рис. 33.15).

Глава 34. РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ

К родовому травматизму матери относят повреждения мягких тканей родового канала. Повреждения костной основы (расхождение и разрыв лонного сочленения, растяжение подвздошно-сакрального сочленения) встречаются редко.

Родовые пути женщины во время родов испытывают значительную механическую нагрузку и подвергаются значительному растяжению. При патологическом течении родов, применении оперативных пособий происходят разрывы мягких тканей родовых путей (наружных половых органов, промежности, влагалища, шейки матки). Разрывы мягких тканей родового канала наблюдаются в 6-20% родов. Иногда возникают повреждения, опасные для жизни и здоровья женщины, приводящие к ее гибели или инвалидизации (разрывы матки, мочеполовые, влагалищно-кишечные свищи и др.). Возможны гематомы, повреждения мочевого пузыряи прямой кишки.

Разрывы мягких тканей родового канала (промежности, влагалища, шейки матки) наиболее часто встречаются у первородящих, разрывы матки могут быть как у перво-, так и повторнородящих. Они связаны чаще всего с осложненным течением родов, а также с несвоевременным или неквалифицированным оказанием акушерской помощи. Во время родов может произойти и выворот матки.

Разрывы матки - от 0,1 до 0,05% общего числа родов, или 1 наблюдение на 5000-10 000 родов (в зависимости от метода родоразрешения беременных с рубцом на матке).

Различают родовые травмы самопроизвольные и насильственные, возникшие в результате акушерских вмешательств. Кроме того, по механизму возникновения выделяют механические (связанные с перерастяжением тканей), гистопатические (обусловленные морфологическими и гистохимическими изменениями в тканях) и смешанные (механо-гистопатические) причины родового травматизма.

34.1. Разрыв промежности, влагалища и наружных половых органов

Этот вид в родах встречается наиболее часто среди всех травматических повреждений мягких родовых путей. **Причинами** травм мягких тканей родового канала чаще всего бывают:

- роды крупным или гигантским плодом;
- быстрые и стремительные роды;
- вторичная слабость родовой деятельности;
- разгибательные вставления головки;
- узкий таз;
- ТП плода;
- рубцовые или воспалительные изменения тканей;
- оперативное родоразрешение (наложение акушерских щипцов).

34.1.1. Разрывы наружных половых органов

Разрывы вульвы происходят обычно в области малых половых губ, клитора, в области преддверия влагалища или в области больших половых губ. Представляют собой поверхностные трещины, надрывы с кровотечением или без него (рис. 34.1). Разрывы в области клитора

сопровождаются кровотечением, иногда весьма значительным при повреждении кавернозных сосудистых сплетений.

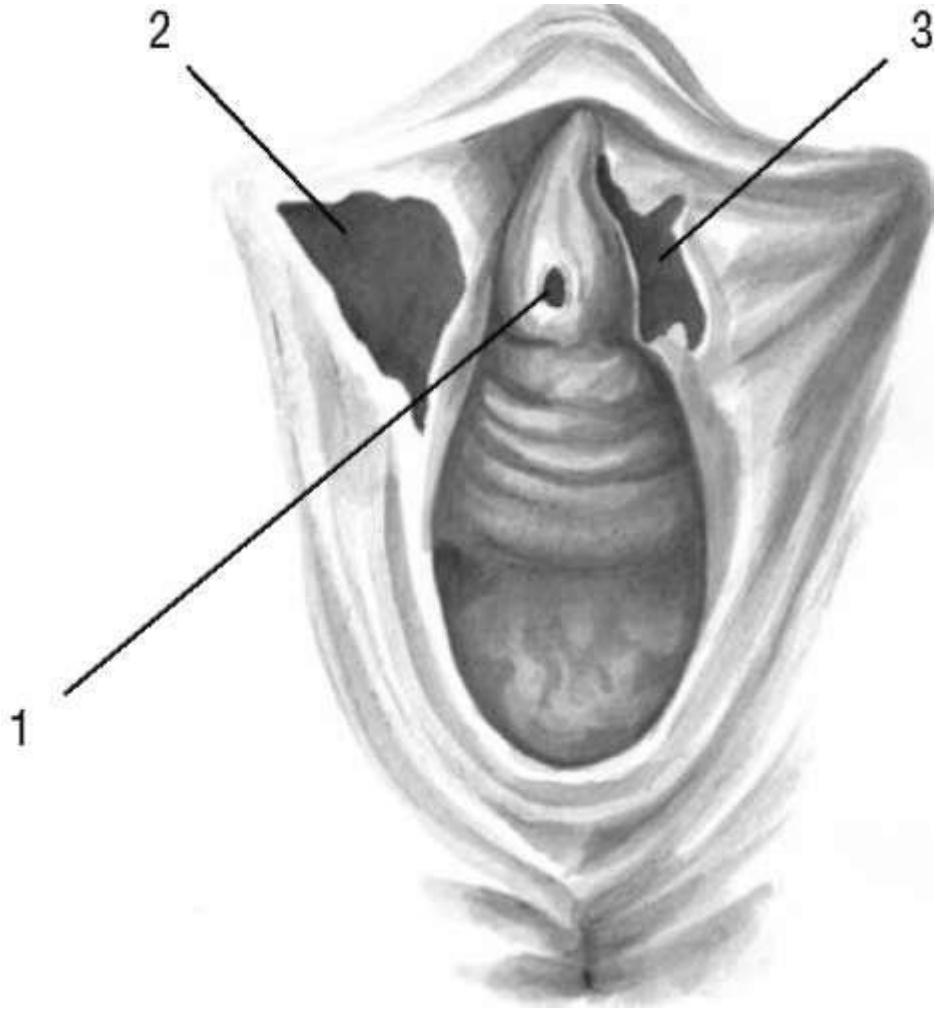


Рис. 34.1. Разрыв наружных половых органов. 1 - мочеиспускательный канал; 2 - разрыв малой половой губы; 3 - разрыв в области клитора

Лечение. Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства, кроме обработки антисептиком. При нарушениях целостности тканей с кровотечением или при глубоких повреждениях требуется хирургическое лечение для их восстановления и остановки кровотечения. Разрывы в области малых половых губ зашивают непрерывным швом с использованием тонкого кетгута или викрила под регионарной анестезией, продолжающейся и после родов, или под инфильтрационной анестезией. При глубоких разрывах возможно использование внутривенной анестезии. При зашивании разрывов в области клитора в уретру вводят мочевой катетер, швы накладывают без захвата подлежащих тканей во избежание кровотечения из кавернозных тел. При повреждении уретры возможна консультация уролога.

34.1.2. Разрывы влагалища

Разрывы влагалища по локализации классифицируют на разрывы задней, передней и боковых стенок и разрывы нижней, средней и верхней третей влагалища. Травмы влагалища в нижней его трети обычно сочетаются с разрывом промежности. В верхней трети разрывы влагалища могут переходить на свод

влагалища и сочетаться с разрывами шейки матки. Разрывы верхней трети влагалища этиологически следует относить к разрывам матки (разрывы нижнего маточного сегмента или влагалищного свода). Возможны отрывы сводов влагалища (самопроизвольные или в результате акушерских вмешательств). Средняя треть влагалища вследствие растяжимости гораздо реже подвергается повреждениям. Разрыв и размозжение тканей возможны также в глубоких подслизистых слоях влагалища, когда эластичная слизистая оболочка остается целой. Чаще разрывы влагалища возникают в продольном направлении, реже - в поперечном, иногда они глубоко проникают в околовлагалищную клетчатку и сопровождаются кровотечением. При этом в глубине ткани в результате повреждения сосудов образуется гематома, иногда значительных размеров.

Клиническая картина и диагностика. Разрывы влагалища проявляются либо кровотечением из поврежденной стенки, либо ощущением распирания при формировании гематомы. Диагностика не представляет труда. При влагалищном исследовании или осмотре с помощью зеркал виден разрыв или гематома, которая определяется как тугоэластической консистенции образование синюшного цвета. Возможна диагностика при проведении трансабдоминального или трансперинеального УЗИ.

Лечение. Разрыв стенки влагалища ушивают отдельным или непрерывным швами (кетгут, викрил). Небольшие гематомы рассасываются самостоятельно и вмешательства не требуют. При значительном кровоизлиянии (диаметром более 3 см) гематому вскрывают, опорожняют и на кровоточащие сосуды накладывают швы. Если сосуды не удается лигировать, накладывают погружные швы на ткани. При очень большой гематоме в ее полость можно ввести на 2-3 дня дренаж в виде резиновой полоски. Восстановление целостности тканей производят отдельными или непрерывными кетгутовыми или тонкими викриловыми швами под регионарной анестезией, продолжающейся и после родов, или под инфильтрационной анестезией. При глубоких разрывах возможно использование внутривенной анестезии. После ушивания глубоких разрывов задней стенки влагалища целесообразно провести пальцевое исследование передней стенки ануса и ампулы прямой кишки во избежание их прошивания. При обнаружении такового швы на задней стенки влагалища следует снять, обработать операционное поле и руки хирурга, сменить перчатки. Повторно наложить швы, прибегнув к помощи ассистента (ассистент держит палец в прямой кишке для контроля ушивания стенки). После наложения швов провести антибиотикопрофилактику.
При разрыве верхней трети влагалища с переходом на свод влагалища необходимо произвести ручное обследование матки для исключения ее разрыва в области нижнего сегмента или выполнить лапаротомию и ушивание обнаруженных разрывов.

34.1.3. Разрыв промежности

Несмотря на то что ткани промежности растяжимы, нередко происходит их разрыв в конце II периода родов. По глубине повреждения все разрывы промежности делят на четыре степени.

К разрывам I степени относятся разрывы кожи задней спайки больших половых губ, кожа промежности без повреждения мышц и часть стенки влагалища в нижней трети (рис. 34.2, А). Разрывы II степени (рис. 34.2, Б) заключаются в нарушении целостности не только перечисленных тканей, но и сухожильного центра промежности и идущих к нему луковично-губчатой, поверхностной и глубокой поперечной мышцы промежности. К разрывам III степени относятся более глубокие повреждения тканей с вовлечением наружного сфинктера прямой кишки (m. *sphincter ani externus)* без повреждения ее стенки (неполный разрыв III степени) (рис.

34.2, В). IV степень - нарушение целостности наружного сфинктера заднего прохода с повреждением стенки прямой кишки (полный разрыв III степени) (рис. 34.2, Г).

Разрыв промежности IV степени - тяжелая акушерская травма. Неквалифицированное оказание медицинской помощи при разрыве III степени может привести к инвалидизации пациентки (недержание газов, кала).

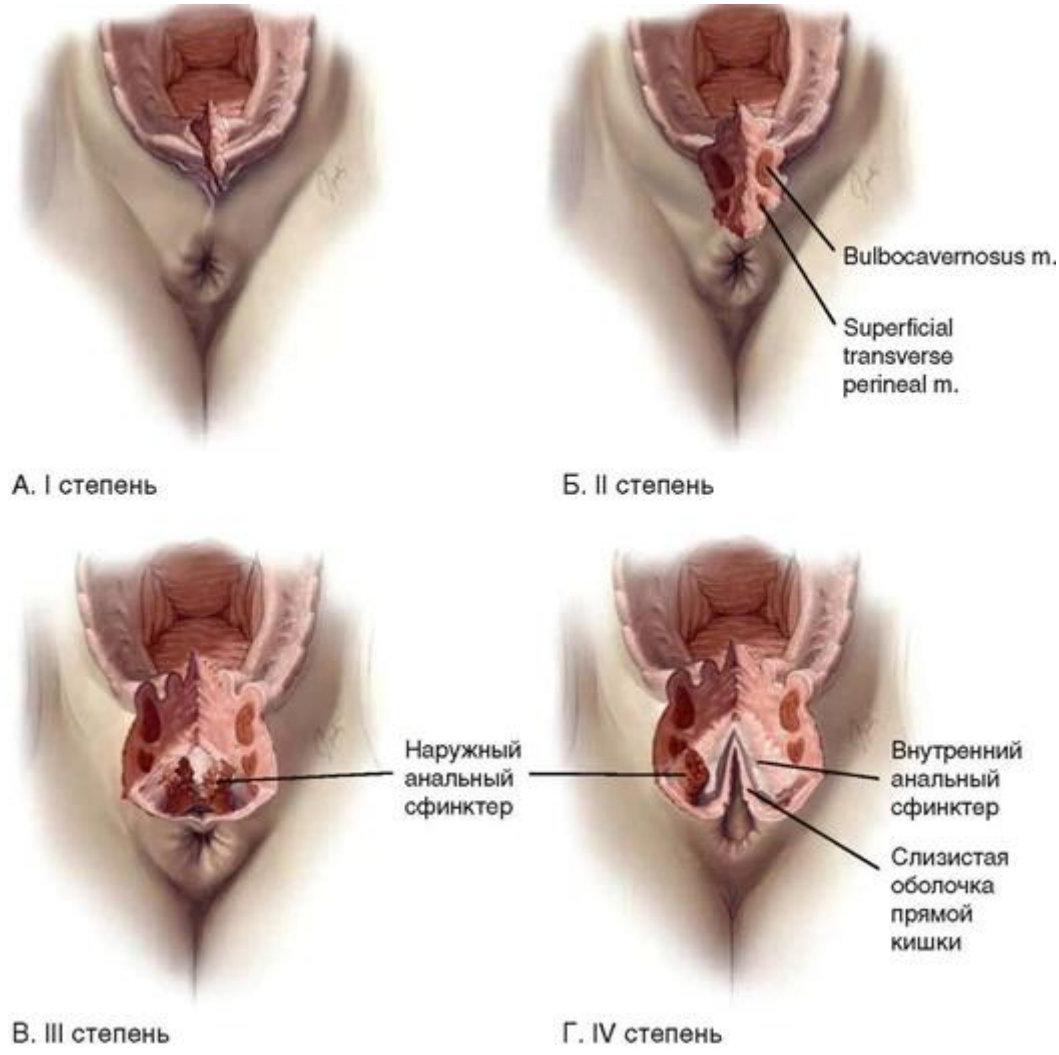


Рис. 34.2. Разрыв промежности I (А), II (Б), III (В), IV (Г) степени

Редко встречается **центральный** разрыв промежности, когда плод рождается не через половую щель, а через отверстие, образовавшееся в сухожильном центре промежности. При этом остаются сохранными сфинктер прямой кишки и задняя спайка, но очень сильно повреждаются мышцы промежности. В некоторых случаях происходят глубокие повреждения мышц промежности без нарушения целости кожи.

Факторы, способствующие разрыву промежности:

► нарушение микрофлоры влагалища, кольпит, бактериальный вагиноз;

► рубцовые изменения мягких тканей родовых путей;

► неадекватное акушерское пособие при головном предлежании или ТП плода;

► прорезывание головки при неблагоприятном вставлении;

► большая ОГ плода, меньшая ее способность к конфигурации;

► анатомические особенности промежности и таза (высокая промежность, узкая лонная дуга);

► оперативные вмешательства при родах через естественные родовые пути;

► быстрые и стремительные роды.

Клиническая картина и диагностика. По клинической картине различают три стадии в процессе разрыва промежности:

► I стадия - нарушение венозного оттока крови из тканей промежности в силу их перерастяжения предлежащей частью. При этом определяются цианоз и отек кожи промежности из-за нарушения венозного оттока, к которому присоединяются признаки анемизации (кожа промежности становится бледной и блестящей);

► II стадия - начавшийся разрыв промежности (появляются мелкие трещины эпидермиса на глянцевой поверхности кожи);

► III стадия - свершившийся разрыв промежности (вульва зияет, появляется кровотечение, при разрывах III и IV степени - недержание газов и кала).

Диагностика разрывов промежности осуществляется без особых трудностей при тщательном осмотре родовых путей в первые часы после родов.

Разрыв промежности и степень ее повреждения выявляют при осмотре родовых путей после завершения последового (III) периода. При подозрении на разрыв промежности III-IV степени необходимо ввести палец в прямую кишку. Ненарушенный сфинктер создает сопротивление при введении пальца. Разрыв стенки кишки определяется по специфическому виду вывернутой слизистой оболочки кишки.

Лечение заключается в ушивании разрыва. При глубоких разрывах промежности с обильным кровотечением, сложностях при восстановлении целостности тканей необходимо пригласить более квалифицированного специалиста - хирурга-акушера-гинеколога. При разрывах промежности с повреждением анального сфинктера и стенки прямой кишки и отсутствии опыта в хирургическом лечении данного осложнения у ведущего роды врача необходимо привлечь хирурга или проктолога. Нужно максимально точно восстановить нормальные анатомические взаимоотношения.
Разрывы ушивают на гинекологическом кресле или на родильной кровати со вдвинутым внутрь ножным концом и введенными ногодержателями с соблюдением всех правил асептики и антисептики под внутривенной анестези-

ей, с ассистенцией операционной сестры или при глубоких разрывах - врача. Если применялось регионарное обезболивание, его продолжают в период наложения швов.

Техника восстановления промежности при травмах I и II степени представлена на рис. 34.3.

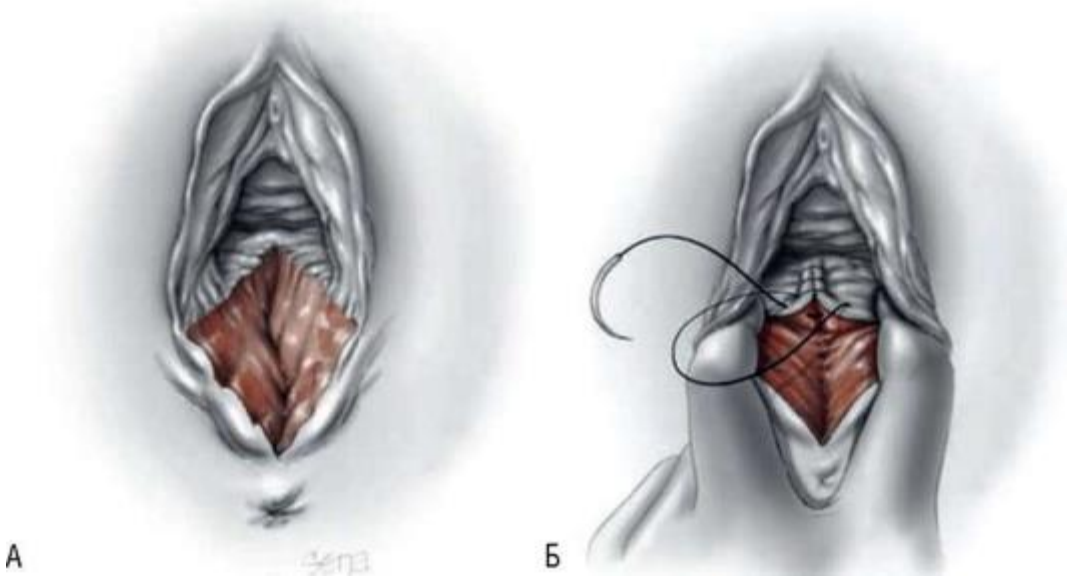


Рис. 34.3. Ушивание разрыва промежности II степени. А - однорядными швами ушита задняя стенка влагалища; Б - швы на мышцах

При разрывах промежности I степени операцию следует начинать с наложения шва (хромированный кетгут, дексон, викрил) на верхний угол разрыва влагалища, который должен быть хорошо обнажен зеркалами или пальцами левой руки. Затем осуществляется восстановление задней стенки влагалища с помощью отдельных лигатур или непрерывного шва с захватыванием подлежащих тканей до формирования задней стенки. Следующий этап - восстановление кожи промежности с помощью 3-4 отдельных шелковых лигатур или внутрикожного косметического шва (предпочтительнее).

Восстановление тканей при разрыве II степени начинается с наложения шва на угол раны, на слизистую оболочку влагалища до задней спайки. Затем накладывают погружные швы на мышцы промежности и однорядные швы на кожу.

Ведение послеродового периода при разрывах I-II степени должно быть активным, что позволяет нормализовать кровообращение, способствует рано-заживлению и формированию рубца. Ходить разрешают через 8-10 ч, сидеть - через 7-10 сут. Необходим туалет наружных половых органов несколько раз в день первые 3 дня, сухая обработка швов на промежности (раствор бриллиантового зеленого и др.) 3 раза в день до 5 сут. На 4-е сутки показана очистительная клизма. На 5-е сутки снимают швы (если накладывали съемные швы).
При восстановлении разрыва промежности III степени сначала двумя П-образными швами сшивают наружный сфинктер заднего прохода (используют кетгут или викрил), затем действуют как при разрыве II степени.

Ушивание разрыва IV степени - более ответственная операция, которая состоит из трех этапов. Сначала накладывают отдельные швы на слизистую оболочку прямой кишки с погружением узлов в ее просвет, узлы завязывают в просвет раны. Затем тонким хромированным кетгутом или викрилом сопоставляют мышечную стенку прямой кишки, второй ряд - мышечно-мышеч-ный, затем (третий этап) восстанавливают сфинктер прямой кишки. При этом необходимо отыскать и извлечь зажимом сократившиеся части круговой мышцы и восстановить ее целость несколькими матрацными швами (хромированный кетгут, викрил, дексон) (рис. 34.4). После этого меняют инструменты, обрабатывают руки и приступают к следующему этапу операции, который не отличается от такового при разрыве II степени. В послеродовом периоде этих пациенток ведут так же, как после операций на прямой кишке: постельный режим в течение 3 сут, диета с

исключением клетчатки, ежедневно парафин жидкий (Масло вазелиновое•). При отсутствии стула на 4-е сутки - слабительное средство. Сидеть разрешают не ранее чем через 14 сут. На 6-е сутки дают слабительное, на 7-е - снимают швы.

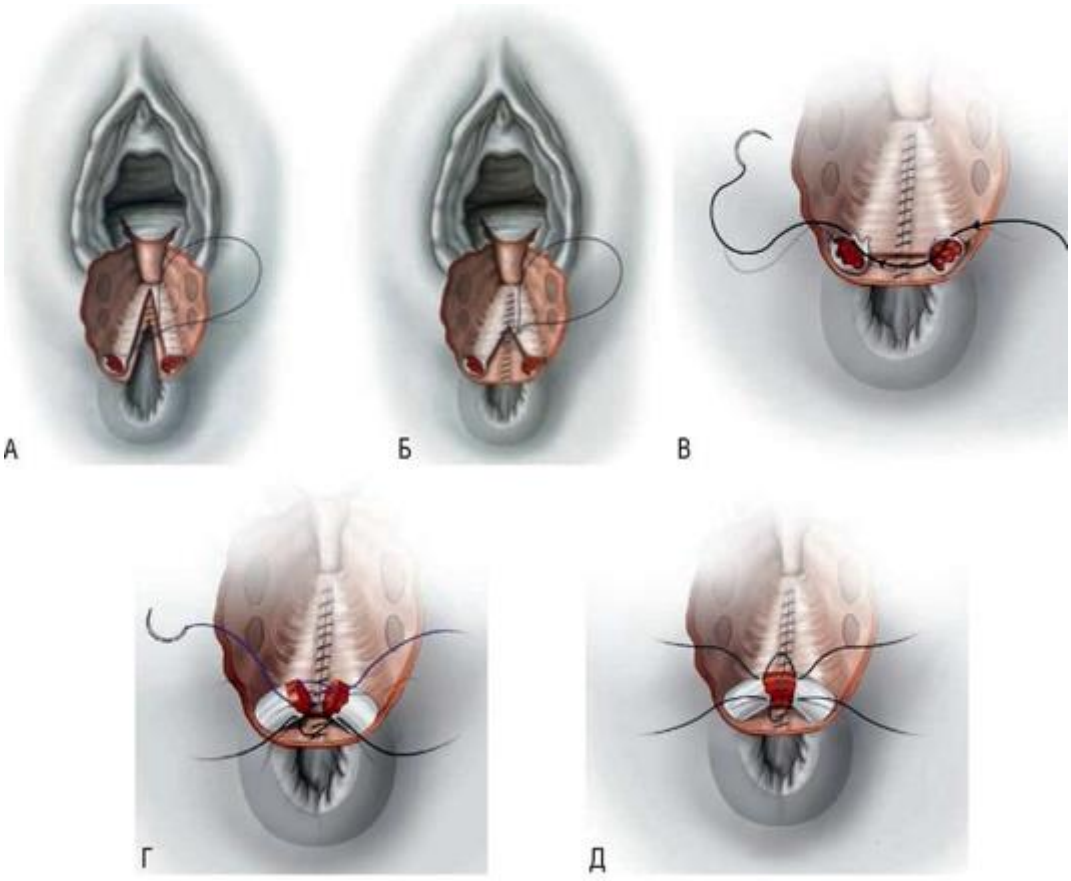


Рис. 34.4. Ушивание разрыва промежности IV степени. А - шов на слизистой оболочке прямой кишки; Б - мышечно-мышечный шов (второй ряд на стенку кишки); В, Г, Д - наложение швов на сфинктер прямой кишки

Профилактика разрывов промежности заключается в правильном оказании ручного пособия при головном предлежании; в осуществлении контакта акушерки и роженицы, которая должна выполнять все команды (поведению во время родов женщина должна обучаться в процессе беременности); в рассечении промежности при угрозе ее разрыва, особенно при оперативных родах.
Рассечение промежности по средней линии называют **перинеотомией** (срединная эпизиотомия), рассечение в сторону - **эпизиотомия** (рис. 34.5).

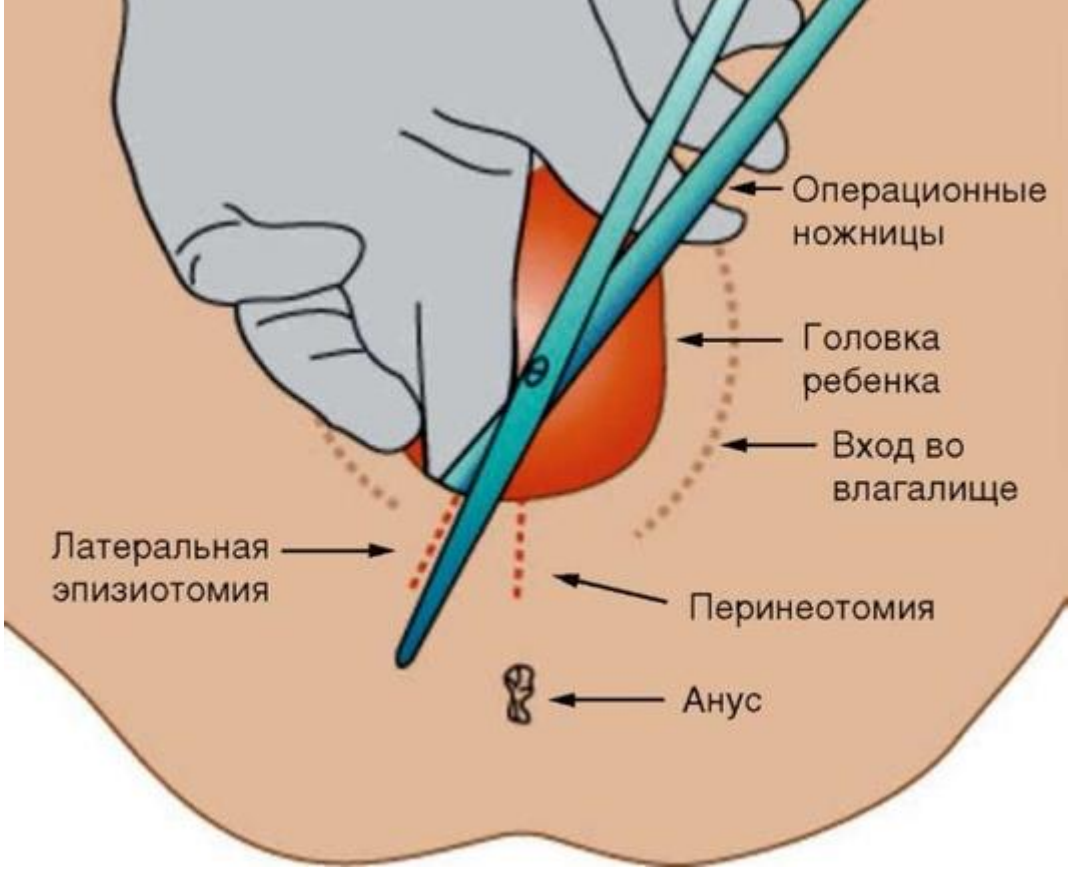


Рис. 34.5. Рассечение промежности

Способ рассечения промежности выбирают в зависимости от анатомо-то-пографических особенностей промежности.

Перионеотомию предпочтительно выполнять при угрожающем разрыве высокой промежности, преждевременных родах. При перинеотомии разрез производят от задней спайки по срединной линии длиной 2,5-3 см, не нарушая сухожильный центр промежности. При перинеотомии в разрез вовлекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, мышцы. Произведенный по средней линии разрез не нарушает кровоснабжение и иннервацию наружных половых органов. После его ушивания ткани легко восстанавливаются, а рана быстро заживает. Перинеотомия неблагоприятна ввиду возможности перехода разреза в разрыв III-IV степени.

Срединно-латеральную эпизиотомию предпочтительно выполнять при низкой промежности, крупном плоде, анатомическом сужении таза, ТП плода, оперативных родах. Разрез промежности длиной 3-4 см проходит от задней спайки по направлению к правому седалищному бугру и несколько ниже его, под углом 30-40°. В разрез вовлекаются кожа, подкожная клетчатка, стенка влагалища, мышцы тазового дна.

Техника восстановления промежности после перинеотомии и эпизиото-мии не отличается от таковой при разрыве промежности II степени.

34.2. Разрывы шейки матки

Разрывы шейки матки чаще наблюдаются у первородящих и происходят в конце I - начале II периода родов.

34.2.1. Этиология

Этиологические факторы разрыва шейки матки:

► ригидность шейки матки (особенно у первородящих старше 30 лет);

► анатомические, послеоперационные рубцовые изменения (коагуляция, лазерное воздействие, электроили ножевое иссечение тканей);
► крупный плод;

► задний вид затылочного предлежания или разгибательные предлежания;

► нарушения родовой деятельности (стремительные и быстрые роды, дис-координация родовой деятельности);

► оперативные роды (наложение акушерских щипцов, ВЭП, плодоразру-шающие операции).

Шейка матки во время родов сглаживается, края наружного зева сильно растягиваются и истончаются. В связи с этим часто возникают неглубокие надрывы краев маточного зева, не сопровождающиеся значительным кровотечением. При патологических родах могут возникать разрывы шейки матки, сопровождающиеся значительным кровотечением. Разрывы шейки матки чаще всего происходят от наружного зева к внутреннему и ограничиваются только областью влагалищной части, не доходя до сводов и не вызывая заметного кровотечения. Иногда они переходят в глубокие и осложненные разрывы. Кроме того, чаще они происходят на той стороне, где при сгибательном положении головки плода находятся теменные и затылочные бугры, а при разгибатель-ном - лобные.

В зависимости от глубины различают три степени разрыва шейки матки:

► I степень - разрывы шейки матки с одной или двух сторон длиной не более 2 см;

► II степень - разрывы протяженностью более 2 см, но не доходящие до свода влагалища;

► III степень - разрывы, доходящие до свода влагалища или переходящие на него. Разрывы III степени - тяжелый вид акушерского травматизма, при котором невозможно исключить переход разрыва шейки матки на ее нижний сегмент.

34.2.2. Клиническая картина и диагностика

Разрывы I степени остаются бессимптомными. Более глубокие разрывы шейки матки при повреждении нисходящей ветви маточной артерии сопровождаются кровотечением, которое начинается сразу после рождения плода. Алая кровь вытекает струйкой до отделения плаценты и после рождения последа при хорошо сократившейся матке.
При отсутствии кровотечения определить разрывы шейки матки можно только при осмотре всех ее краев с помощью влагалищных зеркал и мягких зажимов в первые 2 ч после родов, что обязательно выполняют у всех рожениц. При кровотечении в последовом периоде осмотр следует производить тотчас же после отделения и осмотра целостности последа.

Разрыв шейки матки III степени служит показанием к ручному обследованию полости матки для исключения разрыва ее нижнего сегмента.

34.2.3. Лечение

Разрывы шейки матки ушивают отдельными однорядными или двухрядными швами викрилом. Для зашивания разрывов шейки матки используют рассасывающийся шовный материал (кетгут, викрил). Очень важно хорошо сопоставить края раны, что способствует адекватному заживлению. Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными

зеркалами и осторожно захватывают оконча-тыми зажимами переднюю и заднюю губы шейки матки, после чего приступают к восстановлению тканей. Для наложения однорядных швов (рис. 34.6) края разрыва захватывают зажимами и несколько низводят, после чего накладывают первый шов через все слои немного выше верхнего угла разрыва. Это дает возможность без труда, не травмируя и без того поврежденную шейку матки, низводить ее, когда это требуется. При ушивании шейки матки вколы и выколы осуществляют через весь слой (слизистый, мышечный). Для лучшего сопоставления краев шейки матки при ушивании вкол иглы осуществляют непосредственно у края, а выкол - на 0,5 см отступя от него. Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают на 0,5 см отступив от него, а выкалывают непосредственно у края. Швы при таком наложении не прорезываются, а после заживления остается тонкий и ровный рубец.

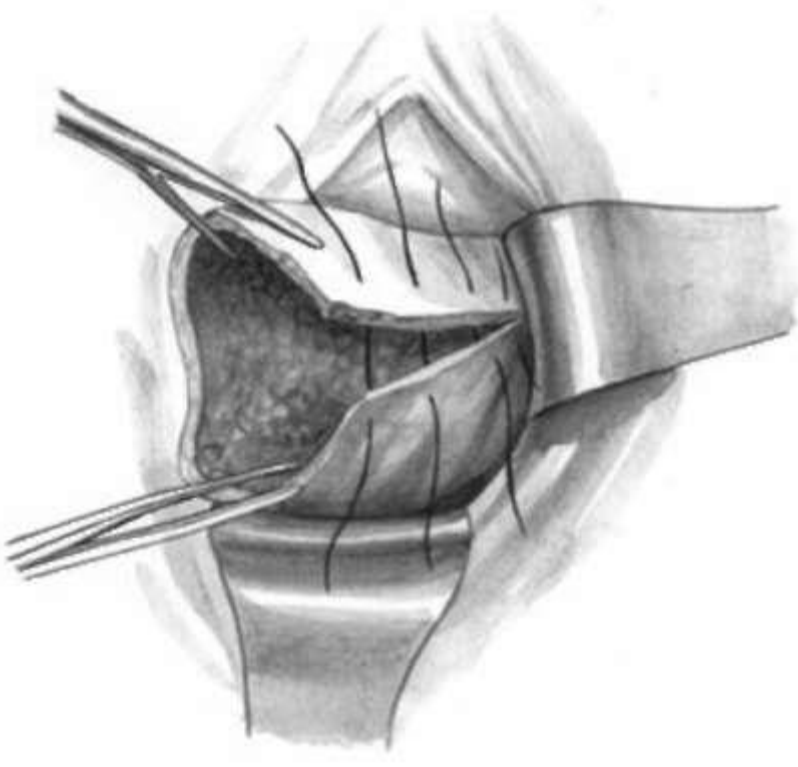


Рис. 34.6. Техника наложения однорядного шва на разрыв шейки матки
При наложении двухрядных швов первоначально накладывают слизисто-мышечные швы, а затем мышечно-мышечные. Первый ряд швов завязывают в просвет цервикального канала, второй ряд - со стороны влагалищной части шейки.

Если угол разрыва не определяется, необходимо произвести ручное обследование матки для исключения разрыва в нижнем сегменте. При образовании гематомы в околоматочной клетчатке ситуацию расценивают как разрыв матки, по поводу которого производят чревосечение и решают вопрос об объеме оперативного вмешательства.

34.3. Разрыв лонного сочленения

Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок.

Давление головки плода на костное кольцо таза может привести к расхождению лонных костей (более чем на 0,5 см). Чаще это происходит у женщин с узким тазом или при самопроизвольных родах крупным плодом. При патологических родах и оперативных вмешательствах, особенно у

женщин с узким тазом, может произойти значительное расхождение и разрыв лонного сочленения. Иногда при разрыве лонного сочленения одновременно повреждаются

мочевой пузырь и уретра. Родильница при этом жалуется на боли в области лона, усиливающиеся при движении ног, особенно при их разведении в положении согнутых коленных и тазобедренных суставов. При пальпации лонного сочленения определяются отечность, болезненность и углубление между разошедшимися концами лонных костей. Для **диагностики** используют рентгенологическое исследование.

34.3.1. Лечение

Заключается:

► в соблюдении постельного режима в течение 3-5 мес в положении на спине (в гамаке);

► перекрестном бинтовании таза;

► медикаментозной терапии (препараты кальция, витамины, НПВС; антибиотики - при признаках инфицирования).

34.4. Выворот матки *(inversion uteri)*

Выворот матки - осложнение послеродового периода, при котором матка частично или полностью выворачивается слизистой оболочкой наружу.

34.4.1. Классификация

Различают **полный и неполный** (частичный) выворот матки (рис. 34.7). При неполном вывороте при пальпации передней брюшной стенки определяется кратерообразное углубление, а при влагалищном исследовании - дно матки в нижнем сегменте или в шейке матки. При полном - тело матки слизистой оболочкой кнаружи (иногда с прикрепленным к ней последом) определяется за пределами половой щели.

Выворот может быть острым (быстрым) и хроническим (медленно свершающимся). Часто возникают острые вывороты, причем 3/4 из них происходят в последовом периоде, а 1/4 - в первые сутки послеродового периода. В очень редких случаях выворот происходит вне беременности.

По этиологии вывороты матки подразделяют на **самопроизвольные** и **насильственные.**

Самопроизвольный - выворот, происходящий в результате резкого расслабления мускулатуры матки и повышения внутрибрюшного давления (при кашле, рвоте и т.д.).

Насильственный - выворот, возникший при неумелом и грубом применении того или иного лечебного пособия (потягивание за пуповину, метод Кре-де-Лазаревича, что особенно опасно в случаях плотного соединения плаценты с маткой), особенно при снижении тонуса матки. Способствует этому и расположение плаценты в дне матки.

34.4.2. Этиология и патогенез

Механизм возникновения выворота. Выворот матки влечет за собой изменение положения и ее формы, при котором внутренняя поверхность становится наружной, а наружная - внутренней.

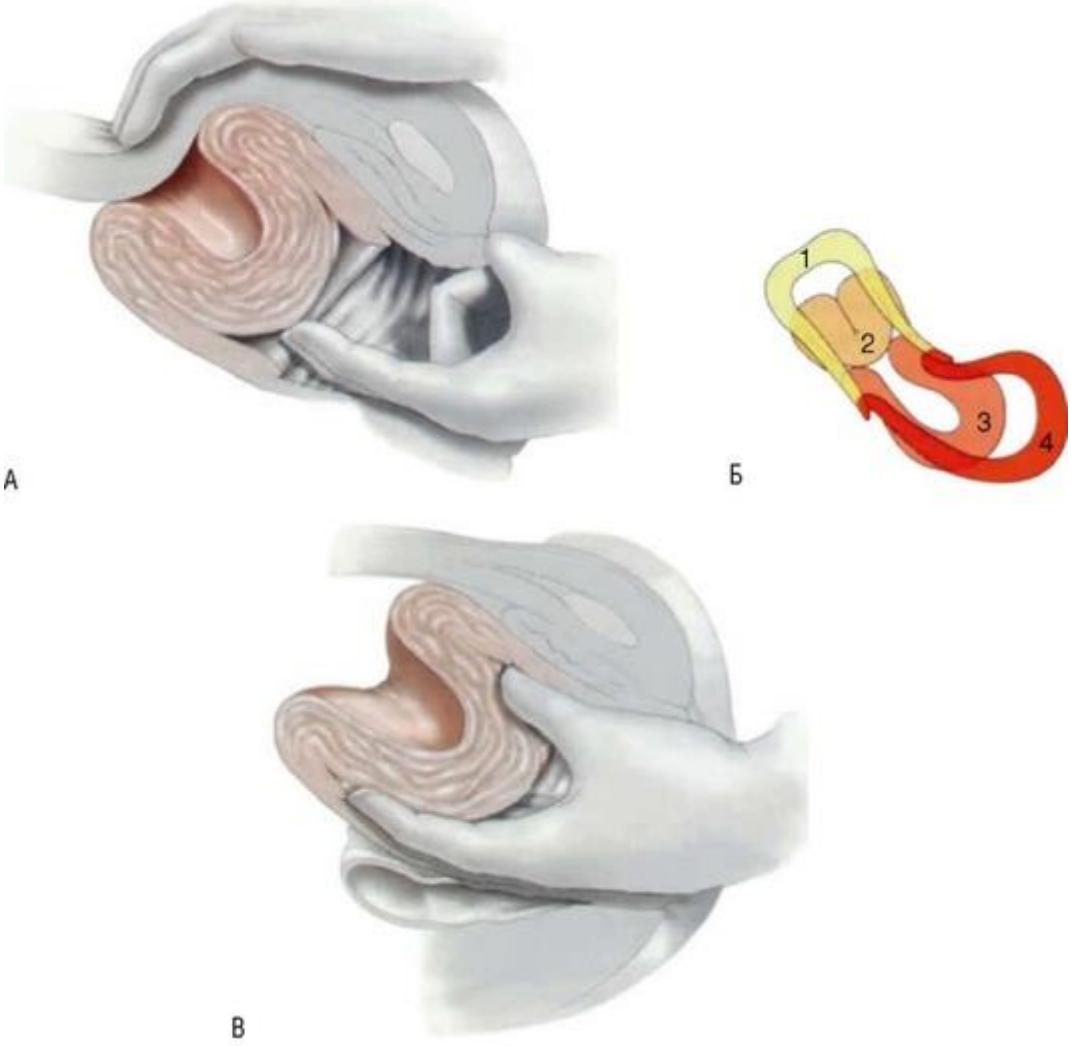


Рис. 34.7. Выворот матки. А - неполный; Б - различные степени выворота матки; В - вправление вывернутой матки

В развитии выворота различают несколько этапов. Вначале происходит только выпячивание дна матки, которое не доходит до наружного зева. В области дна матки образуется углубление (воронка выворота), в которую втягиваются маточные трубы, круглые и широкие связки матки, иногда яичники. Яичники и кишечные петли находятся в воронке только в острых случаях, обычно же они находятся вне воронки выворота (рис. 34.8). Затем воронка выворота может увеличиваться так, что тело матки располагается впереди наружного зева, и, наконец, наступает выхождение матки уже за пределы влагалищной трубки - так называемое выпадение вывернутой матки.

Выворот редко бывает настолько полным, чтобы в него была вовлечена нижняя часть шеечного канала. Обыкновенно кольцо зева и самая нижняя часть шеечного канала на несколько миллиметров высоты сохраняются даже при полном выворотe и лишь тогда участвуют в нем, когда снизу сильно тянут тело матки. Часто на вывернутой поверхности матки имеется неотделившийся послед.

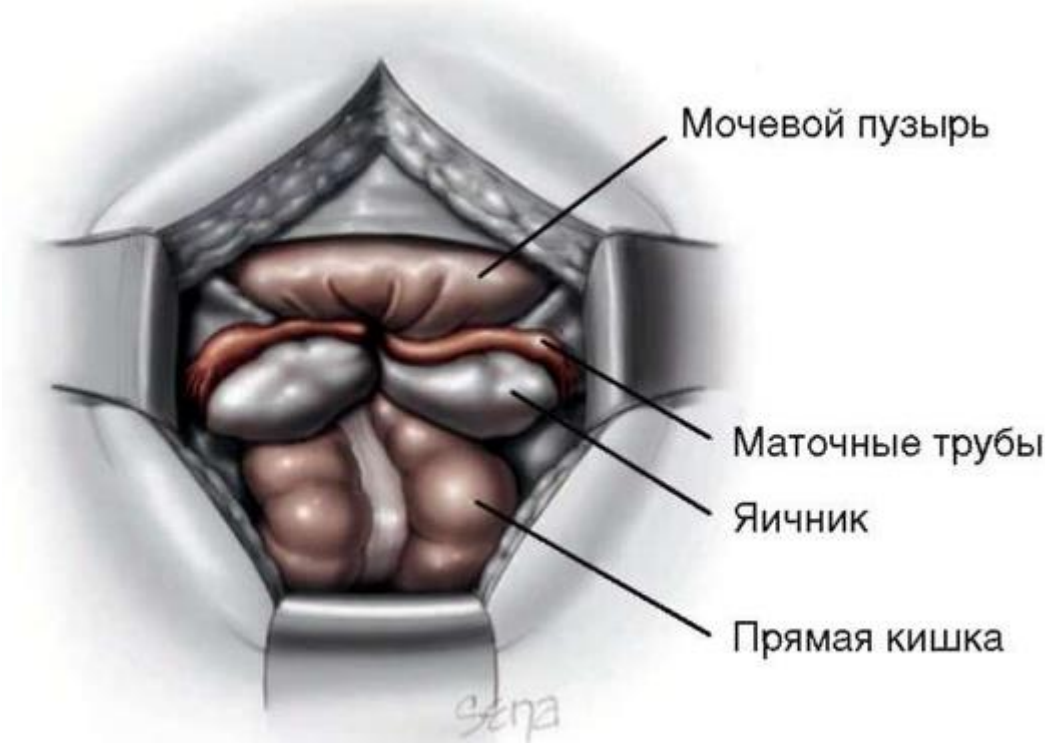


Рис. 34.8. Взаимоотношение органов малого таза при вывороте матки (при лапаротомии)

34.4.3. Клиническая картина

Клиническая картина внезапно наступившего острого выворота проявляется весьма угрожающими симптомами: острые боли, коллапс (частый пульс, бледное лицо, обморок, холодный пот) и кровотечение. Острая боль возникает вследствие раздражения брюшины и натяжения связок матки вследствие изменения топографического положения органов. Явления шока развиваются из-за резкой травмы брюшины, связанной с быстрым падением внутрибрюшинного давления.

Немалое значение в развитии клинической картины имеет раздражение симпатической нервной системы.

Вывернутая матка представляется в виде опухоли ярко-красного цвета, находящейся вне половой щели или во влагалище. При рассмотрении опухоли можно обнаружить на ней отверстия маточных труб. В свежих случаях выворота дно опухоли при вправлении рукой легко вдавливается внутрь. Как уже отмечалось, плацента находится либо в полной связи с маточной стенкой, либо в частичной; в последнем случае может произойти сильное кровотечение из открытых плацентарных сосудов. Кровотечение поддерживается существующим венозным застоем вследствие затрудненного оттока венозной крови из-за образовавшейся воронки выворота. В некоторых случаях кровотечение бывает довольно значительным.

34.4.4. Лечение

В случаях острого выворота должно быть произведено ручное вправление *(reinversio seu reposition uteri),* причем вправление надо производить как можно скорее с момента происшедшего выворота; в это время оно легко выполнимо, потому что еще не наступило сокращение шейки матки. Пальцевое вправление производится всегда под глубоким внутривенным наркозом, с предварительной инъекцией раствора атропина 0,1% в количестве 1 мл, что предохраняет от опасности возникновения повторного тяжелого шока. Кроме того, в наркозе расслабляется кольцо шейки матки, вследствие чего легче вправить тело матки обратно.

Матку вправляют через маточный зев. Перед вправлением тело матки обрабатывают раствором хлоргексидина, затем обильно обволакивают стерильным Маслом вазелиновым*. Вправление производят в положении больной с опущенным головным концом. Применение силы необходимо, но не должно быть чрезмерным. Если на поверхности матки прикреплена плацента, сначала удаляют послед. **Этапы операции** (рис. 34.9):

► захватить вывернутую матку правой рукой таким образом, чтобы ладонь находилась на дне матки, а концы пальцев располагались около шейки, упираясь в область заднего свода влагалища;

► надавливая на матку рукой, сначала вправить вывернутое влагалище в полость таза, а затем и матку, начиная с ее дна или перешейка. Левую руку располагают на нижней части брюшной стенки, продвигая навстречу вворачиваемой матке.

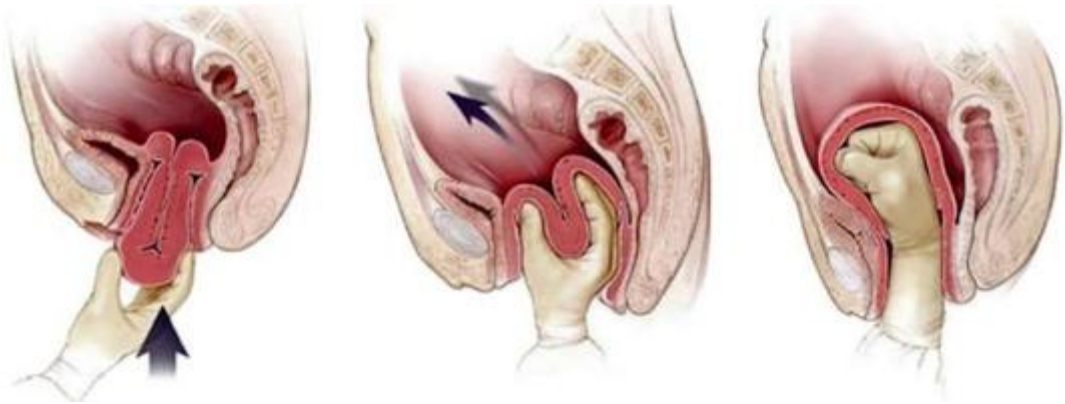


Рис. 34.9. Этапы операции вправления матки при ее вывороте

Проводить массаж матки на кулаке после ее вправления не следует, так как на фоне шока и кровопотери выдавливание из матки в общий кровоток тромбопластических субстанций может привести к нарушению гемостаза, развитию коагулопатического кровотечения. Следует ввести утеротонические средства (окситоцин, метилэргометрин одномоментно) и продолжать их введение на протяжении нескольких дней. Если вправить матку ручными приемами не удается - можно провести кольпогистеротомию: рассекают заднюю часть влагалища и заднюю стенку матки, вправляют вывернутую матку и восстанавливают целостность матки и влагалища. В послеоперационном периоде вводят утеротонические средства и проводят антибактериальную терапию на протяжении 5-7 сут и более.

Если с момента выворота прошли 1 сут и более, необходимо произвести гистерэктомию. Это обусловлено формированием зон некроза в стенке матки в связи с резкими нарушениями кровообращения и инфицированием матки после выворота. Самопроизвольного вправления выворота не происходит.
При вывороте матки возможны тромбэмболические и воспалительные осложнения, массивные кровотечения, нарушения гемостаза. При неоказании срочной помощи возможна смерть родильницы от шока и кровопотери, в последующие дни - от сепсиса.

34.5. Разрывы матки

Разрывы матки - это нарушение целостности ее слоев во время беременности и родов. Перинатальная смертность при разрывах матки высокая (40- 50%). При несвоевременно оказанной помощи возможна гибель женщины.

34.5.1. Этиология и классификация

Для объяснения этиологии и патогенеза разрывов матки было предложено две теории, которые не потеряли значения до настоящего времени.

Первая теория - механическая - разработана в конце XIX в. Бандлем. Согласно этой теории, разрыв матки происходит при механическом препятствии рождению плода и развитии бурной родовой деятельности. Бандль описал «типичную» клиническую картину для разрывов матки, но не смог объяснить разрывы, происходящие при отсутствии несоразмерности между вместимостью таза и объемом головки плода у многорожавших.

Вторую теорию - функциональную - предложили в начале XX в. Н.З. Иванов (1901) и Я.Ф. Вербов (1911). По их мнению, причиной разрыва матки являются воспалительные и дегенеративные изменения в мускулатуре матки, возникающие до беременности или во время нее и способствующие атрофии и гибели мышечных волокон, распаду эластических волокон. В результате изменения ткань матки не выдерживает повышения внутрима-точного давления во время схваток. Отрицая механическую теорию Бандля, Я.Ф. Вербов отбросил и симптомы, соответствующие угрожающему разрыву матки. Он считал, что симптомы появляются тогда, когда разрыв матки уже произошел. Это мнение привело к ошибочному представлению о «бессимптомных» разрывах матки.
В 50-60-х годах XX в. отечественные акушеры установили, что чаще имеют значение оба фактора, т.е. разрывы матки происходят при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки. В последующем разрыв матки стали связывать с послеоперационным рубцом на матке. Такие ситуации участились в результате расширения показаний к КС, увеличения числа органосохраняющих операций на матке - вылущивания миоматозного узла до или во время беременности (миомэктомия).

В настоящее время выделяют следующие варианты разрыва матки (Перси-анинов Л.С., 1964):

► I. По времени происхождения:

• разрывы во время беременности;

• разрывы во время родов.

► II. По патогенетическому признаку:

• самопроизвольные разрывы матки (происходящие без каких-либо вмешательств извне):

- механические (при механическом препятствии для рождения плода);

- гистопатические (при патологических изменениях маточной стенки);

- механогистопатические (при сочетании механического препятствия для родоразрешения и патологических изменений маточной стенки);

• насильственные разрывы матки:

- травматические (грубое вмешательство во время родов или случайная травма во время беременности и родов);

- смешанные (от внешнего воздействия при перерастяжении нижнего сегмента).

► III. По клиническому течению:

• угрожающий разрыв;

• начавшийся разрыв;

• совершившийся разрыв.

► IV. По характеру повреждения:

• трещина (надрыв);

• неполный разрыв (не проникающий в брюшную полость) в тех местах матки, где брюшина рыхло соединена с мышечным слоем, обычно в боковых отделах нижнего сегмента матки, по ее ребру или в области пред-пузырной клетчатки;

• полный разрыв - проникающий в брюшную полость и захватывающий все мышечные слои.
► V. По локализации:

• в дне матки;

• в теле матки;

• в нижнем сегменте матки;

• отрыв матки от сводов влагалища.

Наиболее часто разрывы матки происходят в области ребра и нижнего сегмента матки или по рубцу после ранее произведенных оперативных вмешательств (КС, миомэктомия, иссечение маточного угла при внематочной беременности).

В связи с расширением показаний к КС, уменьшением частоты использования акушерских щипцов и плодоразрушающих операций уменьшилось число насильственных разрывов матки.

Механические разрывы матки возможны в случае препятствия рождению плода:

► при анатомически узком тазе;

► опухоли в малом тазу, в том числе расположенной забрюшинно;

► рубцовых изменениях шейки матки и влагалища;

► крупном плоде;

► разгибательных предлежаниях головки;

► асинклитических вставлениях;

► неправильном положении плода.

В настоящее время механические разрывы матки встречаются редко, так как несоразмерность плода и родовых путей своевременно диагностируется и становится показанием к плановому КС.

Механические разрывы происходят чаще по передней или боковой стенке нижнего сегмента матки, что связано с анатомическим строением матки. Задняя стенка нижнего сегмента матки толще, чем передняя и боковая. Передняя стенка нижнего сегмента матки способна растягиваться во время беременности и в родах. При физиологических родах перерастяжения нижнего сегмента не происходит, так как сглаженная шейка поднимается вверх по продвигающейся

головке. При механическом препятствии головка фиксируется во входе в таз, что приводит к ущемлению шейки в области тазового кольца. Нижний сегмент подвергается чрезмерному растяжению и истончению. Когда истончение нижнего сегмента матки превышает возможное его растяжение, происходит разрыв. Сначала появляется небольшой дефект мышцы. При

повреждении сосудов образуется гематома в стенке матки с последующим нарушением ее целостности. При полном разрыве матки начинается кровотечение в брюшную полость, при неполном образуется гематома в зависимости от места разрыва: между листками широкой связки матки, в предпузырной клетчатке.

Гистопатические изменения миометрия в настоящее время стали основной причиной разрывов матки. Дистрофические изменения мышц матки наблюдаются:

► при рубце на матке после КС;

► рубце после тубэктомии с резекцией маточного угла, особенно при лапароскопическом вмешательстве;

► миомэктомии лапароскопическим доступом при наличии выраженного интерстициального компонента;

► большом числе родов (более 3-4) и абортов, диагностических выскабливаний;

► частых эндомиометритах.

Частота разрыва неоперированной матки составляет приблизительно 0,01%, после предшествующего КС - 0,2-0,8%, после миомэктомии - 1,7%.

В настоящее время частота рубцовых изменений матки значительно возросла, так как расширены показания к КС и значительно чаще, чем раньше, производятся органосохраняющие операции на матке.

При разрывах по гистопатическому типу во время гистологического исследования стенок матки определяется обильное разрастание соединительной гиалинизированной ткани с низким содержанием эластических волокон. У многорожавших мышцы матки диффузно заменяются соединительной тканью, часто с рубцовыми перерождениями. При неполноценном послеоперационном рубце локально определяется прогрессирующий склероз с атрофией и гибелью мышечных и эластических волокон. Указанная ткань не способна к растяжению не только во время родов, но и беременности за счет повышения внутриматочного давления с ростом плода.

Разрыв матки при ее дистрофических изменениях происходит постепенно. Дистрофически измененная стенка матки (послеоперационные рубцы) расползается или по мере роста плода, или при сокращениях мышц во время родов. В последующем в области расползания ткани сначала происходит надрыв, образуется гематома, а потом полный разрыв.

У многорожавших во время родов нарушение целостности матки наиболее часто бывает в нижнем сегменте матки или по ее ребру. На ребро матки может переходить разрыв шейки при дистрофических изменениях ее тканей.

Сочетанные разрывы. Наиболее часто разрывы происходят при механическом препятствии рождению плода в сочетании с патологическими изменениями маточной стенки. Изменения стенки матки предрасполагают к ее разрыву, а механическое препятствие вызывает перерастяжение неполноценной мышечной стенки нижнего сегмента.

Насильственные разрывы матки наблюдают:

► при родоразрешающих операциях (акушерские щипцы, плодоразрушение);

► попытке поворота плода при запущенном поперечном положении;

► форсированном извлечении плода за тазовый конец, при разогнутой головке, неполном раскрытии шейки матки;

► неправильном применении приема Кристеллера (давлении на дно матки при расположении головки большим сегментом в широкой или узкой части полости малого таза);

► стимуляции окситоцином, особенно у многорожавших с крупным плодом и при патологических изменениях маточной стенки. В этих условиях даже незначительное несоответствие размеров родовых путей и плода при усилении родовой деятельности приводит к разрыву матки.

34.5.2. Клиническая картина

Клиническая картина разрыва матки зависит от его причины.

Механический разрыв матки происходит только во время родов при несоответствии размеров таза и плода. Выделяют угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Симптомы **угрожающего разрыва** матки обусловлены перерастяжением ее нижнего сегмента, когда ни разрыва, ни надрывов в стенке еще не произошло. Картина угрожающего разрыва матки при механическом препятствии для ро-доразрешения ярко выражена после излития околоплодных вод:

► частые, болезненные, постоянно усиливающиеся схватки;

► беспокойное поведение роженицы не только во время схваток, но и между ними;

► учащение пульса и дыхания, повышение температуры тела;

► высокое расположение мочевого пузыря над лоном;
► затрудненное мочеиспускание или кровь в моче в результате сдавления головкой мочевого пузыря и уретры;

► контракционное (ретракционное) кольцо за счет перерастяжения нижнего сегмента находится на уровне пупка или выше, матка принимает форму песочных часов (рис. 34.10). Верхняя часть матки, сильно сократившаяся, плотная, четко контурируется и располагается в области одного из подребе-рьев, обычно правого; нижний отдел матки имеет более широкую, несколько расплывчатую форму. Круглые связки расположены асимметрично, на разных уровнях, напряжены и болезненны. При пальпации живота в области нижнего сегмента матки определяются напряжение и резкая болезненность. Вследствие болезненности не удается определить часть плода, тело которого почти целиком располагается в перерастянутом нижнем сегменте матки;

► отек наружных половых органов, возможно ущемление и отек шейки матки (иногда она свешивается во влагалище в виде мягкой, багрово-синей лопасти);

► при влагалищном исследовании - отсутствие плодного пузыря, полное раскрытие шейки матки, высокое расположение головки, не соответствующее длительности родов и степени раскрытия шейки матки (над входом в таз или малым сегментом в плоскости входа в малый таз).



Рис. 34.10. Угрожающий разрыв матки. Перерастяжение нижнего сегмента матки. Высокое расположение контракционного кольца

На головке может определяться большая родовая опухоль, занимающая всю полость малого таза и создающая впечатление низкого расположения головки. **Начавшийся разрыв матки при несоразмерности плода и родовых путей.** Без

своевременного родоразрешения нарушается целостность тканей перерастянутого нижнего сегмента, появляются надрыв мышцы и гематома. Гематома в большой мере обусловливает клинические проявления начавшегося разрыва.
К картине угрожающего разрыва (признаки перерастяжения нижнего сегмента матки) присоединяются:

► симптомы эректильной стадии болевого шока - общее возбужденное состояние, громкий крик, чувство страха, гиперемия лица, расширение зрачков, тахикардия;

► судорожный характер схваток, появление желания тужиться при высоко стоящей головке (раздражение мышцы матки, гематома, большая родовая опухоль);

► сукровичные или кровянистые выделения из половых путей, появление которых на фоне угрозы разрыва служит достоверным признаком начавшегося разрыва матки;

► острая гипоксия плода или его интранатальная гибель в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

Совершившийся (полный) разрыв матки (рис. 34.11) сопровождается выраженной клинической картиной торпидной фазы шока и внутрибрюшного кровотечения. Диагностика не представляет затруднений, особенно если до родов имелась типичная картина угрожающего разрыва. По образному выражению Г.Г. Гентера, «симптомы разрыва матки зловещи. Буря сменяется жуткой тишиной. Наблюдая хоть раз это поразительное превращение, нельзя его уже забыть».

При совершившемся полном разрыве матки отмечаются:

► резкая боль в животе на высоте одной из схваток;

► прекращение родовой деятельности (основной симптом);

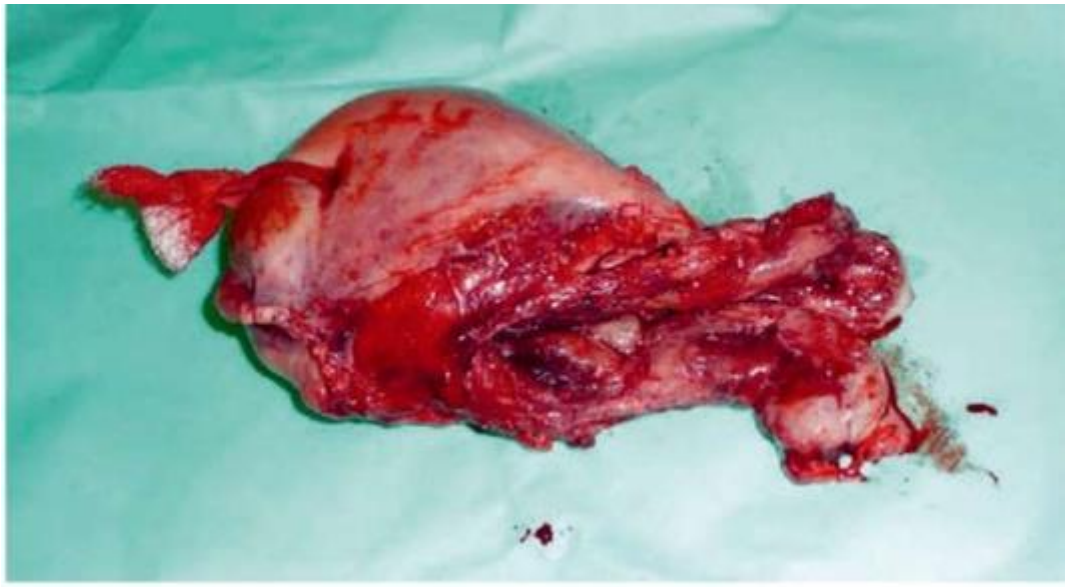


Рис. 34.11. Полный разрыв матки по ребру

► появление симптомов торпидной стадии шока в связи с внутренним кровотечением - кожа роженицы бледнеет, зрачки расширяются, глаза западают, пульс учащается и слабеет, дыхание становится поверхностным, появляются тошнота, рвота, головокружение вплоть до потери сознания;

► интранатальная гибель плода и его возможное перемещение в брюшную полость. Головка плода поднимается вверх и определяется подвижной высоко над входом в таз. При выходе плода в брюшную полость его части пальпируются непосредственно под передней брюшной стенкой и отдельно от него определяется сократившаяся матка;
► вздутие живота, могут быть симптомы раздражения брюшины (симптом Щеткина-Блюмберга);

► кровянистые выделения из половых путей.

Гистопатический разрыв матки. Разрывы матки при дистрофических изменениях миометрия или рубцовой ткани не сопровождаются выраженной клинической картиной (неправильно названы «бессимптомные»). Несмотря на стертый и невыраженный характер заболевания, симптомы имеют место, и их необходимо своевременно выявлять.

При послеоперационном рубце на матке разрывы могут происходить как во время беременности, так и во время родов. Выделяют угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Симптомы **угрожающего разрыва матки по рубцу во время беременности** обусловлены рефлекторным раздражением брюшины в области расползающейся рубцовой ткани и включают в себя тошноту; рвоту; боли в эпигастральной области с последующей локализацией внизу живота, иногда больше справа, имитируя симптомы ОА. При наличии рубца на задней стенке матки боли появляются в пояснице (имитируют почечную колику). Иногда болезненность определяется локально, в области послеоперационного рубца при пальпации.

Симптомы **начавшегося разрыва матки по рубцу во время беременности** определяются гематомой в стенке матки из-за появления надрыва ее стенки и сосудов. К симптомам угрожающего разрыва присоединяются:

► гипертонус матки;

► возможные кровянистые выделения из половых путей;

► признаки острой гипоксии плода (характерны спорадические децелерации).

При **совершившемся разрыве матки во время беременности** клиническая картина угрожающего и начавшегося разрыва сопровождается симптомами болевого и геморрагического шока. Ухудшаются общее состояние и самочувствие; появляются слабость, головокружение, которые сначала могут иметь рефлекторный генез, а в последующем обусловлены кровопотерей. Присоединяются тахикардия, гипотония, бледность кожного покрова.
При совершившемся разрыве по рубцу, лишенному большого количества сосудов, кровотечение в брюшную полость может быть умеренным или незначительным. В таких случаях на первый план выступают симптомы, связанные с острой гипоксией плода.

Разрывы матки по **гистопатическому типу в родах.**

Угрожающий разрыв матки в родах проявляется:

► тошнотой;

► рвотой;

► болями в эпигастрии;

► нарушением сократительной деятельности матки - дискоординацией или слабостью родовой деятельности, особенно после излития околоплодных вод;

► болезненностью схваток, не соответствующей их силе;

► беспокойным поведением роженицы в сочетании со слабой родовой деятельностью;

► задержкой продвижения плода при полном раскрытии шейки матки. При **начавшемся разрыве матки** гистопатического генеза **в I периоде** родов

в связи с гематомой в стенке матки появляются:

► постоянное, не расслабляющееся напряжение матки (гипертонус);

► болезненность при пальпации в области нижнего сегмента или в области предполагаемого рубца;

► признаки гипоксии плода;

► кровянистые выделения из половых путей.

У большинства рожениц от появления симптомов начавшегося разрыва до его совершения проходит несколько минут.

Клиническая картина **совершившегося** разрыва матки гистопатического ге-неза сходна с наблюдаемой во время беременности - в основном это признаки геморрагического шока и антенатальная гибель плода.

При влагалищном исследовании характерно определение высоко стоящей подвижной головки, ранее фиксированной во входе в таз.

Если разрыв матки по гистопатическому типу происходит во II периоде родов, то симптомы выражены нечетко: слабые, но болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до их прекращения, боли внизу живота, в крестце, кровянистые выделения из влагалища, острая гипоксия плода (возможна интранатальная гибель).
Иногда разрыв матки по гистопатическому генезу происходит с последней потугой, диагностировать его очень сложно. Ребенок рождается самопроизвольно живой, без асфиксии. Самостоятельно отделяется плацента, рождается послед, и только в последующем постепенно нарастают симптомы, связанные с геморрагическим шоком, кажущаяся беспричинной гипотензия, иногда боли в эпигастрии. Уточнить диагноз можно только при ручном обследовании матки или при лапароскопии.

Неполный разрыв матки может произойти в любом периоде родов. Его этиология может быть и механической, и гистопатической. Локализация неполных разрывов - чаще всего нижний сегмент или ребро, там, где брюшина неплотно соприкасается с маткой. Неполный разрыв сопровождается образованием гематомы, как правило, между листками широкой связки матки или предпузыр-но (рис. 34.12).



Рис. 34.12. Неполный разрыв матки с образованием гематомы

При неполном разрыве матки во втором периоде родов плод может родиться живым через естественные родовые пути.

Клиническая картина неполного разрыва матки:

► симптомы внутреннего кровотечения в зависимости от кровопотери (бледность кожного покрова, тахикардия, гипотензия);

► боли в нижних отделах живота, крестце с иррадиацией в ногу;

► в послеродовом периоде отклонение матки в сторону, противоположную разрыву. Сбоку от нее может пальпироваться образование без четких границ и контуров.

Неполный разрыв матки клинически может проявиться в позднем послеродовом периоде. Заподозрить разрыв матки позволяет гипотензия. Наряду с этим отмечаются разлитая болезненность живота, парез кишечника, нарастает метеоризм.

34.5.3. Диагностика

При явной клинической картине диагноз разрыва матки установить несложно. Диагностические трудности возникают при неполных разрывах матки. Ведущими симптомами бывают гипотензия (иногда кратковременная) и другие симптомы геморрагического шока.
Дефект стенки матки можно выявить в послеродовом периоде при ручном обследовании матки. Однако сокращение мышц матки мешает это сделать.

Редко за полость матки можно принять межсвязочное пространство, заполненное сгустками крови. Уточнить диагноз позволяют УЗИ и лапароскопия.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику при угрожающем гистопатическом разрыве матки во время беременности следует проводить с ОА и почечной коликой. Сходные симптомы при ОА - тошнота, рвота, боли в эпигастрии, а иногда и в животе, больше справа. При рубце на матке и появлении симптомов ОА следует думать прежде всего о начале расползания рубцовой ткани матки. Ошибочно диагностируют почечную колику, если имеется рубец после иссечения миоматозного узла, расположенного на задней стенке матки.

Начавшийся разрыв матки по рубцу во время беременности и родов дифференцируют от ПОНРП. Их общие симптомы: гипертонус матки, боли в животе, острая гипоксия плода, возможное появление кровянистых выделений из половых путей.

При послеоперационном рубце на матке более вероятен начавшийся разрыв, но не исключается и отслойка плаценты. Уточнению диагноза помогает УЗИ. Следует отметить, что оба осложнения беременности служат показанием к экстренному чревосечению, во время которого диагноз устанавливают окончательно.

34.5.4. Тактика ведения беременности и родов

Угрожающий разрыв матки во время **беременности и родов** служит показанием к чревосечению и КС.

В родах на I этапе целесообразно прекратить родовую деятельность, а затем осуществить КС. КС производят под интубационным наркозом или спинальной анестезией.

Ранее тактика врача при угрожающем разрыве определялась состоянием плода. При живом плоде рекомендовалось КС, при мертвом - плодоразру-шение (краниотомия). Однако в настоящее время в связи с травматичностью плодоразрушающих операций проведение их при перерастянутом нижнем сегменте чревато возможностью насильственного разрыва матки, поэтому предпочтительно КС.

При угрожающем разрыве матки противопоказаны и другие родоразре-шающие операции: поворот плода на ножку с последующим извлечением, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец. При **начавшемся и совершившемся разрыве матки** требуются экстренное чревосечение и извлечение плода. Одновременно с чревосечением проводят инфузионно-трансфузионную терапию и адекватное обезболивание.

При совершившемся разрыве объем операции определяется дефектом матки. Методом выбора являются органосохраняющие операции. При полном разрыве матки по показаниям иссекают размозженные края раны и отдельными викриловыми швами восстанавливают целостность матки. При неполном разрыве матки вскрывают листки широкой связки матки, опорожняют гематому с попыткой ушить кровоточащий сосуд. Если полностью опорожнить гематому не удается, кровотечение не продолжается, клетчатку дренируют.

При продолжающемся кровотечении прибегают к экстирпации матки. Гистерэктомия показана при невозможности ушить разрыв матки (крайняя степень размозжения) или явном инфицировании. С целью уменьшения кровопотери при наложении швов на матку или при гистерэктомии целесообразна перевязка внутренней позвздошной артерии, по возможности - эмболизация маточных артерий. Перед чревосечением с пациенткой обсуждают вопрос о возможности перевязки маточных труб с целью стерилизации.

При насильственных разрывах матки возможны повреждения мочевого пузыря, кишечника с образованием массивных гематом. В таких ситуациях операцию проводят совместно с урологом и хирургом.

34.5.5. Профилактика

Профилактика разрывов матки заключается в определении группы риска в отношении этого осложнения. Разрыв матки возможен у беременных:

► с послеоперационным рубцом на матке;
► многорожавших или имеющих в анамнезе много искусственных абортов, особенно осложнившихся эндометритом или повторными выскабливаниями, когда возможна недиагностируемая перфорация стенки матки;

► с анатомически узким тазом;

► с крупным плодом;

► с поперечным положением плода.

У пациенток группы риска роды ведут с тщательным контролем состояния матки, плода, родовой деятельности, скорости продвижения головки плода.

34.6. Ведение беременности и родов при рубце на матке

Рубцы на матке являются следствием:

► произведенного ранее КС;

► миомэктомии;

► перфорации матки во время инструментального удаления плодного яйца или слизистой оболочки матки;

► удаления трубы вместе с маточным углом при трубной беременности. Рубцы на матке остаются чаще всего после КС. Большое значение имеет

состоятельность такого послеоперационного рубца.

Состоятельным считается послеоперационный рубец при почти полном восстановлении мышечной ткани. При гистологическом исследовании определяется неизмененный миометрий с мелкими очагами разрастания соединительной ткани, преимущественно вокруг сосудов. К несостоятельным относятся рубцы с преобладанием соединительной ткани. При гистологическом исследовании рубцовой ткани определяются прослойки волокнистой, нередко гиалинизированной ткани, а в миометрии - дистрофические и не-кробиотические изменения разной выраженности.

Для диагностики состоятельности послеоперационного рубца до **беременности** используют гистерографию, гистероскопию, УЗИ. При гистерографии о неполноценности рубца свидетельствуют изменение контуров матки и ниша в области предполагаемого рубца.

При гистероскопии и неполноценном послеоперационном рубце определяются неровный рельеф стенки матки, углубления, расслоение мышечных волокон.
Несостоятельность рубца на матке диагностируют при УЗИ на основании дефекта в виде глубокой ниши треугольной формы; возможно истончение в области рубца.

Во **время беременности** состояние послеоперационного рубца и нижнего сегмента матки определяют при УЗИ. О морфологической состоятельности рубца свидетельствуют однородная структура тканей нижнего сегмента матки и толщина нижнего сегмента 3-4 мм.

Косвенно о состоянии нижнего сегмента и послеоперационного рубца на матке можно судить по данным анамнеза и объективного обследования беременной. Если КС было произведено по поводу слабости родовой деятельности и особенно клинически узкого таза, возможно предположить несостоятельность послеоперационного рубца на матке. Послеоперационные эндометриты, длительная гипертермия могут приводить к формированию неполноценного рубца. Заживление вторичным натяжением свидетельствует о возможной неполноценности рубца на матке. О том же свидетельствует отсутствие зрелости шейки матки перед родами.

О неблагоприятном состоянии рубца на матке свидетельствуют угроза прерывания беременности и расположение плаценты в области предполагаемого места рассечения матки при предыдущей операции.

Послеоперационные рубцы на матке можно считать состоятельными при:

► отсутствии осложнений после первой операции;

► благоприятном течении беременности (отсутствие длительной угрозы прерывания);

► нормальном расположении плаценты (плацента не должна находиться в нижнем маточном сегменте);

► подготовленности шейки матки к родам (оценка по шкале Бишопа 6-8 баллов).

Косвенные признаки несостоятельности рубца на матке:

► показания к предшествующей операции в виде клинически узкого таза, слабости родовой деятельности;

► длительная угроза прерывания данной беременности;

► расположение плаценты по передней стенке матки в нижнем маточном сегменте;

► неподготовленность шейки матки перед предстоящими родами.

При явных (УЗИ) или косвенных признаках несостоятельности нижнего сегмента матки беременную госпитализируют в родильный дом. Беременной сообщают о первых симптомах угрожающего разрыва матки по рубцу, при которых она должна срочно обратиться в родильное учреждение. Выявление с помощью УЗИ истончения нижнего сегмента, ниши служит показанием для госпитализации независимо от срока беременности.

При состоятельном послеоперационном рубце госпитализация показана в 38-39 нед беременности.

Родоразрешение у беременных с рубцом на матке может быть оперативным и через естественные родовые пути. **Показания к повторной операции:**

► осложнения, послужившие причиной первого КС (заболевания органов зрения, возраст, анатомически узкий таз и т.д.);

► осложнения данной беременности, требующие оперативного родоразре-шения (ТП, крупный плод, предлежание плаценты и т.д.);

► косвенные или ультразвуковые данные, свидетельствующие о неполноценности нижнего сегмента матки (области предполагаемого рубца).

Условия родоразрешения через естественные родовые пути при рубце на матке:

► отсутствие признаков несостоятельности рубца по клиническим данным и данным УЗИ;

► зрелость шейки матки к предполагаемому сроку родов;

► согласие пациентки.

Роды при рубце на матке ведут с тщательным наблюдением за родовой деятельностью, УЗИ-контролем состояния нижнего сегмента и постоянным кардиомониторным контролем состояния плода, при развернутой операционной на случай необходимости экстренного КС. При слабости родовой деятельности и отсутствии симптомов разрыва матки возможно использование окситоцина с тщательным наблюдением за состоянием матки и плода. Не исключается проведение эпидуральной аналгезии. В раннем послеродовом периоде показано ручное обследование стенок полости матки.

Глава 35. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

Геморрагический шок возникает в ответ на патологическую кровопотерю вследствие значительного уменьшения ОЦК, приводящего к синдрому малого выброса, критическому снижению тканевого кровотока, полиорганной и полисистемной недостаточности. Геморрагический шок в акушерстве остается одной из причин материнской смертности (2-3-е место среди ее причин). От кровотечений, связанных с родами, в мире ежегодно умирают 128 000 женщин. Материнская смертность от акушерских кровотечений и геморрагического шока в РФ составляет 63-107 на 100 000 живорожденных, или 15,8-23,1% в структуре материнской смертности. В настоящее время в акушерстве для лучшего понимания механизмов развития терминальных состояний, связанных с беременностью и родами, а также правильной оценки издержек в организации наблюдения и интенсивного лечения, все шире учитывают и анализируют не только случаи смерти, но и наблюдения успешного выведения из критического состояния, т.е. наблюдения, близкие к потере (near-miss). Определение понятия near-miss (несостоявшейся материнской смерти) следующее: событие, когда при беременности, в родах или в течение 42 дней послеродового периода возникают жизнеугрожающие состояния, но благодаря квалифицированной медицинской помощи женщина выживает. По сути, near-miss представляет собой крайнюю степень критических состояний и отличается от гибели только конечным результатом. Наряду с понятием near-miss группу женщин (беременных, рожениц и родильниц) с тяжелыми, жизнеугрожаю-щими осложнениями предложено обозначать термином «тяжелая острая материнская заболеваемость» (severe acute maternal morbidity, SAMM). При этом 12% осложненных беременностей обусловливают 0,01% материнских потерь и наблюдений near-miss, причем на каждую умершую женщину (15%) приходилось шесть спасенных (85%). Таким образом, за единичными случаями материнской смерти стоят тысячи выживших женщин. В то же время последствия осложненной беременности и родов сохраняются на всю жизнь.
Причинами геморрагического шока в акушерстве бывает потеря более 1000 мл крови, или >15% ОЦК, или >1,5% массы тела.

Угрожающими жизни кровотечениями считаются:

► потеря 100% ОЦК в течение 24 ч или 50% ОЦК за 3 ч;

► кровопотеря со скоростью 150 мл/мин или 1,5 мл/кг в минуту (в течение 20 мин и дольше);

► одномоментная кровопотеря 1500-2000 мл (25-35% ОЦК).

При экстрагенитальной патологии, ПЭ, слабости родовой деятельности, низкой плацентации или частичном предлежании плаценты, неадекватном обезболивании родов симптомы шока могут появиться и при меньшей кровопотере (800-1000 мл).

Причиной геморрагического шока является кровотечение, которое может быть во второй половине беременности, в родах и последродовом периодах. Причинами массивных кровотечений во время беременности и родов может стать преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты, предлежание плаценты, разрыв матки. Причины массивных кровотечений в III периоде родов и раннем послеродовом периоде - гипотония и атония матки, дефекты плаценты, плотное прикрепление и врастание плаценты, травма родовых путей, выворот матки, нарушение свертываемости крови. Предложено мнемоническое обозначение причин послеродовых кровотечений - «4Т»: тонус, ткань, травма, тромбообразование.

Способствуют кровотечению состояния, когда нарушается гемостаз в организме матери вследствие попадания в ее кровоток тромбопластических субстанций от плода и элементов

плодного яйца: эмболия околоплодными водами (анафилактоидный синдром беременных), наличие мертвого плода в матке (антенатальная гибель плода, неразвивающаяся беременность).

35.1. Патогенез

В акушерстве развитию геморрагического шока способствует наличие ряда травматических факторов: боль во время родов при неадекватном обезболивании, различных операциях и манипуляциях (акушерских щипцах, ручном обследовании матки, ушивании разрывов родовых путей, при ПОНРП, разрывах матки и т.д.).
Кровопотеря >15% ОЦК приводит к ряду компенсаторных реакций, включающих стимуляцию симпатической нервной системы вследствие рефлексов с барорецепторов синокаротидной зоны и крупных внутригрудных артерий, активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с высвобождением катехоламинов, ангиотензина, вазопрессина, антидиуретического гормона. Это способствует спазму артериол, повышению тонуса венозных сосудов (увеличению венозного возврата и преднагрузки), увеличению частоты и силы сердечных сокращений, уменьшению экскреции натрия и воды в почках. Вследствие того, что гидростатическое давление в капиллярах снижается в большей степени, чем в интерстиции, начиная с первого часа и до 40 ч после кровопотери происходит медленное перемещение межклеточной жидкости в сосудистое русло (транскапиллярное восполнение). Снижение кровотока в органах и тканях приводит к изменениям КОС артериальной крови - повышению концентрации лактата и увеличению дефицита оснований. С целью поддержания нормального pH при воздействии ацидемии на хеморецептор дыхательного центра в стволе головного мозга увеличивается минутная вентиляция, ведущая к снижению $PaCO_2$.

При кровопотере >30% ОЦК происходит декомпенсация, проявляющаяся артериальной гипотензией - снижением систолического АД ($АД_{сист}$) менее 90 мм рт.ст. Продолжающийся выброс стрессорных гормонов вызывает гликоге-нолиз, липолиз с умеренными гипергликемией и гипокалиемией. Гипервентиляция больше не обеспечивает нормальный pH артериальной крови, вследствие этого развивается ацидоз. Дальнейшее снижение тканевого кровотока ведет к усилению анаэробного метаболизма с увеличением выделения молочной кислоты. Прогрессирующий метаболический лактоацидоз снижает pH в тканях и блокирует вазоконстрикцию. Артериолы расширяются, и кровь заполняет микроциркуляторное русло. Ухудшается сердечный выброс, может развиваться повреждение эндотелиальных клеток с последующим ДВС-синдромом.

При кровопотере >40% ОЦК и снижении $АД_{сист}$ <50 мм рт.ст. за счет ишемии ЦНС происходит дополнительная стимуляция симпатической нервной системы с формированием на некоторое время так называемого второго плато АД. Без адекватной ургентной и интенсивной терапии шок переходит в необратимую стадию, характеризующуюся распространенным повреждением клеток, полиорганной недостаточностью, ухудшением сократимости миокарда вплоть до остановки сердечной деятельности.

После восстановления сердечного выброса и тканевого кровотока наблюдаются более выраженные повреждения органов, чем в период гипотензии. Вследствие активизации нейтрофилов, выделения ими перекисных радикалов кислорода, высвобождения медиаторов воспаления из ишемизированных тканейразвивается повреждение клеточных мембран, что приводит к увеличению проницаемости легочного эндотелия с возможным развитием острого РДС, повреждению печени с увеличением уровня трансаминаз в плазме. Возможен спазм прегломерулярных артериол почек, приводящий к острому некрозу канальцев и острой почечной недостаточности (ОПН). Вследствие нарушения функции печени и снижения синтеза

глюкозы, кетонов и торможения периферического липолиза снижается поступление энергетических субстратов к сердцу и мозгу.

Акушерские кровотечения подразделяют на четыре класса в зависимости от величины кровопотери (табл. 35.1).

Таблица 35.1. Классификация кровотечения и клинические стадии геморрагического шока во время беременности (для беременной массой 60 кг и ОЦК 6000 мл)

Клинический показатель	**Класс кровотечения в зависимости от величины кровопотери**			
	I	**II**	**III**	**IV**
Кровопотеря, мл	1000	1000-1500	1500-2100	2100
Кровопотеря, % ОЦК*	<15	15-25	25-35	>35
Кровопотеря, % массы тела	<1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	>3,5
ЧСС, в минуту	N	<100	100-120	120-160
$АД_{диаст}$**, мм рт.ст.	N	>100	80-100	<60-80
$АД_{пульсовое}$, мм рт.ст.	>30	<30	<30	Значительно снижено
Шоковый индекс (индекс Альговера)**	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	>1,5

Окончание табл. 35.1

Клинический показатель	**Класс кровотечения в зависимости от величины кровопотери**			
	I	**II**	**III**	**IV**
Заполнение капилляров, с	<2	>2	>2	Не определяется
Частота дыхания, в минуту	N	>20	30-50	
Диурез	N	Снижен	Олигурия	Анурия
Состояние сознания женщины	N	N	Беспокойство, возбуждение	Заторможенность, сопор
Тяжесть шока/стадия	Нет	Легкий/I	Умеренный/II	Тяжелый/III

* % массы тела ×10=% ОЦК, если ОЦК пациентки - 1/10 массы тела. N - норма. ** При исходном АД более 100 мм рт.ст. Шоковый индекс (ШИ) = ЧСС /$АД_{сист}$.

У пациенток с кровотечением I класса редко встречается дефицит ОЦК, признаков шока нет. При кровотечении II класса часто присутствуют жалобы на необъяснимое беспокойство, чувство холода, ощущение нехватки воздуха или плохое самочувствие. Отмечаются признаки легкого или компенсированного геморрагического шока: умеренные тахикардия, тахипноэ. Могут быть ортостатические изменения АД, нарушения периферического кровообращения в виде положительного теста заполнения капилляров, пульсовое АД <30 мм рт.ст. Тест заполнения капилляров выполняется путем прижатия ногтевого ложа возвышения большого пальца в течение 3 с до появления белого окрашивания. После окончания давления розовая окраска должна восстановиться менее чем за 2 с.

Кровотечение III класса характеризуется проявлениями умеренного геморрагического шока: выраженными гипотензией, тахикардией и тахипноэ. Нарушения периферического кровообращения более выраженны. Кожа может быть холодной и влажной.

При кровотечении IV класса пациентки находятся в тяжелом или деком-пенсированном геморрагическом шоке: возможны отсутствие пульсации на периферических артериях, не определяющееся АД, олигурия (диурез <0,5 мл/кг в час) или анурия. При отсутствии адекватной объемозаме-щающей инфузионной терапии можно ожидать развития циркуляторного коллапса и остановки сердечной деятельности.

35.2. Лечение

Массивное акушерское кровотечение с геморрагическим шоком - комплексная проблема, требующая от медицинского персонала быстрых и хорошо скоординированных действий.

При остановке кровотечения во время беременности показаны экстренное родоразрешение и применение утеротоников. При неэффективности переходят к следующим мерам:

► селективная эмболизация маточных артерий (если есть возможность);

► гемостатические швы: «рюкзачный» по B-Lynch, «квадратный» по Cho, «матрацный» по Hamann, а также шов, стягивающий нижний маточный сегмент;
► перевязка магистральных сосудов (α. *hypogastrica)* и/или перевязка маточных артерий;

► гистерэктомия.

Для остановки кровотечения после родов следует применять в порядке очередности:

► наружный массаж матки;

► утеротоники;

► ручное обследование матки;

► ушивание разрывов родовых путей.

После ручного обследования возможно применение внутриматочной баллонной тампонады (тампонадный тест). При отсутствии эффекта показано применение всех указанных выше оперативных (включая ангиографический) методов остановки кровотечения.

Реанимационное пособие осуществляется по схеме ABC: дыхательные пути (airway), дыхание (breathing) и кровообращение (circulation), т.е. необходимо оценить проходимость дыхательных путей и адекватность дыхания, применить ингаляцию O_2 или ИВЛ + O_2 и восстановить адекватное кровообращение.

Крайне важно обеспечение периферического или центрального венозного доступа через два катетера (14-16 G) или более. Также необходимы катетеризация мочевого пузыря, электрокардиоскопия, пульсоксиметрия, определение неинвазивного АД, учет кровопотери.

Основные задачи инфузионной терапии - восстановление и поддержание:

► ОЦК;

► достаточного транспорта O_2 и оксигенации тканей;

► системы гемостаза;

► температуры тела, кислотно-основного и электролитного баланса.

При кровопотере до 30% ОЦК (кровотечение I или II класса) и остановленном кровотечении проводится возмещение кристаллоидами в троекратном объеме по отношению к кровопотере. Если кровотечение продолжается или кровопотеря составляет 30% ОЦК и более (кровотечение III или IV класса), требуется сочетание кристаллоидов и коллоидов, в качестве последних предпочтительны 6% гидроксиэтилкрахмал (Гидроксиэтилкрахмал 130/0,4♦) или 4% модифицированный желатин. Для первоначального возмещения ОЦК при кровотечении III-IV класса с кровопотерей 30-40% ОЦК применяется инфу-зия 2 л кристаллоидов и 1-2 л коллоидов (табл. 35.2).

Таблица 35.2. Первоначальная инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении (масса тела 60 кг, ОЦК 6000 мл)

Оценка кровопотери				
Кровопотеря, мл	До 1000	1000-1500	1500-2100	2100 и более
Кровопотеря, % ОЦК	До 15	15-25	25-35	35 и более
Кровопотеря, % массы тела	До 1,5	1,5-2,5	2,5-3,5	3,5 и более

Окончание табл. 35.2

Препараты для инфузионной терапии				
Кристаллоиды, мл	200% объема кровопотери	2000	2000	2000
Коллоиды, мл		500-1000	1000-1500	1500 мл за 24 ч
СЗП, мл/кг		15-30		
		МНО и АЧТВ увеличены в 1,5 раза и более, фибриноген 1 г/л и менее, продолжающееся кровотечение		
Эритроцитная масса, мл			250-500 при Hb менее 70 г/л	500 и более при угрожающих жизни кровотечениях
Тромбоциты	1 доза тромбоцитарной массы на 10 кг массы тела или 1-2 дозы тромбоконцентрата, если уровень тромбоцитов менее 50×10^9/л и есть клинические признаки кровотечения			
Фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат•)	1 доза на 10 кг массы тела			
Транексамовая кислота	15 мл/кг каждые 8 ч или инфузия 1-5 мг/кг в час			
Эптаког альфа активированный (фактор свертывания крови VIIa)	90 мкг/кг; условия для эффективности: тромбоциты $>50\times10^9$/л, фибриноген >0,5 г/л, pH >7,2			
Факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации [протромбиновый комплекс] (Протромплекс 600•)	При остром кровотечении 50 МЕ/кг. Только при дефиците факторов протромбинового комплекса			

35.2.1. Мониторинг инфузионной терапии

Первоначальное возмещение ОЦК проводят со скоростью 2-3 л за 5-15 мин под контролем ЭКГ, АД, пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, КОС крови, наблюдения за диурезом. Необходимо стремиться к $АД_{сист}$ >90 мм рт.ст. или >100 мм рт.ст. - при предшествующей АГ. Неин-вазивное измерение АД в условиях снижения периферического кровотока и гипотензии может быть неточным или ошибочным (до 25% наблюдений). Наиболее точный метод - инвазивное измерение АД, что позволяет также проводить исследование газов и КОС артериальной крови.

При геморрагическом шоке венозный тонус повышен, а емкость венозного русла снижена, поэтому замещение потерянного ОЦК может оказаться сложной задачей. Быстрая внутривенная инфузия первых 2-3 л (в течение 5-10 мин) считается безопасной. Дальнейшую терапию можно проводить либо дискретно по 250-500 мл за 10-20 мин с оценкой гемодинамических параметров, либо с постоянным мониторингом ЦВД. Для получения достаточного для восстановления тканевой перфузии давления заполнения левых отделов сердца могут потребоваться довольно высокие значения ЦВД: 10 см вод.ст. и выше.

В редких наблюдениях сохраняющегося низкого тканевого кровотока при положительных значениях ЦВД может быть рассмотрена возможность оценки работы левых отделов сердца. С этой целью в качестве стандартной методики

применяется катетеризация легочной артерии, крайне редко использующаяся в акушерстве и имеющая ряд серьезных осложнений. Малоинвазивными вариантами могут быть анализ пульсового контура при катетеризации лучевой артерии, оценка параметров центральной гемодинамики и внутригрудных во-лемических показателей при транспульмональной термодилюции (методика PICCO), чреспищеводная эхокардиография.
Конечная цель инфузионной терапии при шоке - восстановление тканевого кровотока. Об этом можно судить по нормальным показателям пульсокси-метрии, теста заполнения капилляров, диурезу 0,5-1 мл/кг в час. Показатели дефицита оснований < -5 мэкв/л, содержание лактата >4 ммоль/л служат признаками шока, их нормализация говорит о восстановлении перфузии тканей.

В качестве критерия улучшения тканевого кровотока применяют также клиренс лактата и сатурацию смешанной венозной крови (SvO_2). При адекватном лечении концентрация лактата снижается на 50% в течение первого часа интенсивной терапии. Интенсивная терапия должна продолжаться до снижения содержания лактата <2 ммоль/л. При отсутствии нормализации концентрации лактата в течение 24 ч прогноз сомнительный. SvO_2 отражает баланс между доставкой и потреблением O_2 и коррелирует с сердечным индексом. Классической точкой измерения венозной сатурации (SvO_2) считается легочная артерия,
содержащая **смешанную** венозную кровь из бассейна нижней и верхней полой вен, а также коронарного синуса. Соответственно, исследование этого параметра требует выполнения катетеризации легочной артерии. Нормальные значения показателя варьируют в диапазоне 65-75%. При критических состояниях интерпретация динамических изменений SvO_2 имеет большее значение, нежели одномоментная оценка его абсолютного значения.

Восстановление кислородотранспортной функции крови. Трансфузия эритро-цитарной массы позволяет значительно увеличить содержание кислорода в артериальной крови (CaO_2). Показания к переливанию эритроцитарной массы: снижение Hb менее 60-70 г/л, кровопотеря >40% ОЦК. Для переливания желательно использовать систему с лейкоцитарным фильтром, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.
Альтернативы трансфузии эритроцитарной массы. В качестве альтернатив трансфузии эритроцитарной массы предложены следующие методы: аутодо-норство, нормо- и гиперволемическая гемодилюция.

Также возможна интраоперационная аппаратная реинфузия крови, которая состоит из сбора крови во время операции, отмывания эритроцитов и последующей трансфузии аутологичной эритровзвеси. Относительное противопоказание - наличие околоплодных вод. Для их удаления применяют: отдельный операционный отсос для удаления вод, отмывание эритроцитов удвоенным объемом раствора, лейкоцитарный фильтр при возврате эритроцитов. В отличие от околоплодных вод, попадание фетальных эритроцитов в состав ауто-эритровзвеси возможно. Именно поэтому при определении у новорожденного Rh-положительной крови родильнице с Rh-отрицательной кровью необходимо ввести увеличенную дозу анти-Rh-глобулина.

Поддержание свертывающей системы крови. Во время лечения пациентки с кровотечением функция системы гемостаза наиболее часто может быть нарушена влиянием препаратов для инфузии, коагулопатией разведения, ДВС-синдромом. Коагулопатия разведения имеет клиническое значение при замещении более 100% ОЦК и проявляется, прежде всего, снижением содержания плазменных факторов свертывания. На практике ее трудно отличить от ДВС-синдрома, развитие которого возможно:

► при преждевременной отслойке нормально или низко расположенной плаценты, особенно сочетающейся с внутриутробной гибелью плода;

► эмболии околоплодными водами;

► геморрагическом шоке с ацидозом, гипотермией.

Фаза гипокоагуляции ДВС-синдрома проявляется быстрым падением содержания факторов свертывания и тромбоцитов: факторы свертывания <30% нормы, протромбиновое время (ПВ) и АЧТВ увеличены >1,5 раза от исходного уровня. Клинически диагноз подтверждается отсутствием образования сгустков в излившейся крови при продолжающемся кровотечении.
Свежезамороженная плазма крови человека. Цель переливания СЗП - замещение плазменных факторов свертывания крови в следующих ситуациях:

► ПВ и АЧТВ увеличены в 1,5 раза относительно исходного уровня при продолжающемся кровотечении;

► при кровотечении III-IV класса (геморрагическом шоке II-III степени). Первоначальная доза составляет 12-15 мл/кг, повторные дозы - 5-10 мл/

кг. Имеются данные о том, что при гипокоагуляционной фазе ДВС-синдрома эффективны дозы СЗП >30 мл/кг. Скорость трансфузии СЗП должна быть не менее 1000-1500 мл/ч, при стабилизации коагулологических показателей скорость уменьшается до 300-500 мл/ч. Применение СЗП должно привести к нормализации показателей ПВ и АЧТВ. Желательно использовать СЗП, прошедшую лейкоредукцию.

Фактор свертывания крови VIII **(Криопреципитат•).** Криопреципитат•, содержащий фибриноген и фактор свертывания крови VIII, показан как дополнительное средство лечения нарушений гемостаза при уровне фибриногена <1 г/л. Обычная доза составляет 1-1,5 ед/10 кг (8-10 пакетов). Цель - повышение содержания фибриногена >1 г/л.

Тромбоконцентрат. Возможность трансфузии тромбоцитов нужно рассматривать:

► при количестве тромбоцитов менее 50 000/мм^3 на фоне кровотечения;

► при количестве тромбоцитов менее 20-30 000/мм^3 без кровотечения;

► при клинических проявлениях тромбоцитопении/тромбоцитопатии (пе-техиальной сыпи).

Одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов примерно на 5000/мм^3. Обычно применяют 1 ед/10 кг (5-8 пакетов).

Антифибринолитики. Транексамовая кислота и апротинин ингибируют активацию плазминогена и активность плазмина. Показанием для применения антифибринолитиков служит патологическая первичная активизация фибри-нолиза. Для диагностики этого состояния используют тест на лизис эуглобулинового сгустка с активизацией стрептокиназой или 30-минутный лизис при тромбоэластографии.

Концентрат антитромбина III. При снижении активности антитромбина III менее 70% показано восстановление противосвертывающей системы с помощью переливания СЗП или концентрата антитромбина III. Активность антитромбина III необходимо поддерживать на уровне 80-100%.

Эптаког альфа активированный (фактор свертывания крови VIIa). Рекомби-нантный активированный VII фактор был разработан для лечения эпизодов кровотечения у пациентов с гемофилией А и В. Тем не менее как эмпирический гемостатик препарат начал эффективно

применяться при различных состояниях, связанных с неконтролируемыми, тяжелыми кровотечениями. В связи с недостаточным количеством наблюдений, окончательно не определена роль рекомбинантного фактора VIIa в лечении акушерских кровотечений. Может быть использован после стандартных хирургических и медикаментозных средств остановки кровотечения. Условия применения:

► Hb >70 г/л, фибриноген >1 г/л, тромбоциты >50 000/мм^3;

► pH >7,2 (коррекция ацидоза);

► согревание пациентки.

Возможный протокол применения препарата эптаког альфа активированный (фактор свертывания крови VIIa):

► первоначальная доза 40-60 мкг/кг внутривенно;

► при продолжении кровотечения повторные дозы по 40-60 мкг/кг 3-4 раза через 15-30 мин;

► при достижении дозы 200 мкг/кг и отсутствии эффекта проверить условия для применения и провести коррекцию, если это необходимо;

► только после коррекции может быть введена следующая доза - 100 мкг/кг.

Очень важно поддержание температурного, кислотно-основного и электролитного баланса. Гипотермия нарушает функцию тромбоцитов и снижает скорость реакций каскада свертывания крови на 10% на каждый 1 °С снижения температуры тела. Кроме того, ухудшается состояние сердечно-сосудистой системы, транспорт кислорода (смещение кривой диссоциации Hb-O_2 влево), элиминация лекарств печенью. Именно поэтому крайне важно согревать как внутривенные растворы, так и пациентку. Центральную температуру необходимо поддерживать >35 °С.
При интенсивной терапии необходимо избегать гиперкапнии, гипокалие-мии, гипокальциемии, перегрузки жидкостью и излишней коррекции ацидоза натрия гидрокарбонатом.

Адреномиметики. Адреномиметики применяют при шоке по следующим показаниям:

► кровотечение произошло во время действия регионарной анестезии и симпатической блокады;

► необходимо время для установки дополнительных внутривенных линий;

► вследствие кардиодепрессорного влияния продуктов ишемии тканей развился гиподинамический гиповолемический шок.

Параллельно с восполнением ОЦК возможно болюсное внутривенное введение эфедрина 5-50 мг, или фенилэфрина 50-200 мкг, или эпинефрина (Адреналина®) 10-100 мкг. Титровать эффект лучше путем внутривенной ин-фузии: допамин 2-10 мкг/кг в минуту или более, добутамин 2-10 мкг/кг в минуту, фенилэфрин 1-5 мкг/кг в минуту, эпинефрин (Адреналин®) 1-8 мкг/ мин. Применение препаратов несет в себе риск усугубления сосудистого спазма и ишемии органов, но может быть оправданным в критической ситуации.

После остановки кровотечения интенсивная терапия продолжается до восстановления адекватной перфузии тканей. Цели проводимой терапии:

► $АД_{сист}$ >100 мм рт.ст. (при предшествующей АГ - >110 мм рт.ст.);

► Hb и Ht, достаточные для транспорта кислорода;

► нормализация гемостаза, электролитного баланса, температуры тела (>36 °C);

► диурез >1 мл/кг в час;

► увеличение сердечного выброса;

► обратное развитие ацидоза, снижение концентрации лактата до нормы. Проводят профилактику, диагностику и лечение возможных проявлений

полиорганной недостаточности. При лечении геморрагического шока следует ожидать положительного исхода при восстановлении параметров центральной гемодинамики и тканевого кровотока в течение первых 6 ч.

Глава 36. СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

ДВС-синдром - неспецифическая общепатологическая реакция организма на различные патологические состояния и осложнения беременности. Он заключается в нарушении гемостаза и сопровождается микроциркуляторными нарушениями, приводящими или к массивному кровотечению, или к тканевой гипоксии с нарушением функции жизненно важных органов. ДВС-синдром - приобретенное тромбогеморрагическое нарушение, возникающее в результате чрезмерного образования тромбина и плазмина в периферической крови.

36.1. Патогенез

В акушерстве ДВС-синдром проявляется в основном:

► при тяжелой ПЭ/эклампсии, HELLP-синдроме;

► преждевременной отслойке нормально расположенной или предлежащей плаценты;

► эмболии околоплодными водами (анафилактоидном синдроме беременных);

► мертвом плоде в полости матки;

► сепсисе;

► септическом или геморрагическом шоке;

► разрыве матки;

► резус-конфликте;

► переливании несовместимой крови;

► невынашивании беременности и синдроме потери плода. Большое значение имеют врожденные дефекты гемостаза. Особенности **патогенеза** ДВС-синдрома:

► повреждения клеток крови, в результате чего из них освобождаются фос-фолипиды, активирующие внутрисосудистое свертывание;

► поражение тканей и в результате поступление в кровоток тканевого тром-бопластина;

► поражение эндотелия сосудистой стенки, когда происходит активация фактора XII (фактора контакта, или фактора Хагемана);

► гемодинамические нарушения, сопровождающие шок, макро- и микро-циркуляторные нарушения в тканях с развитием в них гипоксии;

► исходная гиперкоагуляция.

Независимо от причин поступления больших количеств тромбопластина в кровоток происходит активация гемостаза с массивным тромбино- и фибри-нообразованием и формированием тромбоцитарно-фибриновых и фибрино-вых микросгустков в системе микроциркуляции. В результате расходования (потребления) факторов свертывания, особенно тромбоцитов, фибриногена, факторов V и III, потенциал гемостаза уменьшается до критических значений. Другая причина несостоятельности гемостаза при ДВС - активация фибри-нолиза и антикоагулянтов. При этом фибринолиз становится патологическим, в результате чего активируется лизис не только тромбов, но и циркулирующих факторов свертывания крови, фибриногена, что дополнительно приводит к снижению уровня гемостаза. Антикоагулянтный потенциал крови повышается в результате циркуляции растворимых продуктов деградации

фибрина/ фибриногена, образующихся в результате лизиса микротромбов, которые обладают антикоагуляционными свойствами. Увеличение количества растворимых продуктов фибрина/фибриногена в циркулирующей крови, особенно при эмболии околоплодными водами, обусловлено еще и блокадой ретикуло-эндотелиальной системы, через которую в норме удаляются промежуточные продукты свертывания. В результате комплекса изменений фибринолиза, антикоагулянтов на фоне снижения уровня факторов свертывания развивается массивное кровотечение.

Если фибринолиз активируется через 6-8 ч после микротромбирования или его интенсивность недостаточна, создаются условия для нарушения микрогемодинамики в жизненно важных органах и развития в них дистрофических изменений с нарушением функции.

36.2. Клиническая картина

Клиническая картина ДВС-синдрома включает:

► шок и формирование шоковых органов;

► геморрагический синдром;

► тромбозы;

► микроциркуляторные нарушения;

► анемию;

► нестабильную гемодинамику;

► полиорганную недостаточность.

Повышенная вязкость крови, содержащей растворимые комплексы мономеров фибрина и продукты протеолиза, в сочетании со сниженной способностью эритроцитов к деформации приводит быстрому развитию тканевой гипоксии и ацидоза. Неэффективность лечения АГ, почечной или легочной недостаточности обусловлена, прежде всего, глубокими нарушениями микроциркуляции в органах и тканях.
Клиническая картина ДВС-синдрома зависит от **скорости** его развития, **распространенности, выраженности** компенсаторных реакций и **стадии синдрома.**

В зависимости от скорости развития синдрома ДВС различают **молниеносную, острую, подострую и хроническую** клинические формы. При активации гиперкоагуляции по внешнему пути свертывания наблюдается быстрое развитие

клинических симптомов, возникают особо тяжелые формы ДВС-синдрома (молниеносная, острая). Активация по внутреннему пути отличается растянутой по времени клинической картиной (хронический ДВС-синдром).

Молниеносная (фульминантная) форма чаще всего встречается при такой акушерской патологии, как тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), эмболия околоплодными водами, тромбоз брыжеечной артерии.

Острая форма развивается при массивном выбросе в кровоток и воздействии на систему гемостаза тромбопластиновых субстанций - околоплодных вод (при эмболии околоплодными водами), тканевых тромбопластинов (при ПОНРП, наличии мертвого плода), бактериальных токсинов (при сепсисе и септическом шоке), эритроцитарного тромбопластина (при трансфузионном осложнении, геморрагическом шоке). В результате происходит быстрое

чередование начальных стадий ДВС-синдрома без должной активации защитно-приспособительных реакций гемостаза и в первую очередь естественных ингибиторов свертывания крови (антитромбин III, α_1-антитрипсин и α_2-микроглобулин). При массивных поступлениях тканевых субстанций в кровоток развивается гемодинамический шок с появлением в последующем массивных кровотечений, обусловленных гипо- и афибриногенемией. Острая форма развивается при эмболии околоплодными водами, отслойке плаценты, эклампсии, разрыве матки, хориоамнионите в родах, шоке любого происхождения, массивной кро-вопотере и стремительных травматичных родах. Острая форма ДВС-синдрома отмечается при эклампсии (судорожной и бессудорожной).

Подострая или **хроническая** формы наблюдаются при замедленном или незначительном, но длительном поступлении тромбопластина (ПЭ, локальные формы послеродовых гнойно-септических осложнений, невынашивание беременности, АФС, ПН). Это состояние неустойчивого равновесия может сохраняться в течение более или менее длительного времени. Клинически по-дострая и хроническая формы ДВС-синдрома проявляются микротромбозами в органах, в частности в плаценте, почках с нарушением в них кровотока. **Подострая** форма непродолжительная (несколько часов или минут). Она либо переходит в хроническую, либо реализуется в острую форму. Для подострой формы ДВС-синдрома характерны высокая АГ (180/120 мм рт.ст. и выше), олигурия или анурия, геморрагии (петехии), неврологические проявления (головная боль, нарушение зрения, боли в эпигастральной области) и боли в правом подреберье в результате напряжения капсулы печени.

Хроническая форма развивается при длительно текущей ПЭ, продолжительном нахождении мертвого плода в матке, иммуноконфликтной беременности, прогрессирующей ПН, сопутствующей беременности онкопа-тологии (паранеопластический процесс) и ряде других акушерских осложнений. Клиническая диагностика этой формы не всегда возможна из-за стертой симптоматики, высоких функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных возможностей организма. Хронический ДВС-синдром может существовать недели и месяцы. Активация тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза не переходит границы потребления. Факторы, которые расходуются в процессе внутрисосудистого тромбообразования, активно синтезируются печенью, и в плазме крови восстанавливается их концентрация. Только при

воздействии провоцирующего фактора (роды, стресс, боль, соматическое заболевание, операция) наступает стадия декомпенсации. В этом случае хронический ДВС-синдром стремительно переходит в подострую и затем в острую форму, реализуясь в один из своих типичных исходов (тромбоз, геморрагический синдром, полиорганная недостаточность).

По **распространенности** ДВС выделяют локальную и генерализованную формы.

При **локальной** форме свертывание крови ограничено одним органом (плацента, почки) с нарушением его функции, а при генерализованной распространяется на целые системы или на весь организм.

В зависимости от **интенсивности механизмов,** вызывающих ДВС-синдром, и от функциональной полноценности компенсаторных механизмов можно выделить компенсированную и декомпенсированную его формы.

Компенсированная форма не имеет клинических проявлений и определяется только лабораторными методами (снижение содержания факторов свертывания крови, числа тромбоцитов). При этой форме образовавшиеся микросгустки лизируются в результате повышения фибринолиза, а возникающий дефицит факторов свертывания может покрываться их внесосудистыми резервами и новообразованием.

Компенсированная форма развивается в начальных стадиях ПЭ, при экстра-генитальной патологии, невынашивании беременности, ПН и СЗРП. **Деком-пенсированная форма** синдрома развивается остро: компенсаторные реакции организма быстро истощаются из-за цепной реакции в системе гемостаза.

Декомпенсированная форма развивается при ПОНРП, разрывах матки, эмболии околоплодными водами. Клинически декомпенсированная форма может проявляться кровотечением или острой почечной, легочной и печеночной недостаточностью.

В развитии ДВС-синдрома различают четыре стадии.

I стадия - **стадия гиперкоагуляции,** связанная с поступлением тромбопла-стина в кровоток и активацией факторов гемостаза. Эта фаза при остром синдроме кратковременная и трудно диагностируемая. Ее можно уловить только при хронической форме синдрома, когда она может продолжаться несколько дней. Клинически при остром ДВС-синдроме ей соответствуют явления шока, а при хроническом она проявляется нарушением функций органов. В стадию гиперкоагуляции происходит активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, усиление коагуляционного потенциала крови и гиперагрегация тромбоцитов. Кроме того, повышаются концентрация тромбина, содержание фибриногена, вязкость крови и Ht.
Клинически стадия гиперкоагуляции характеризуется ухудшением самочувствия. Пациентки предъявляют жалобы неспецифического характера на повышенную утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза и сердцебиение. При объективном осмотре выявляют повышение АД.

II стадия - **стадия потребления,** сопровождается снижением содержания факторов свертывания крови и числа тромбоцитов в результате повышенного потребления в процессе свертывания. Клинически эта стадия может проявляться кровотечениями. Стадия коагулопатии потребления - «немая» и коварная. Внешнее благополучие не соответствует тяжести развивающейся патологии. Периодически на фоне нормального или даже несколько пониженного АД возникает АГ, тахикардия или брадикардия. В эту стадию происходит потребление факторов свертывания крови (фибриногена, тромбина, VII, V, IX, X факторов, тромбоцитов) на образование множества тромбов, которые лизи-руются благодаря интенсивной продукции плазминогена и антитромбина III. Усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз, одновременно происходит распад и деградация многих белков (усиленный протеолиз), снижается образование антитромбина III.

III стадия - **стадия патологического фибринолиза** (стадия гипокоагуляции). Это поздняя декомпенсированная стадия, при которой фибринолиз, на начальных стадиях компенсаторный, становится патологическим. Наблюдается выраженное снижение содержания всех факторов свертывания крови и тромбоцитов. Кровь теряет способность к свертыванию в результате афи-бриногенемии, повышения концентрации продуктов деградации фибрина/ фибриногена. Развивается тяжелое кровотечение.

Стадия гипокоагуляции характеризуется потерей одной из главных жизненных функций - способности крови свертываться. Это происходит вследствие отсутствия главного фактора коагуляционного звена - фибриногена (фактор I), при этом фибринолиз может достигать 100%. Клиническая картина стадии гипокоагуляции характеризуется массивными кровотечениями. Как из-за острой кровопотери, так и вследствие токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза быстро развивается тяжелое состояние пациентки. В паренхиматозных органах

(печени, почках, поджелудочной железе) одновременно отмечаются и тромбозы, и кровоизлияния.

IV стадия - **восстановительная** и во многом зависит от состояния микроциркуляции. К числу наиболее частых осложнений в этой стадии следует отнести острую почечно-печеночную недостаточность, пневмонию, нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболические осложнения.

36.3. Диагностика

В практической работе простые способы диагностики позволяют получить верное представление о нарушениях гемокоагуляции. При острой форме ДВС-синдрома появляются выраженные нарушения свертывания крови в результате коагулопатии и тромбоцитопении потребления (прогрессирующее снижение уровня факторов свертывания и тромбоцитов), потенциальная гиперактивность системы гемостаза и снижение активности естественных антитромбинов крови.

При подострой и хронической форме отмечаются положительные маркеры тромбинемии, гиперфибриногенемия, присутствуют высоко- и низкомолекулярные фрагменты продуктов деградации фибрина/фибриногена, сочетающиеся с гиперактивностью системы гемостаза.

36.3.1. Лабораторные исследования

Стадия гиперкоагуляции:

► время свертывания крови ↓;

► Ht↑ (40 и больше);

► фибриноген ↑;

► время рекальцификации плазмы ↑(более 4 с);

► тромбиновое время ↑(более 10 с);

► АЧТВ ↓(менее 45 с);

► ±продукты деградации фибрина (более 10 мг/л);

► ±растворимые комплексы мономеров фибрина;

► ±тесты: этаноловый, протаминсульфатный.

Стадия коагулопатии потребления:

► тромбоциты↓;

► фибриноген ↓;
► антитромбин III↓;

► гипопротеинемия, гипоальбуминемия;

► продукты деградации фибрина ↑;

► АЧТВ ↑(≥65 с);

► время рекальцификации плазмы ↑;

► ПВ и тромбиновое время ↑;

► время свертывания крови, время кровотечения и Ht могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.

Стадия гипокоагуляции:

► время кровотечения ↑, время свертывания крови ↑;

► ↑ фибринолитической активности и протеолиза;

► фибриноген ↓;

► Hb↓, Ht↓;

► эритроциты ↓;

► плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII↓;

► активность антитромбина III↓;

► плазминоген ↓;

► повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.

36.4. Лечение

Лечение ДВС-синдрома заключается в проведении одновременно трех основных мероприятий:

► ликвидации основной причины, вызвавшей ДВС;

► нормализации гемодинамики;

► нормализации свертывания крови (табл. 36.1).

Для лечения ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, а также характер акушерской патологии. Лечение проводят под контролем лабораторной диагностики.

При острой и подострой формах синдрома лечение начинают с устранения основной причины ДВС. Чаще всего для этого необходимы срочное родоразреше-ние и остановка кровотечения хирургическими методами (перевязка внутренних подвздошных артерий, экстирпация матки). При прогрессирующей хронической форме ДВС-синдрома у беременных с ПЭ, при наличии мертвого плода в матке целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

Таблица 36.1. Лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Лечение	Действие
Этиотропная терапия	Ликвидация причины ДВС (например, экстренное родоразрешение при отслойке плаценты, антибиотикотерапия при инфекции и т.д.)
Восстановление жизненно важных функций	Поддержание стабильной гемодинамики, коррекция КОС
Кровезаменители, СЗП, тромбоцитарная масса	Обеспечивает организм прокоагулянтами. СЗП - источник естественных антикоагулянтов (антитромбин III, протеин С, протеин S)
Гепарин низкомолекулярный	Лечение и профилактика тромбозов, подавление сверхфизиологической активации свертывающей системы крови, тромбинемии, нормализация процессов фибринолиза, противовоспалительные эффекты
Концентрат антитромбина III	Восполнение резко сниженного уровня антитромбина III (при тяжелом поражении печени с сопутствующим ДВС)

Антифибринолитическая терапия	Позволяет контролировать процесс фибринолиза, но только после применения низкомолекулярного гепарина

Для коррекции центральной и периферической гемодинамики следует проводить инфузионно-трансфузионную терапию на фоне ИВЛ.

Для восстановления коагуляционных свойств крови применяют СЗП в количестве 1 л/сут и более. Согретую до 37 °С плазму вводят внутривенно струй-но. Повторные инфузии через каждые 2, 4, 6, 8 ч в зависимости от показателей гемостаза и клинической эффективности. Медленное капельное введение плазмы малоэффективно. Положительное действие СЗП обусловлено сохранностью в ней плазменных факторов свертывания.
Инфузионная заместительная терапия проводится на фоне торможения фибринолитической активности крови путем введения апротинина: Контри-кала• (разовая доза 25 000 ЕД, суточная - 60 000 ЕД), Гордокса• (разовая доза 50 000-100 000 ЕД, суточная - до 500 000 ЕД).

При хронической форме ДВС-синдрома лечебные мероприятия должны быть направлены в первую очередь на нормализацию микроциркуляции (деза-греганты, вазодилататоры). С целью прекращения внутрисосудистого свертывания крови в стадии гиперкоагуляции (I стадия синдрома) при хронической форме ДВС-синдрома показан низкомолекулярный гепарин: эноксапарин натрия (Клексан•), надропарин кальция (Фраксипарин•). При остром ДВС-синдроме (ПОНРП, эмболия околоплодными водами) I стадия очень кратко-временна, и ее трудно диагностировать, что не позволяет своевременно ввести гепарин. При II и III стадиях ДВС-синдрома, при наличии раневой поверхности применение гепарина нецелесообразно, так как он может усилить кровотечение. Гепарин используют для профилактики тромботических осложнений в послеоперационном периоде через 12-24 ч после операции.

Интенсивную терапию продолжают и после устранения ДВС-синдрома. Пациентке проводят лечение почечной, печеночной и легочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений.

Глава 37. ЭМБОЛИЯ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТЬЮ

Эмболия амниотической жидкостью (ЭАЖ) (эмболия околоплодными водами, амниотическая эмболия, акушерская эмболия) - патологическое состояние, вызванное проникновением амниотической жидкости и ее компонентов в легочный кровоток беременной, роженицы, родильницы, что приводит к развитию острой гипотензии или внезапной остановке сердца, острой дыхательной недостаточности и коагулопатии. ЭАЖ рассматривается как анафилаксия на биологически активные вещества, входящие в состав амниотической жидкости и определяется как «анафилактоидный синдром беременных».

Частота ЭАЖ колеблется в широких пределах, составляя от 1:8000 до 1:80 000 родов (в среднем 1 случай на 20 тыс. родов). Летальность среди женщин при данном осложнении достигает 70-80%, а гибель плода - более 60-80%. В структуре материнской смертности ЭАЖ составляет 1,2-16,5%: в США - 7,6%, в Великобритании - 16%, в России - 8,2-10,3%. ЭАЖ чаще диагностируют у повторнородящих.

37.1. Классификация

По преобладанию симптомов выделяют следующие формы амниотической эмболии:

- коллаптоидную;
- судорожную;
- отечную;
- геморрагическую;
- молниеносную, характеризующуюся злокачественным и быстрым течением.

37.2. Этиология

Обязательное условие попадания околоплодных вод в материнский кровоток - более высокое внутриматочное давление по сравнению с давлением в венозном русле и наличие зияющих венозных сосудов. Такая ситуация может создаваться при чрезмерно сильной родовой деятельности, нерациональной стимуляции сократительной деятельности матки утеротоническими средствами, дискоордина-ции родовой деятельности (гипертоническая дисфункция матки), многоводии, многоплодной беременности, эклампсии, разрыве шейки матки или матки, у женщины старше 35 лет и многорожавших женщин. Кроме того, к факторам риска относятся оперативное родоразрешение, в том числе КС, и травмы живота.
К плодовым факторам риска развития ЭАЖ относятся: макросомия плода, ТП, внутриутробная гибель плода, мужской пол ребенка.

Кроме того, снижение венозного давления в некоторых наблюдениях может развиваться на фоне гиповолемии у пациенток с ПЭ, пороками сердца, с СД, а также вследствие приема сосудорасширяющих и гипотензивных средств без соответствующей коррекции волемических нарушений.

Проникновение околоплодных вод в материнский кровоток через сосуды плацентарной площадки возможно вследствие повреждения плаценты и плодных оболочек в следующих клинических ситуациях:

- при несвоевременном вскрытии плодного пузыря;
- при ПОНРП;

► при предлежании плаценты.

37.3. Патогенез

Околоплодные воды содержат:

► большое количество различных биологически активных веществ [муко-протеиды, липиды, белок, гормоны (адреналин, нордреналин, T_4, эстра-диол), гистамин, профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, цитокины и эйкозаноиды, ПГ];

► продукты белкового и жирового метаболизма;

► различные механические примеси (чешуйки эпидермиса, эмбриональные пушковые волосы, сыровидную смазку, меконий);

► при ВУИ амниотическая жидкость может быть инфицирована, и попадание в материнский кровоток инфицированных околоплодных вод вызывает еще более тяжелую коагулопатию.

Пути проникновения околоплодных вод в кровоток матери:

► трансплацентарный (через дефекты плаценты);

► трансцервикальный (через сосуды шейки матки при ее разрывах);

► через межворсинчатое пространство (при отслойке или предлежании плаценты);

► через сосуды любого участка матки при нарушении ее целостности (разрывы матки, КС).

При попадании амниотической жидкости в материнский кровоток под действием этих субстанций развиваются **коагулопатия и кардиопульмональный шок.**

Проникая в материнский кровоток, содержащиеся в околоплодных водах плотные элементы и биологически активные вещества раздражают интерорецеп-торы сосудов легких и вызывают их спазм. Вследствие этого нарушается легочная микроциркуляция, снижается вентиляционная способность легких и развивается гипоксия. Одновременно увеличивается давление в легочной артерии и правом желудочке, что приводит к острой правожелудочковой недостаточности: уменьшается венозный возврат и сердечный выброс. На этом фоне снижается АД вплоть до коллапса и усиливается гипоксия. Кроме того, резкое снижение АД обусловлено также расширением сосудов большого круга кровообращения и уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления. Наряду с резким падением АД наблюдают повышение ЦВД в результате развития легочной гипертензии.
Изменения со стороны системы гемостаза характеризуются развитием острой формы ДВС-синдрома, протекающего в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Вследствие тромбопластического влияния околоплодных вод, попавших в материнский кровоток, происходит внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свертывания крови, образование тромбина и трансформация фибриногена в фибрин с формированием тромбов в обширном ми-кроциркуляторном русле. Развивается фаза гиперкоагуляции. Это приводит к неадекватной капиллярной перфузии в жизненно важных органах, вызывает тканевую гипоксию и усугубляет состояние шока. При ЭАЖ ДВС-синдром очень быстро может перейти из фазы гиперкоагуляции в фазу острой гипоко-агуляции вследствие отставания синтеза новых факторов свертывания крови от их потребления. Кровь перестает свертываться, что влечет за собой повышение содержания продуктов распада фибрина и фибриногена, которые нарушают последовательность полимеризации фибринового

сгустка, оказывают антитромбиновое действие, снижают агрегационные свойства тромбоцитов, что становится причиной массивного коагулопатического кровотечения. Сочетание шока с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода.

37.4. Клиническая картина

Чаще всего эмболия околоплодными водами возникает в I или во II периоде родов, реже это происходит в последовом или раннем послеродовом периоде. Однако эмболия может развиваться не только в родах, но и во время беременности, а также и в послеродовом периоде.

Различные варианты клинической картины требуют дифференциальной диагностики с эклампсией, ТЭЛА, разрывом матки, септическим шоком, приступом БА.

Клиническая картина состоит из двух фаз:
► первая - развитие гемодинамического шока и сердечно-легочной недостаточности;

► вторая - массивные профузные кровотечения, обусловленные гипофи-бриногенемией, тромбоцитопенией, патологическим фибринолизом, истощением факторов свертывания крови.

Эмболия околоплодными водами - это прежде всего клинический диагноз!

Вследствие проникновения околоплодных вод в материнский кровоток отмечают озноб, гипергидроз, возбуждение, одышку, кашель, рвоту, чувство страха. Развивающаяся острая сердечно-сосудистая недостаточность и вен-тиляционно-перфузионные нарушения проявляются цианозом лица и конечностей, тахикардией. Пульс слабого наполнения. АД резко снижается: систолическое АД менее 90 мм рт.ст. или среднее АД менее 65 мм рт.ст. Часто развивается коллапс. Циркуляторный шок определяется как угрожающая жизни генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, связанная с недостаточным использованием кислорода клетками. В результате существует клеточная дизоксия, связанная с нарушением баланса доставки и потребления кислорода клетками с повышением уровня лактата в крови. Дыхание учащенное или редкое, поверхностное. Пациентки жалуются на боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах или на головную боль. Вследствие гипоксии мозга возникают изменения психического состояния и неврологического статуса, вплоть до судорог. Тонико-клонические судороги отмечаются у 10-15% больных. Отмечается брадикардия у плода в ответ на материнскую гипоксию, ЧСС плода может урежаться до 100 в минуту и менее. ЧСС плода 60 в минуту и менее в течение 3-5 мин указывает на терминальное состояние плода.

Одновременно нарастают признаки отека легких. Дыхание становится шумным, клокочущим, с отхождением пенистой мокроты. При аускультации легких определяют влажные хрипы. Правожелудочковая недостаточность и застой крови в малом круге кровообращения характеризуются расширением границы сердца вправо, набуханием шейных вен, повышением ЦВД. Выслушивают ритм галопа, акцент второго тона на легочной артерии. Развитие шока на фоне легочно-сердечной недостаточности может привести к летальному исходу.
Если признаки легочно-сердечной недостаточности и шока выражены в меньшей степени и их удается купировать, через некоторое время начинается кровотечение, которое обусловлено коагулопатией и тромбоцитопатией потребления. Нарушения со стороны гемостаза и кровотечение наиболее ярко манифестируют после опорожнения матки, что нередко сопровождается ее гипотонией или атонией. Наряду с кровотечением из матки отмечают кровоточивость десен, из мест пункций, петехиальные кровоизлияния. Гибель пациенток обусловлена происходящими необратимыми изменениями вследствие кардиогенного и

геморрагического шока. Если удается купировать признаки шока и нарушения гемостаза, то у пациенток также возможно развитие ОПН, послеродовых гнойно-воспалительных осложнений, нарушение мозгового кровообращения.

37.5. Диагностика

Диагностика эмболии околоплодными водами основана:

► на анализе возможных этиологических факторов, приводящих к данной патологии;

► учете соответствующих клинических симптомов;

► оценке происходящих патофизиологических изменений.

Критерии постановки диагноза. Необходимо заподозрить ЭАЖ в ситуациях, когда во время беременности, родов, КС или в ближайшем послеродовом периоде (до 12 ч) без установленных других причин развивается следующее **сочетание** основных признаков:

► острая артериальная гипотензия - систолическое АД менее 90 мм рт.ст., шок или остановка сердца;

► острая гипоксия матери - диспноэ, цианоз или периферическая капиллярная сатурация O_2(SpO_2) <90%, а также гипоксия плода;

► коагулопатия, ДВС-синдром и массивное кровотечение при отсутствии других причин.

Важное диагностическое мероприятие при эмболии околоплодными водами - исследование системы гемостаза. С этой целью следует ориентироваться на такие показатели, как:
► количество тромбоцитов;

► содержание фибриногена в крови;

► АЧТВ;

► время свертывания цельной крови;

► концентрация растворимых комплексов мономеров фибрина;

► содержание продуктов распада фибрина и фибриногена;

► показатели тромбоэластограммы и агрегации тромбоцитов;

► концентрация антитромбина III и плазминогена.

В качестве инструментальных методов используют ЭКГ, рентгенологическое исследование грудной клетки, эхокардиографию. По данным ЭКГ регистрируют признаки синусовой или пароксизмальной тахикардии, признаки перегрузки правых отделов (отклонение электрической оси вправо, увеличение размеров зубца *P,* депрессию сегмента *ST* и инверсию зубца *T* в правых грудных отведениях, что свидетельствует о гипоксии миокарда). При рентгенологическом исследовании обнаруживают картину интерстициального сливного отека, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии. Показано проведение чреспищеводной эхокардио-графии и измерение давления в полостях сердца для выявления выраженной легочной гипертензии, острой правожелудочковой недостаточности, отклонения межжелудочковой перегородки. Кроме того, проводят исследование газового состава крови с определением лактатацидоза. Содержание лактата при

шоке обычно более 2 ммоль/л. В крови возможно повышение концентрации кардио-специфических ферментов (креатинфосфокиназы-М, тропонина Т).

Возможно определение специфических патологических маркеров эмболии околоплодными водами (моноклональных АТ ТНК-2, CD61-GPIIIa, β-ХГЧ, F-VIII-v, WhPL, позволяющих определить мегакариоциты плода и клетки син-цитиотрофобласта в материнских микрососудах легких).

Клинический диагноз ЭАЖ требует подтверждения на аутопсии при тщательном микроскопическом исследовании легких и обнаружении в артериолах и капиллярах следующих компонентов: чешуйки эпидермиса плода, волосы первородного пушка, фибриновые или тромбоцитарные тромбы, жировые и слизистые эмболы. При иммуногистохимическом анализе могут быть выявлены муцин, эпителиоциты кожи, частички мекония. При патоморфоло-гическом исследовании обнаруживают также расширение правого желудочка сердца, отек легких, альвеолярные кровоизлияния. Морфологические признаки ДВС-синдрома - наличие участков кровоизлияний и тромбоцитарно-фи-бриновых тромбов в сосудах легких, печени, почек.

37.5.1. Дифференциальная диагностика

ЭАЖ следует дифференцировать с ТЭЛА, эклампсией, разрывом матки, отслойкой плаценты, синдромом Мендельсона, инфарктом миокарда, септическим шоком, цереброваскулярными нарушениями, лекарственной идиосинкразией.

37.6. Лечение

Интенсивная терапия ЭАЖ должна быть комплексной и включать консервативные мероприятия, а также проведение хирургической остановки кровотечения. В процессе лечения пациенток с ЭАЖ проводят динамический контроль АД и ЦВД, оценку почасовой продукции мочи, определение основных показателей формулы крови, а также определение ОЦК, минутного объема крови, минутного объема сердца, общего периферического сопротивления, КОС, газов крови, содержания лактата.

Ключевые моменты - раннее распознавание, адекватная реанимация, ро-доразрешение. **Цели лечения:**

► восстановление функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем;

► остановка кровотечения;

► коррекция системы гемостаза;

► адекватное возмещение кровопотери;

► нормализация функции жизненно важных органов и систем.

Терапию необходимо направить на устранение триады синдромов, составляющих клиническую картину эмболии околоплодными водами: острой дыхательной недостаточности и гипоксии, коллаптоидного состояния, сопровождающегося левожелудочковой недостаточностью, и коагулопатии.

Показано немедленное родоразрешение путем КС или через естественные родовые пути в зависимости от акушерской ситуации. Параллельно проводят реанимационные мероприятия. Родоразрешение нужно провести в течение 5 мин от остановки кровообращения, что при адекватных реанимационных мероприятиях повышает шанс выживания и ребенка, и матери. Реанимационные мероприятия до родоразрешения проводят в положении женщины на левом

боку. При непрямом массаже сердца руки располагать на 5-6 см выше, чем обычно, частота и компрессии: 100 компрессий в минуту.
При неадекватности спонтанного дыхания необходимо провести интубацию трахеи и перевести больную на ИВЛ. Для восстановления функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем проводят лечебные мероприятия в соответствии с комплексным лечением шока. С целью повышения давления заполнения левого предсердия, улучшения микроциркуляции и детоксикации прибегают к внутривенному введению больших объемов кровезаменителей, соответственно терапевтическому эффекту. При рефрактерной артериальной гипотензии вводят ва-зопрессоры - норэпинефрин или допамин. Лечение коагуляционных нарушений осуществляют на основании принципов терапии острой формы ДВС-синдрома. Консервативный гемостаз при кровопотере должен включать: антифибриноли-тики (транексамовая кислота), компоненты крови (СЗП, тромбоцитарная масса) и факторы свертывания крови [фактор свертывания крови VII (Фактор VII•), фактор свертывания крови VIII (Криопреципитат•), факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации (протромбиновый комплекс) (Протромплекс 600•), эп-таког альфа активированный (фактор свертывания крови VIIa)]. Лечение проводят совместно с анестезиологом-реаниматологом. После родоразрешения проводят массаж матки и утеротоническую терапию. При отсутствии эффекта мероприятий, направленных на остановку кровотечения из матки, применяют хирургические методы остановки кровотечения, вплоть до гистерэктомии.

В качестве антианафилактических средств и для борьбы с шоком внутривенно вводят глюкокортикоиды (преднизолон 700-800 мг или гидрокортизон 500 мг внутривенно, затем каждые 6 ч, до 2 г/24 ч).

После родоразрешения и стабилизации гемодинамики, при условии остановки кровотечения, пациентку переводят в отделение реанимации, где продолжают дальнейшие мероприятия, включая плазмаферез, плазмофиль-трацию, применение стероидов, динитрогена оксида по показаниям. Для предотвращения возможных послеродовых гнойно-воспалительных осложнений назначают антибактериальную терапию.

37.7. Профилактика

Специфической профилактики эмболии околоплодными водами не существует. В женской консультации необходимо определение степени перинатального риска и проведение комплекса мероприятий, направленных на предотвращение возможных осложнений и лечение имеющихся заболеваний.

Принимая во внимание факторы, способствующие проникновению амни-отической жидкости в материнский кровоток, для предотвращения эмболии необходимо:

► использовать физиологически обоснованные методы подготовки шейки матки к родам;

► рационально применять утеротонические средства для родовозбуждения и родостимуляции;

► объективно оценивать характер сократительной деятельности матки и механизм родов;

► использовать адекватные методы обезболивания родов;

► проводить профилактику аномалий родовой деятельности;

► своевременно решать вопрос об изменении тактики ведения родов;

► каждый озноб родильницы в первые минуты и часы послеродового периода необходимо расценивать как микроэмболию околоплодными водами.

37.8. Прогноз

Несмотря на представление об ЭАЖ как о непредсказуемой и непредотвратимой причине материнской смертности, в настоящее время известны многие факторы риска, в том числе связанные с акушерскими манипуляциями (индукция родов, амниотомия и др.). Готовность акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов к развитию критических состояний, совершенствование методов диагностики и интенсивной терапии позволяют улучшить прогноз для женщин.

Симптомы ЭАЖ не всегда угрожают жизни пациентки и могут быть представлены продромальными симптомами (30%), нарушением дыхания (20%), острой гипоксией плода (20%). Но по мере ухудшения состояния проявляются и другие нарушения: геморрагический синдром, гипотензия, дыхательная недостаточность, острый дистресс плода. В связи с вариабельностью клинической картины и степени тяжести ЭАЖ частота летальных акушерских осложнений значительно различается.
Частота долгосрочных осложнений ЭАЖ среди перенесших ее пациенток высокая. У 61% женщин отмечаются неврологические нарушения, у 20% - нарушения мозгового кровообращения. Гистерэктомия выполняется у 25% выживших пациенток, более чем в 50% наблюдений необходима гемотрансфузия.

Риск повторного развития ЭАЖ невысок, так как это осложнение развивается в результате воздействия антигенов в данную беременность, тогда как следующая может протекать при отсутствии этих агентов.

Глава 38. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Кесарево сечение (КС) (caesarean section) - родоразрешающая операция, при которой плод и послед извлекают через произведенный разрез на матке.

КС - одна из самых распространенных операций в акушерской практике, относящаяся к неотложным пособиям, которыми обязан владеть каждый акушер-гинеколог, а иногда КС приходится проводить врачу любой специальности, владеющему оперативной техникой.

38.1. Историческая справка

Тысячелетняя история операции КС представляет собой последовательную эволюцию ее хирургической техники, совершенстование которой постепенно позволило перейти от КС на мертвых и умирающих женщинах к абдоминальному разрешению живых. КС составляет часть человеческой культуры с древних времен. Однако по поводу происхождения данного термина существуют разноречивые представления. Полагают, что название операции связано с именем Гая Юлия Цезаря (в старой русской транскрипции имя читалось «Кесарь»). Мать Цезаря, Аврелия, при родах умерла, и будущий «отец отечества» был извлечен из нее живым посредством оперативного вмешательства, позднее названного в честь него «кесаревым сечением». Однако рассматривается и другое происхождение слова. Возможно, это глагол «caedare», означающий разрез, и термин «caesones», который применялся к новорожденным, рожденным путем посмертных операций. Видимо, КС было достаточно распространенным уже во времена древнеримского царя Нумы Помпилия (Numa Pompilius), жившего в VII в. до н.э. Им был издан закон «Lex regia de inferendo mortio», согласно которому запрещалось погребение умерших беременных женщин без предварительной попытки спасения ребенка путем рассечения брюшной стенки и матки и извлечения плода. Это распоряжение вошло в законодательства большинства европейских стран и сохранилось до настоящего времени.
Согласно греческой мифологии, Аполлон извлек Асклепиуса, древнегреческого бога врачевания, из живота его матери, нимфы Корониды. Множество ссылок на КС имеется в истории древней Индии, Египта, Греции, Римского государства, Китая.

До XVI-XVII в. процедура была известна как кесарская операция. Она стала развиваться вслед за публикацией в 1598 г. Jacques Guillimeau книги по акушерству, в которой он ввел термин «сечение». Все чаще после этого термин «сечение» заменял термин «операция». В течение длительного времени операция была мерой, к которой обращались в последнюю очередь, и она не предназначалась для сохранения жизни матери, и только в XIX столетии появилась такая возможность. Существуют, тем не менее, отдельные ранние сообщения о героических усилиях по сохранению в результате операции жизни матери. Возможно, что самые первые сведения относительно выживших при КС матери и ребенка пришли из Швейцарии, где в 1500 г. кастратор свиней Якоб Нуфер осуществил операцию у своей жены. После нескольких дней родов и помощи 13 акушерок женщина была не в состоянии родить. Ее отчаявшийся муж в конечном счете получил разрешение от старейшин на попытку КС. Мать выжила и в последующем нормально родила еще пятерых детей, включая двойню; а рожденный таким образом младенец прожил до 77 лет.

Период 1500-1800 гг. характеризовался как дальнейшим развитием техники операции, так и научными спорами о целесообразности ее проведения у живых женщин. Впервые открыто в поддержку КС у живых женщин выступил французский врач Francis Rousset (1582), который в своей монографии изложил показания (неправильные положения плода, узкий таз и др.) и хирургическую технику операции КС. При этом он не рекомендовал зашивать матку, что было источником кровотечений и инфекции и нередко приводило к гибели женщины. Первое

достоверное сообщение о КС на живой женщине было сделано в 1610 г. Операцию осуществил J. Trautman из Виттенборга. В России первое КС было выполнено И. Эразмусом в г. Пернове (1756) и В.М. Рихтером (1842) в Москве. Д. Самойлович (1780) защитил диссертацию, в которой обсуждался вопрос о КС и симфизиотомии. КС - «цесарская операция или утробосечение (показания, техника и послеоперационный уход)», подробно описана в учебнике Н.М. Максимовича-Амбодика «Искусство повивания или наука о бабичьем деле» (1784). Неблагоприятные исходы КС в период 1500-1800 гг. (80-100% материнская летальность) были обусловлены рядом причин: грубая, неотработанная техника КС, отсутствие возможности адекватного обезболивания, проведение операции на фоне затянувшихся на несколько дней родов на фоне развившейся инфекции. Развитие КС было непосредственно связано с успехами общей хирургии. Новая эра в хирургической практике началась в 1846 г., когда дантист W.T.G. Morton применил эфир при удалении опухоли на лице. Этот способ анестезии быстро распространился по Европе. В акушерстве метод также приобрел распространение, особенно после того, как хлороформ применили в родах у королевы Виктории при рождении двух ее детей (Леопольда в 1853-м и Беатрис в 1857-м).

Началом следующего этапа эволюции КС считают 1876 г., когда Г.Е. Рейн и независимо от него Е. Porro предложили после извлечения ребенка удалять тело матки, которое было источником кровотечения и инфекции, а культю шейки матки рекомендовали вшивать в брюшную стенку (операция Рейна-Порро).

Введение антисептики (середина XIX в.), которое значительно улучшило исходы операций в хирургии и снизило частоту сепсиса после родов через естественные родовые пути, оказало незначительное влияние на снижение материнской смертности при КС (до 50%). Для ее заметного снижения необходимы были кардинальные изменения хирургической техники операции.

Следующий этап ознаменовался наложением маточного шва на матку. В августе 1769 г. французский хирург M. Lebas наложил три шва на матку при КС. Описаний шовного материала не сохранилось, но наиболее вероятным было использование серебряной нити или шелка, позже стали использовать карбо-лизированный кетгут. В 1874 г. В.Н. Штольц первым в России произвел КС с зашиванием раны на матке, а семь лет спустя русский врач А.Э. Шмидт защитил диссертацию на тему «Клинические и экспериментальные исследования о маточном шве». Следующим важным этапом в развитии техники операции КС стала разработка методики разреза в нижнем маточном сегменте (до этого матка рассекалась продольно в области тела). Основоположник операции КС в нижнем маточном сегменте - F.A. Kehrer (1882). Свою исторически значимую операцию он провел не в клинике, а в крестьянском доме, наложив на матку трехрядный шов (показанием был кифосколиоз, женщина выжила). Его модификация операции только в 1926 г. была внедрена шотландским акушером M. Kerr, который производил КС в нижнем маточном сегменте с 1911 г. и имел большой опыт этой операции. В России инициаторами КС в нижнем маточном сегменте стали П.В. Занченко (1935) и Л.А. Гусаков (1939). Данная методика до настоящего времени считается оптимальной.

Современный этап развития операции КС начался в конце XX в. До 1990- 2000 гг. преобладающей техникой ушивания раны матки была 2-3-этажная с перитонизацией за счет лоскута пузырно-маточной складки. Для ушивания матки использовали кетгут. В этот период доминирующим доступом в брюшную полость стал поперечный разрез по J. Pfannenstiel с лучшими косметическими свойствами по сравнению с нижнесрединной лапаротомией. Независимо от варианта лапаротомии общепринятым стало последовательное зашивание всех

слоев передней брюшной стенки кетгутом и шелком. Экстраперитоне-альное КС, разработанное для профилактики тяжелых инфекционных осложнений в послеоперационном периоде, несмотря на ряд усовершенствований в 1970-1990-х гг., не получило широкого распространения из-за повсеместного внедрения антибактериальной профилактики. В настоящее время внедрение новых синтетических шовных материалов (викрил, дексон, полигликолид), обладающих значительными преимуществами перед традиционным кетгутом и шелком, оказало существенное влияние на развитие техники операции КС. Меньшая степень воспалительной реакции при более высокой прочности этих материалов позволяет сократить число швов, снизить активность спаечного процесса и улучшить заживление тканей. Во всем мире широкое распространение получила методика лапаротомии по S. Joel-Cohen, обладающая рядом преимуществ перед методикой по J. Pfannenstiel. Использование современных шовных материалов способствовало разработке новых методик операции КС, в которых реализуются принципы снижения травматичности оперативного вмешательства за счет как уменьшения числа швов, так и исключения необязательных этапов. К таким модификациям относят операцию КС по M. Stark (метод Misgav Ladach), в которой сочетаются традиционные принципы КС в нижнем маточном сегменте с применением техники тупого разведения тканей и исключением этапов ушивания брюшины и мышц живота.
Дальнейшее совершенствование техники операции способствовало расширению показаний к КС, возрастанию его частоты и снижению материнской и перинатальной смертности.

В современном акушерстве КС имеет огромное значение, так как при осложненном течении беременности и родов оно позволяет сохранить здоровье и жизнь матери и ребенка. Однако каждое оперативное вмешательство может иметь серьезные неблагоприятные последствия как в ближайшем послеоперационном периоде (кровотечение, инфицирование, ТЭЛА, эмболия околоплодными водами, перитонит), так и при последующем наступлении беременности (рубцовые изменения в области разреза матки, предлежание плаценты, истинное врастание плаценты). В структуре показаний к КС в настоящее время первое место занимает рубец на матке после предшествующего КС. Несмотря на применение в акушерской практике усовершенствованных методов КС, использование шовного материала высокого качества, осложнения операции у матери продолжают регистрировать. КС может в последующем влиять на детородную функцию (возможно развитие бесплодия, привычного невынашивания беременности, нарушений менструального цикла). Кроме того, при операции КС не всегда можно сохранить здоровье ребенка, особенно при ранних преждевременных родах, переношенной беременности, некоторых пороках развития плода, тяжелой степени СЗРП, выраженной гипоксии.

Врач любой специальности должен знать показания к КС, уметь объективно оценить пользу КС для матери и ребенка с учетом возможного неблагоприятного воздействия операции на состояние здоровья женского организма и при возникновении экстренных показаний со стороны матери произвести операцию КС.

В связи с увеличением частоты патологической беременности и родов частота абдоминального родоразрешения в последние годы продолжает неуклонно расти. Так, средняя частота КС в Финляндии составляет 18%, В России и Италии - 23%, в Великобритании - 26% (при общем числе нормальных родов 46%), в США - 32%, Японии - 46%, но самая высокая частота в мире - в Южной Корее - 52%, Китае - 56%, в Венесуэле же она достигает 60%. Каждую минуту в мире производится 50 КС. В Москве ежедневно 83 женщины родоразрешаются путем операции КС. В России отмечается неуклонный рост частоты оперативного абдоминального родоразрешения.

Так, в 2005 г. частота КС в России составила 17,9% родов, в 2010 г. - 22,3%, в 2014 г. достигла 26,7%.
Повышение частоты операций КС в современном акушерстве обусловлено объективными причинами:

► увеличение числа первородящих 35 лет и старше;

► возрастание соматической отягощенности беременных;

► повышение числа женщин с рубцом на матке после КС, миомэктомии;

► более активное использование ВРТ при лечении бесплодия, привычной потери беременности;

► совершенствование методов пренатальной оценки состояния плода, развитие концепции «плод как пациент», совершенствование помощи новорожденным, в том числе развитие хирургии плода и новорожденного.

38.2. Классификация

Хирургический доступ для производства КС, как правило, бывает лапаро-томический (абдоминальный, брюшностеночный, возможен забрюшинный) и влагалищный. Для извлечения жизнеспособного плода производят только лапаротомию, а для извлечения нежизнеспособного (от 17 до 22 нед гестации) возможен как брюшностеночный, так и влагалищный доступ. Влагалищное КС в связи с техническими сложностями и частыми осложнениями в настоящее время практически не производят. Вне зависимости от доступа КС, произведенное до срока 17-22 нед, называют малым КС. Малое КС проводят с целью раннего прерывания беременности по медицинским показаниям, и, как правило, при этом в настоящее время в акушерской практике чаще используют абдоминальный доступ.

В зависимости от локализации разреза на матке в настоящее время различают следующие виды КС:

► корпоральное КС с разрезом тела матки по средней линии;

► истмикокорпоральное с разрезом матки по средней линии частично в нижнем сегменте и частично в теле матки;

► в нижнем сегменте матки поперечным разрезом со вскрытием пузырно-маточной складки;

► в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без вскрытия пузырно-маточной складки.

Помимо вышеописанных методов КС предлагалось при инфицированной матке производить рассечение ее в нижнем сегменте с временной изоляцией брюшной полости (париетальную брюшину после ее поперечного рассечения подшивают к верхнему листу пузырноматочной складки) или осуществлять экстраперитонеальное КС (обнажение нижнего сегмента матки путем отслойки париетальной брюшины и пузырноматочной складки после отведения правой прямой мышцы живота вправо). В настоящее время благодаря высокому качеству антибактериальных лекарственных средств и шовного материала необходимости в этих методах нет.

38.3. Показания и противопоказания

Показания к КС подразделяют на абсолютные и относительные. Перечни абсолютных показаний разных авторов различаются, и их постоянно меняют, так как многие показания, которые в прошлом считали относительными, в настоящее время рассматривают как абсолютные.

КС должно выполняться своевременно и по строгим показаниям. Показания к операции КС в настоящее время классифицируют следующим образом:

► показания к КС во время беременности (плановое, экстренное);

► показания к КС во время родов.

Во время беременности могут быть показания к плановому КС и экстренному, в процессе родов учитываются показания, имеющие место во время беременности, но могут возникать неотложные ситуации.

Показания к плановому КС во время беременности:

► полное предлежание плаценты;

► несостоятельность рубца на матке (после операции КС, миомэктомии, перфорации матки, удаления рудиментарного рога, иссечения угла матки при трубной беременности);

► два и более рубца на матке;

► препятствие со стороны родовых путей для рождения ребенка (анатомически узкий таз II степени сужения и более, деформация костей таза, опухоли матки, яичников, органов малого таза);

► выраженный симфизит;

► предположительно крупный плод (масса тела плода более 4500 г);

► выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища;

► наличие в анамнезе пластических операций на шейке матки, влагалище, ушивания мочеполовых и кишечнополовых свищей, разрыва промежности III-IV степени;

► ТП при массе тела плода более 3600-3800 г (в зависимости от размеров таза пациентки) или менее 2500 г, разгибание головки III степени, по данным УЗИ, смешанное ягодичное или ножное предлежание; первые роды;

► при многоплодной беременности: ТП первого плода при двойне у первородящих, тройня (или большее число плодов), сросшиеся близнецы;
► монохориальная, моноамниотическая двойня;

► злокачественное новообразование;

► множественная миома матки с крупными узлами, особенно в области нижнего сегмента матки, нарушение питания узлов;

► устойчивое поперечное положение плода;

► тяжелая ПЭ, эклампсия при неэффективности терапии;

► СЗРП III степени;

► хирургически корригируемые пороки развития плода при заключении перинатального консилиума;

► миопия высокой степени с изменениями на глазном дне;

► острый генитальный герпес (высыпания в области наружных половых органов);

► пересадка почки в анамнезе;

► гибель или инвалидизация ребенка при предыдущих родах;

► ЭКО, особенно неоднократное, при наличии дополнительных осложнений.

Показания к экстренному КС во время беременности:

► любой вариант предлежания плаценты, кровотечение;

► ПОНРП;

► угрожающий, начавшийся, свершившийся разрыв матки по рубцу;

► декомпенсированная ПН, критическое состояние плода, острая гипоксия плода;

► экстрагенитальные заболевания, ухудшение состояния беременной;

► состояние агонии или внезапная смерть женщины при наличии живого плода.

Показания к экстренному КС во время родов те же, что и во время беременности. Кроме того, может возникнуть **необходимость КС при следующих осложнениях родов:**

► некорригируемые нарушения сократительной деятельности матки (слабость, дискоординация родовой деятельности);

► клинически узкий таз;

► выпадение пульсирующей петли пуповины или мелких частей плода;

► угрожающий, начавшийся или свершившийся разрыв матки;

► ножное предлежание плода;

► преждевременное излитие вод при неготовых родовых путях и отсутствие эффекта от преиндукции и родоактивации.

Если во время беременности выявлены показания к КС, предпочтительнее операция в плановом порядке, поскольку доказано, что частота осложнений для матери и ребенка при этом значительно меньше, чем при экстренном вмешательстве. Однако вне зависимости от времени проведения операции не всегда можно предотвратить нарушения здоровья у плода, так как его состояние может измениться до операции. Особенно неблагоприятно сочетание недоношенности или переношенности с гипоксией плода. Недостаточный разрез на матке также может быть причиной травмы как недоношенного, так и переношенного плода (повреждение спинного и головного мозга).
КС выполняют также по комбинированным показаниям (сочетание относительных показаний), т.е. при наличии совокупности нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не считают основанием для производства КС, но вместе их рассматривают в качестве реальной угрозы для жизни плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути (переношенная беременность, роды у первородящих в возрасте старше 30 лет, мертворождение или невынашивание в анамнезе, предшествующее длительное бесплодие, крупный плод,ТП и др.).

Когда у роженицы возникают указанные осложнения, для профилактики заболеваний у новорожденных и их гибели производят КС.

По этой причине в отчеты родовспомогательных учреждений среди показаний к операции КС была введена графа «отягощенный акушерский анамнез» (неблагоприятный исход для плода или новорожденного при предыдущих родах, бесплодие в анамнезе, ЭКО, возраст первородящих 35 лет и старше, привычное невынашивание и др.).

Особую роль в исходе КС для матери и плода играет определение противопоказаний и условий. При выполнении КС следует учитывать следующие **противопоказания:**

► внутриутробная смерть плода или его аномалия, несовместимая с жизнью;

► гипоксия плода при отсутствии неотложных показаний к КС со стороны матери и уверенности в рождении живого (единичные сердцебиения) и жизнеспособного ребенка.

При жизненно важных показаниях к КС со стороны матери противопоказания учитывать не следует.

Условие для проведения КС - живой и жизнеспособный плод. В случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при полном предле-жании плаценты, ПОНРП, разрыв матки, запущенное поперечное положение плода и др.), КС производится и при мертвом и нежизнеспособном плоде.

38.4. Выполнение операции

При производстве КС в экстренном порядке перед операцией при полном желудке производят его опорожнение через зонд и ставят клизму, если отсутствуют к этой манипуляции противопоказания, такие как кровотечение, разрыв матки и др. Перед обезболиванием осуществляют премедикацию. В мочевой пузырь вводят катетер. На операционном столе необходимо выслушать сердцебиение плода.

При операции КС следует думать о мерах предосторожности операционной бригады (заражение сифилисом, ВИЧ, гепатитом В и С, другой вирусной инфекцией). С целью профилактики вышеперечисленных заболеваний рекомендуется надевать защитную пластиковую маску и/или очки, двойные перчатки из-за опасности прокола их иглой во время операции. Возможно также применять специальные «кольчужные» перчатки.

38.4.1. Обезболивание

Метод выбора - регионарная (эпидуральная, спинальная или смешанная спинально-эпидуральная) анестезия. При невозможности применения регионарной анестезии используют интубационный наркоз. Крайне редко применяют местную новокаиновую инфильтрационную анестезию.

При операции необходимо тщательно следить за кровопотерей, адекватно возмещая ее введением кристаллоидных растворов. При массивной кровопо-тере прибегают к переливанию компонентов крови в виде СЗП и реже эритро-цитарной массы под контролем уровня Hb и Ht.

Целесообразно перед операцией КС (не позже чем за два дня) производить забор крови. В процессе плазмафереза эритроциты возвращаются в кровяное русло, а плазма сохраняется, и при необходимости во время операции ее переливают (пациентка получает собственную СЗП). В настоящее время в случае предполагаемой большой кровопотери (предлежание плаценты, истинное врастание плаценты) целесообразно использовать аппарат для интраопераци-онной реинфузии аутологичной крови (CellSaver 5+ Haemonetics), с помощью которого собирается кровь, теряемая во время операции, отмываются эритроциты и вводятся в кровяное русло женщинам. КС в акушерском стационаре производится в условиях операционной специалистом,

владеющим техникой абдоминального чревосечения. Только при жизненных показаниях и невозможности транспортировать беременную или роженицу операция может быть произведена в неприспособленном помещении врачом любой специальности, но с соблюдением правил асептики и антисептики. Во время операции целесообразно присутствие неонатолога, владеющего техникой реанимации, особенно в случаях внутриутробного страдания плода или недоношенности.
Несмотря на кажущуюся техническую простоту КС, эту операцию следует относить к разряду сложных оперативных вмешательств (особенно повторное КС).

38.4.2. Техника кесарева сечения

Наиболее рациональным методом КС в настоящее время во всем мире считается операция поперечным разрезом в нижнем сегменте матки. Однако возможно (крайне редко) производить и продольный разрез на матке по средней линии.

В зависимости от локализации разреза на матке в настоящее время различают:

► корпоральное КС - разрез по средней линии в теле матки;

► истмико-корпоральное - разрез по средней линии матки частично в нижнем сегменте, частично в теле матки;

► в нижнем сегменте матки поперечным разрезом с отслойкой мочевого пузыря;

► в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря.

Для производства КС используются три вида вскрытия передней брюшной стенки:

► нижнесрединный разрез;

► разрез по Пфанненштилю;

► разрез по Джоэл-Кохену (рис. 38.1).



Рис. 38.1. Способы рассечения передней брюшной стенки

При выборе способа лапаротомии при КС следует подходить строго индивидуально и руководствоваться величиной доступа к матке, экстренностью проведения операции, состоянием брюшной стенки (наличие или отсутствие рубца на передней брюшной стенке в нижних отделах живота), профессиональными навыками. В процессе выполнения КС целесообразно использовать не кетгут, а синтетические рассасывающиеся нити: викрил, дексон, монокрил, полисорб.

Вариант вскрытия передней брюшной стенки не зависит от разреза на матке. При нижнесрединном разрезе передней брюшной стенки можно любым путем рассечь стенку матки, а при разрезе по Пфанненштилю произвести ист-мико-корпоральное или корпоральное КС. В случае отсутствия достаточного

хирургического опыта наиболее простым методом вскрытия брюшной стенки служит нижнесрединный разрез.
Чаще для осуществления корпорального КС производится нижнесрединный разрез; поперечного разреза в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырно-маточной складки - разрез по Пфанненштилю; поперечного разреза в нижнем сегменте без вскрытия пузырно-маточной складки - по Джоэл-Кохену.

Корпоральное КС. Корпоральное КС целесообразно проводить только по строгим показаниям при:

► выраженном спаечном процессе и отсутствии доступа к нижнему сегменту матки;

► выраженном варикозном расширении вен в области нижнего сегмента матки;

► несостоятельности продольного рубца на матке после предыдущего кор-порального КС;

► необходимости последующего удаления матки;

► недоношенном плоде и неразвернутом нижнем сегменте матки;

► сросшейся двойне;

► запущенном поперечном положении плода;

► наличии живого плода у умирающей женщины;

► отсутствии у врача навыка проведения КС в нижнем сегменте матки.

Корпоральное КС, как правило, сочетается со вскрытием передней брюшной стенки **нижнесрединным разрезом.** При нижнесрединном разрезе хирург скальпелем рассекает кожу и подкожную клетчатку до апоневроза по средней линии живота на протяжении от лона до пупка (рис. 38.2): производится небольшой продольный разрез апоневроза скальпелем, а затем ножницами его продлевают в сторону лона и пупка.

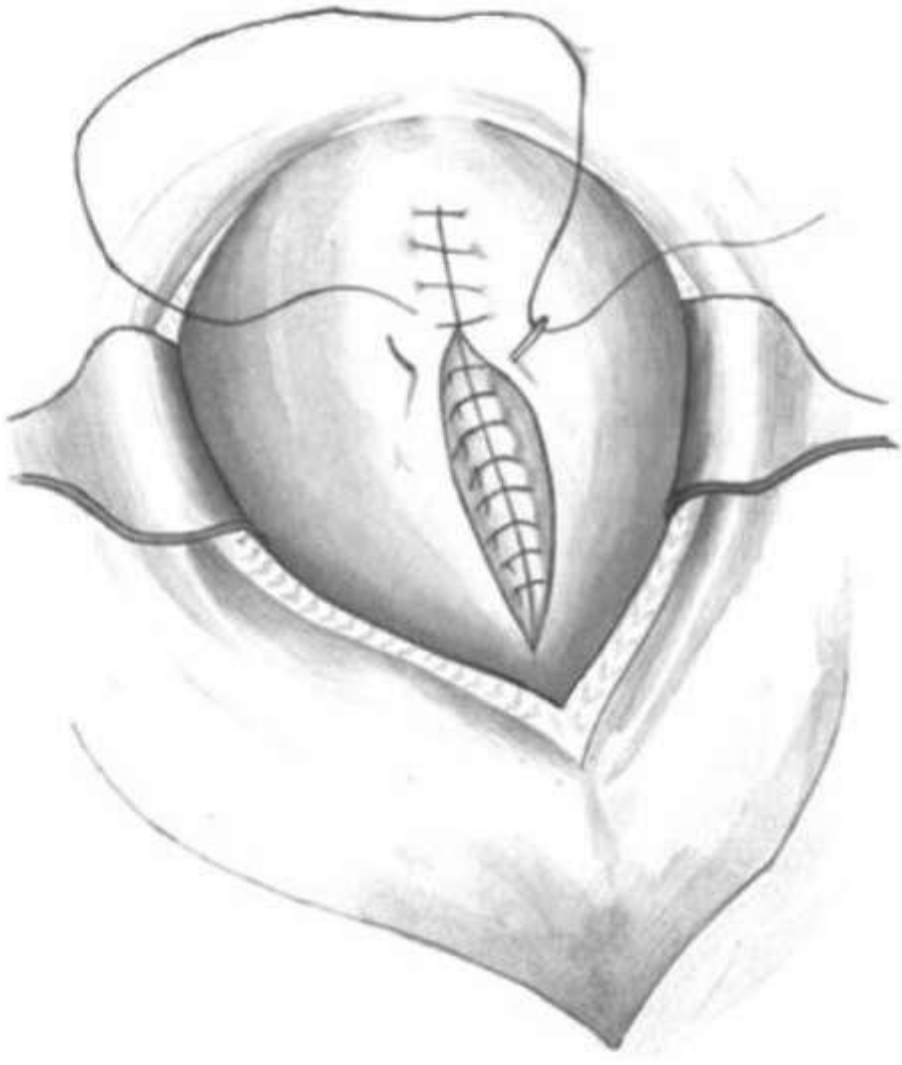


Рис. 38.2. Схема корпорального кесарева сечения. Наложение непрерывного двухрядного шва на матке

Вскрытие брюшины следует производить с большей осторожностью и начинать его ближе к пупку, так как при беременности верхушка мочевого пу-

зыря может располагаться высоко. Затем под визуальным контролем разрез брюшины продлевают вниз, не доходя до мочевого пузыря. Особенно осторожно следует вскрывать брюшину при повторном чревосечении, при спаечной болезни из-за опасности ранить кишечник, мочевой пузырь, сальник. После вскрытия брюшины операционную рану отграничивают от брюшной полости стерильными пеленками. При корпоральном КС тело матки следует рассекать строго по средней линии, для чего матку необходимо повернуть несколько вокруг оси, чтобы линия разреза была на одинаковом расстоянии от обеих круглых связок (обычно матка к концу беременности несколько повернута влево). Разрез на матке производится длиной не менее 12 см по направлению от пузырно-маточной складки к дну. Меньший по длине разрез затрудняет выведение головки. По предполагаемой линии рассечения матки можно сначала углубить его до плодных оболочек на расстоянии 3-4 см, а затем с помощью ножниц под контролем введенных пальцев увеличить протяженность вверх и вниз. Разрез тела матки всегда сопровождается обильным кровотечением, поэтому эту часть операции следует проводить быстро. Затем вскрывают плодный пузырь либо с помощью указательных пальцев рук, либо с помощью скальпеля. Рукою, введенной в полость матки, извлекается предлежащая

часть, а затем и весь плод. Между зажимами рассекают пуповину и ребенка передают акушерке. Для усиления сократительной деятельности матки и ускорения отделения плаценты чаще внутривенно вводят 5 ЕД окси-тоцина. Для профилактики инфекционного послеродового заболевания внутривенно за 30 мин до начала операции следует ввести антибиотик широкого спектра действия.
На кровоточащие края раны накладывают зажимы Микулича. Потягиванием за пуповину удаляют послед и производят ручное обследование матки.

Если возникает сомнение в том, что послед удален полностью, рукой, введенной в матку, проверяют ее внутренние стенки. При плановом КС до начала родовой деятельности целесообразно указательным пальцем пройти внутренний зев шейки матки (обязательно после этого сменить перчатку).

Отступя на 1 см от верхнего и нижнего углов раны, накладывают по одному узловому викриловому шву, используя их в качестве держалок. При натяжении этих швов, служащих держалками, хорошо видна рана на матке. Затем приступают к зашиванию раны матки. Очень большое значение имеют техника наложения швов на матку и шовный материал. Правильное сопоставление краев раны - одно из условий профилактики инфекционных осложнений, прочности рубца, предотвращающего разрыв матки при последующих беременностях и родах. Разрез на матке зашивают двухрядными непрерывными швами. Первым накладывается слизисто-мышечный слой с захватом части мышц и далее серозно-мышечный верхний слой, который может быть непрерывным. Чаще всего необходим и третий слой - серозно-серозный (перитонизация), но, как правило, в настоящее время его не используют. При сшивании краев раны матки важно их хорошее сопоставление (см. рис. 38.2). После окончания ушивания матки необходимо осмотреть яичники, маточные трубы, червеобразный отросток и близлежащие органы брюшной полости.

После туалета брюшной полости и оценки состояния матки, которая должна быть плотной, сократившейся, приступают к наложению швов на брюшную стенку.

При **истмико-корпоральном** КС предварительно вскрывается пузырно-ма-точная складка в поперечном направлении и мочевой пузырь тупо сдвигается вниз. Матка по средней линии вскрывается как в нижнем сегменте (1 см отступя от мочевого пузыря), так и в теле матки. Общая длина разреза - 10-12 см. Остальные этапы операции не отличаются от таковых при корпоральном КС.
Зашивание разреза передней брюшной стенки при нижнесрединном разрезе производится послойно: сначала тонкой синтетической нитью на брюшину накладывают непрерывный шов в продольном направлении (снизу вверх), затем на прямые мышцы живота отдельные швы такого же диаметра. При продольном разрезе брюшной стенки синтетическими или шелковыми нитями ушивается апоневроз, при этом применяют либо отдельные швы через 1,0- 1,5 см, либо непрерывный по Ревердену. При отсутствии синтетических нитей используют шелк. На подкожную клетчатку накладывают отдельные тонкие швы синтетической нитью. На разрез кожи - скобки или отдельные швы с использованием шелка.

КС в нижнем сегменте матки поперечным разрезом с отслойкой мочевого пузыря. При этом переднюю брюшную стенку чаще вскрывают **поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю.** Такой разрез редко осложняется послеоперационными грыжами и косметичен; после операции больные раньше встают, что способствует предупреждению тромбофлебита и других осложнений. Поперечный разрез дугообразной формы проводят по надлобковой складке длиной 15-16 см. Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Обнаженный

апоневроз рассекают дугообразным разрезом на 3-4 см выше разреза кожи (рис. 38.3, А). Рассеченный апоневроз отслаивают от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца (рис. 38.3, Б). Отсе-парованный апоневроз отводят в сторону лобка и пупка (рис. 38.3, В). Прямые мышцы живота разъединяют пальцами в продольном направлении. Учитывая, что верхняя граница мочевого пузыря (даже опорожненного) в конце беременности и особенно в родах поднимается на 5-6 см выше лобка, следует соблюдать осторожность при вскрытии париетальной брюшины, особенно при

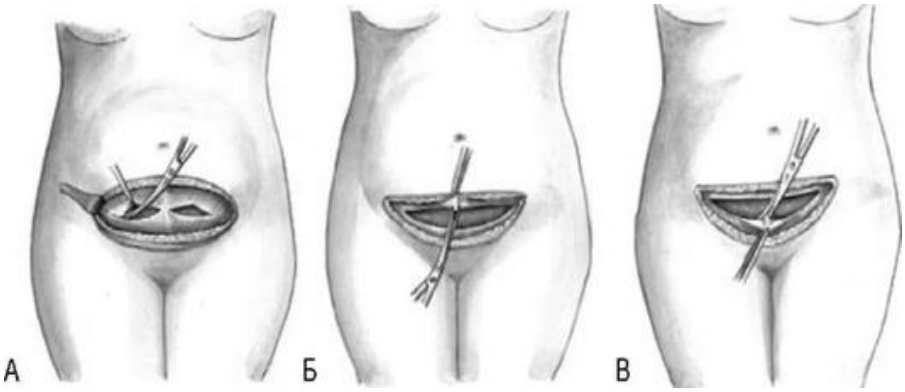


Рис. 38.3. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. А - рассечение апоневроза; Б, В - отслойка апоневроза

повторном вхождении в брюшную полость. Брюшину вскрывают скальпелем продольно на протяжении 1-2 см, а затем ножницами разрезают вверх до уровня пупка и вниз - 1-2 см от мочевого пузыря. Обнажают матку и ножницами посередине вскрывают пузырно-маточную складку на 2-3 см выше ее прикрепления к пузырю, рассекая ее в поперечном направлении, на 1 см не доходя до обеих круглых связок матки. Тупым путем отсепаровывают верхушку мочевого пузыря (рис. 38.4, А), смещают его книзу и удерживают зеркалом. На уровне большого сегмента головки осторожно (не ранить головку!) производят небольшой поперечный разрез нижнего сегмента матки, разрез расширяют указательными пальцами обеих рук (по Гусакову) (рис. 38.4, Б) до крайних точек периферии головки, что соответствует ее наибольшему диаметру и составляет 10-12 см. Иногда при затруднении выведения головки (низкое расположение, крупные размеры ее) возможно продление раны на матке до круглых связок, что чревато значительным кровотечением. Для профилактики подобной ситуации рекомендуется вместо разведения краев раны тупым путем (пальцами) произвести дугообразный разрез изогнутыми тупоконечными ножницами в направлении несколько кверху (разрез по Дерфлеру).

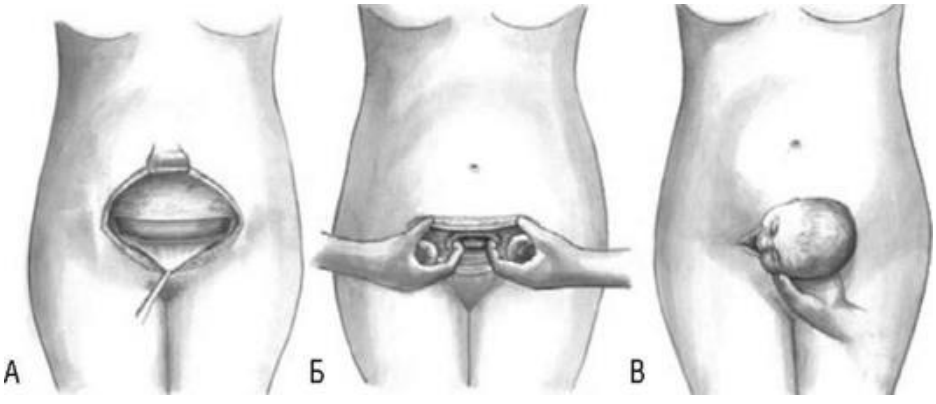


Рис. 38.4. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. А - отслойка мочевого пузыря; Б - рассечение нижнего сегмента матки и расширение раны с помощью пальцев; В - выведение головки плода

При неудачной попытке выведения головки целесообразно увеличить доступ на матке, рассекая ее на 2-3 см по направлению к дну - разрез при этом напоминает перевернутую букву «Т» (якорный разрез). Если плодный пузырь не вскрылся во время рассечения матки, его вскрывают скальпелем, оболочки разводят пальцами. Затем в полость матки вводят левую руку, захватывают головку плода, осторожно сгибают, поворачивают ее затылком в рану (рис. 38.4, В). Ассистент слегка надавливает на дно матки. Бережным потягиванием обеими руками за головку последовательно извлекают одно и другое плечо, затем пальцы вводят в подмышечные впадины и извлекают плод. В случае затрудненного выведения головки плода вместо кисти руки под нижний полюс головки можно подвести ложку щипцов и, слегка надавливая на дно матки, вывести головку из матки. При ТП плод извлекают за паховый сгиб или за ножку. В случае поперечного положения плода его извлекают за ножку, а затем головку из полости матки выводят приемом, идентичным приему Морисо-Левре.
Пуповину пересекают между зажимами и ребенка отдают акушерке. Для уменьшения кровопотери во время операции внутривенно вводят 1-2 мл (5-

10 ЕД) окситоцина. Потягиванием за пуповину удаляют послед. Целесообразно для уменьшения кровопотери захватить края раны, особенно в области углов, зажимами Микулича. В любом случае, отделилась плацента самостоятельно или была отделена рукой, необходима последующая ревизия стенок матки рукой, чтобы исключить наличие остатков плаценты и плодных оболочек, подслизи-стой миомы матки, перегородки в матке и других патологических состояний.

Если нет уверенности в проходимости канала шейки матки, следует пройти его пальцем, после чего сменить перчатку.

Большинство акушеров предпочитают накладывать на разрез матки непрерывный однорядный шов по Ревердену, но могут быть использованы и отдельные швы на расстоянии не более 1 см. Перитонизация за счет пузыр-но-маточной складки. По окончании перитонизации производят ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов брюшной полости.

При зашивании разреза по Пфанненштилю на разрез брюшины накладывается непрерывный шов сверху вниз; на прямые мышцы живота непрерывный шов (викрил). На поперечно вскрытый апоневроз - отдельные швы или непрерывный по Ревердену. На подкожную клетчатку - отдельные швы тонкими нитями. На разрез кожи - либо скобки, либо внутрикожный косметический (съемный или несъемный по Холстеду) шов.

КС в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря. При этом варианте КС брюшную стенку рассекают **по методу Джоэл-Кохена.** В данной модификации лапаротомию осуществляют путем поверхностного прямолинейного поперечного разреза кожи на 2-3 см ниже линии, соединяющей передневерхние ости подвздошных костей, скальпелем углубляют разрез по средней линии в подкожной клетчатке и одновременно надсекают апоневроз. Затем апоневроз рассекают в стороны под подкожно-жировой клетчаткой слегка раскрытыми концами прямых ножниц. Хирург и ассистент разводят прямые мышцы живота в сторону путем тракции вдоль линии разреза кожи. Брюшину вскрывают указательным пальцем. При этом угроза травмирования мочевого пузыря не возникает. Разрез на матке производят по пу-зырно-маточной складке длиной до 12 см без предварительного ее вскрытия. Извлечение предлежащей части и последа осуществляют так же, как при любом другом способе рассечения матки.

Рану матки зашивают однорядным непрерывным швом. Интервалы между вколами 1-1,5 см. Для предупреждения расслабления нити используют за-хлест по Ревердену. Перитонизацию шва на матке не производят. Брюшину и мышцы передней брюшной стенки можно не зашивать. На апоневроз накладывают непрерывный шов по Ревердену. На подкожную клетчатку - отдельные швы. Кожу сопоставляют либо подкожным косметическим швом, либо накладывают скобки. Возможен вариант, когда на разрез кожи накладывают отдельные швы викрилом (3-4 шва на разрез), используя сопоставление краев раны по Донати.

Различия в технике операции представлены в табл. 38.1.

Таблица 38.1. Основные этапы операции кесарева сечения

Этап	По Пфанненштилю	По Джоэл-Кохену
Разрез кожи	Дугообразно остро по надлобковой складке	Прямой на 2,5 см выше межостистой линии
Разрез подкожной клетчатки	Остро на всем протяжении	Остро в центре на 2-3 см
Вскрытие апоневроза	Остро дугообразно на всем протяжении	Надсекается остро в центре
Рассечение мышц	Остро продольно	Тупо в продольном направлении
Париетальная брюшина	Остро в продольном направлении под визуальным контролем	Тупое проникновение в брюшную полость. Затем - тупое разведение всех тканей путем плавной тракции
Восстановление брюшины	Непрерывный шов	Сопоставляется, без ушивания
Восстановление мышц	Ушивание в продольном направлении	Сопоставление
Апоневроз	Ушивание непрерывным швом по Ревердену	Ушивание непрерывным швом по Ревердену
Подкожная клетчатка и кожа	Отдельные швы	3-4 шва по Донати
Вариант кесарева сечения	КС в нижнем маточном сегменте	Модификация без отслойки мочевого пузыря
Вскрытие висцеральной брюшины	Вскрытие пузырно-маточной складки остро на 10-12 см, от-сепаровка мочевого пузыря	Пузырно-маточная складка не вскрывается, мочевой пузырь не отслаивается
Разрез в нижнем маточном сегменте	Остро на всем протяжении 10-12 см	Остро на 2-3 см в центре, затем - тупое разведение до 10-12 см
		Выведение матки на переднюю брюшную стенку (экстериоризация)
Ушивание нижнего маточного сегмента	Двухрядный шов в различных комбинациях	Однорядный шов по Ревердену
Ушивание висцеральной брюшины	Непрерывный шов	Не производится

Повторное КС производится по старому рубцу с иссечением его.

Сразу после операции, на операционном столе, следует произвести влагалищное исследование, удалить сгустки крови из влагалища и, по возможности, из нижних отделов матки, произвести туалет влагалища, что способствует более гладкому течению послеродового периода.

38.4.3. Осложнения при проведении операции

Осложнения возможны на всех этапах проведения операции.

При поперечном рассечении кожи, подкожной клетчатки и апоневроза по Пфанненштилю одним из наиболее частых осложнений бывает кровотечение из сосудов передней брюшной стенки, которое в послеоперационном периоде может приводить к образованию подапоневротической гематомы. Во время вскрытия брюшной полости, особенно при повторном КС, возможно ранение соседних органов: мочевого пузыря, мочеточника, кишечника.

Наиболее частым осложнением при КС бывает кровотечение. Оно возможно при рассечении матки в случае продления разреза в латеральную сторону и ранения сосудистого пучка. Очень серьезным осложнением является кровотечение, обусловленное гипоили атонией матки, нарушением свертывающей системы крови.
Одним из неблагоприятных и опасных последствий абдоминального родо-разрешения бывают гнойно-септические осложнения, которые нередко служат причиной материнской смертности после операции. Послеоперационные инфекционные осложнения могут проявляться эндометритом, тромбофлебитом, нагноением раны. Наиболее тяжелым и опасным для жизни женщины является перитонит.

Осложнения для матери, связанные с КС, нередко определяются не самой операцией, а фоном, на котором оно производится. Это тяжелая ПЭ/эклампсия, HELLP-синдром, экстрагенитальные заболевания, в том числе инфекционные, кровотечения во время беременности и родов.

38.5. Ведение послеоперационного периода

Для предотвращения большой кровопотери после КС необходимо в течение суток вести тщательное наблюдение за состоянием родильницы (цвет кожного покрова, пульс, АД) и особенно следить за состоянием матки, кровянистыми выделениями из половых путей.

Продолжают инфузионную терапию изотоническим раствором натрия хлорида. Количество вводимой жидкости зависит от кровопотери и исходного состояния пациентки, в среднем вводят 1500-2000 мл. В процессе ин-фузионной терапии необходимо проводить контроль диуреза. Применяют ненаркотические обезболивающие средства, утеротонические препараты, по показаниям - антикоагулянты.

При кровотечении в раннем послеоперационном периоде следует использовать возможность остановки кровотечения консервативными средствами: наружный массаж матки, инструментальное обследование полости матки, внутривенное введение утеротонических препаратов, инфузионно-трансфузи-онная терапия с использованием СЗП. При отсутствии эффекта показана рела-паротомия с целью перевязки с двух сторон внутренней подвздошной артерии. Возможны также ушивание Z-образными швами нижнего сегмента матки при снижении тонуса, наложение швов по Линчу на тело матки. Отсутствие эффекта служит показанием к экстирпации матки. Хорошие результаты по остановке маточного кровотечения получены при эмболизации маточных артерий.
При производстве КС в плановом порядке частота послеоперационных осложнений в 2-3 раза меньше, чем при экстренной операции, поэтому необходимо стремиться при наличии показаний к своевременному проведению плановых КС.

Глава 39. АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Наложение акушерских щипцов *(forceps obstetrician)* - родоразрешающая операция, предназначенная для быстрого извлечения живого доношенного или почти доношенного плода за головку при необходимости срочно закончить II период родов.

Акушерские щипцы были изобретены П. Чемберленом (P. Chamberlen, Англия) в конце XVI столетия. Изобретение долго держалось в большом секрете. Спустя 125 лет (1723) щипцы были созданы вторично Пальфином (J. Palfyn, Франция) и немедленно обнародованы Парижской медицинской академией, поэтому изобретателем щипцов справедливо считается Пальфин.

В России щипцы впервые применил в Москве И.В. Эразмус в 1765 г. В повседневную практику наложение акушерских щипцов внедрил основоположник русского научного акушерства Нестор Максимович Максимович-Амбодик.

Русский акушер Н.Н. Феноменов внес принципиальные изменения в английские щипцы Симпсона, благодаря чему их ветви стали более подвижными (щипцы Симпсона-Феноменова). Эти щипцы используются до настоящего времени. В течение почти двух столетий наложение акушерских щипцов во всех развитых странах мира было широко распространенным. В России в конце XX в. резко снизилась частота наложения акушерских щипцов, и в настоящее время она составляет 0,56-0,40%. Эта операция более травматична для плода, чем своевременно проведенное КС.

Постоянно снижается частота наложения акушерских щипцов и за рубежом, но там оно используется у 2% рожениц. Причиной снижения частоты этой операции связаны прежде всего с расширением показаний к КС. Кроме того, наложение акушерских щипцов может быть весьма травматичным для плода, если головка не спустилась в узкую часть полости малого таза. Но если она находится в указанной плоскости таза и имеются показания для экстремального родоразрешения, то акушерские щипцы остаются важнейшим инструментом, особенно в руках опытного акушера.
Акушерские щипцы предназначены только для извлечения плода за головку, но не для изменения положения головки плода. В процессе извлечения трудно избежать некоторого сжатия головки, но это является недостатком щипцов, а не их назначением.

После расположения ложек щипцов на головке их ветви смыкают, и врач с помощью щипцов способствует извлечению головки. Важно, чтобы щипцы не сжимали головку чрезмерно. С этой целью между ветвями прокладывают пеленку.

Цель операции наложения акушерских щипцов - замещение родовых изгоняющих сил влекущей силой врача-акушера.

Акушерские щипцы имеют две ветви, соединяющиеся между собой с помощью замка, каждая ветвь состоит из ложки, замка и рукоятки. Ложки щипцов имеют тазовую и головную кривизну и предназначены собственно для захвата головки, рукоятка служит для проведения тракций. В зависимости от устройства замка выделяют несколько модификаций акушерских щипцов, в России используют акушерские щипцы Симпсона-Феноменова, замок которых характеризуется простотой устройства и значительной подвижностью (рис. 39.1).

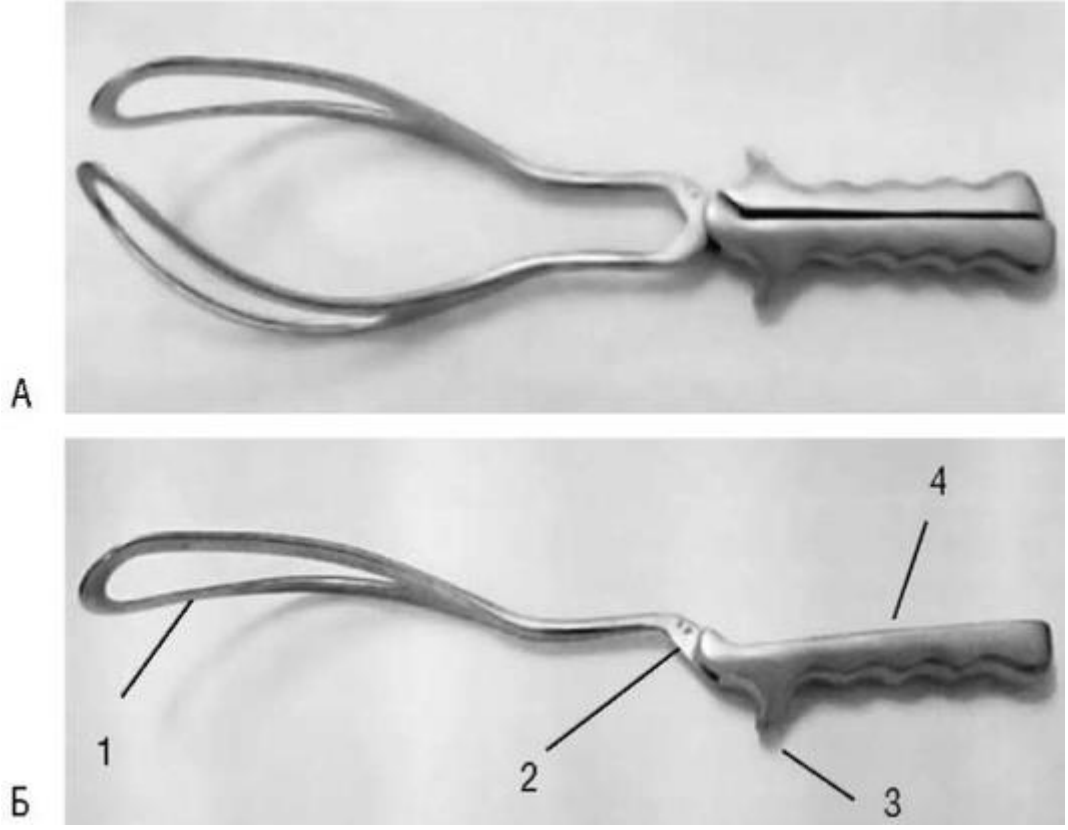


Рис. 39.1. А - Щипцы Симпсона-Феноменова. Б - Ветвь щипцов Симпсона-Феноменова. 1 - ложка; 2 - часть замка; 3 - крючок Буша; 4 - рукоятка

Ложка представляет собой пластину, имеющую посередине широкий вырез и закругленные ребра. Ложки изогнуты соответственно кривизне головки. Внутренние поверхности ложек в сомкнутых щипцах плотно прилегают к головке плода вследствие имеющейся кривизны. Вогнутая изнутри (и выгнутая снаружи) кривизна ложек называется головной кривизной. Наибольшее расстояние между внутренними поверхностями сложенных ложек равно 8 см, а между верхушками сложенных ложек - 2,5 см. Ребра ложек также изогнуты в виде дуги, причем верхнее ребро вогнуто, а нижнее выгнуто. Эта вторая кривизна ложек называется тазовой, так как соответствует форме крестцовой впадины. **Замок** служит для соединения ветвей. Замок в щипцах Симпсона- Феноменова весьма прост: на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь, и ветви перекрещиваются. Подвижный замок позволяет расположить ложки на головке в любой плоскости таза и предотвратить чрезмерное сжатие головки. **Рукоятки** щипцов прямолинейные, их внутренняя поверхность ровная, плоская, а наружная - ребристая, волнообразная, что предупреждает скольжение рук хирурга. На наружной поверхности рукояток близ замка имеются боковые крючки Буша, предназначенные для опоры пальцев при извлечении плода. Очень важно отличать левую ветвь (ложку) от правой, так как левую необходимо вводить первой и при замыкании щипцов она должна лежать под

правой, в противном случае щипцы нельзя замкнуть. Для определения ложек щипцы располагают на горизонтальной поверхности, при этом тазовая кривизна обращена книзу. Затем ложки размыкают, и левая остается в левой руке.

В зависимости от положения головки плода в малом тазу техника операции различается.

Выходными называются щипцы, накладываемые на головку, стоящую большим сегментом в выходе таза, стреловидным швом в прямом размере выхода из таза; при этом головка видна в половой щели. Подобные щипцы за рубежом называют элективными, профилактическими; их

накладывают довольно часто. В нашей стране их применяют крайне редко: если головка находится на дне таза и подзатылочная ямка подошла под лоно, то для ее рождения достаточно эпизиотомии.

Полостными (типичными) называются щипцы, накладываемые на головку, находящуюся большим сегментом в узкой части полости таза, когда стреловидный шов находится в прямом или почти в прямом, реже в поперечном (низкое поперечное стояние головки) размере таза.

Полостные (атипичные) щипцы при головке, находящейся большим сегментом в широкой части полости малого таза, в настоящее время применяются крайне редко, так как они весьма травматичны для плода и матери. В этих условиях лучше произвести КС.

Наиболее благоприятный вариант операции, сопряженный с наименьшим числом осложнений, как для матери, так и плода, - наложение типичных акушерских щипцов. В связи с расширением показаний к операции КС в современном акушерстве щипцы применяют только как метод экстренного ро-доразрешения, если упущена возможность выполнения КС.

39.1. Показания и противопоказания

Показания:

► тяжелая ПЭ, не поддающаяся консервативной терапии и требующая исключения потуг, или эклампсия во II периоде родов;

► упорная вторичная слабость родовой деятельности или слабость потуг, не поддающаяся медикаментозной коррекции, сопровождающаяся длительным стоянием головки в одной плоскости;

► ПОНРП во II периоде родов;

► наличие у роженицы экстрагенитальных заболеваний, требующих выключения потуг (заболевания сердечно-сосудистой системы, миопия высокой степени и др.);

► острая гипоксия плода.

Если со стороны матери показано выключение потуг (миопия высокой степени с изменениями на глазном дне, угроза отслойки сетчатки, сердечно-легочная недостаточность и др.), целесообразно родоразрешение путем операции КС во избежание возможного травмирования плода при наложении щипцов.

Очень популярны в США элективные выходные щипцы, которые накладывают при использовании эпидуральной аналгезии, так как последняя может ослабить потуги.

Противопоказания: угрожающий или начавшийся разрыв матки. Относительные противопоказания - недоношенность и крупный плод. **Условия** для проведения операции:

► живой плод;

► полное открытие маточного зева. При неполном открытии зева возможен захват шейки щипцами, при этом часто происходит разрыв шейки, который может перейти на нижний сегмент матки;

► отсутствие плодного пузыря (влечение за оболочки может вызвать преждевременную отслойку плаценты);

► расположение головки плода в узкой части полости малого таза или на тазовом дне;

► соответствие размеров головки плода и таза матери.

39.2. Подготовка к операции

Необходима консультация анестезиолога и выбор метода обезболивания. Роженица находится в положении лежа на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Проводят опорожнение мочевого пузыря, обрабатывают дезинфицирующими растворами наружные половые органы и внутреннюю поверхность бедер роженицы. Проводят влагалищное исследование для уточнения положения головки плода в малом тазу. Проверяют щипцы, руки врача акушера обрабатывают как для проведения хирургической операции.
Методы обезболивания. Метод обезболивания выбирают в зависимости от состояния женщины и плода, а также характера показаний к операции. У здоровой женщины (при целесообразности ее участия в процессе родов) со слабостью родовой деятельности или острой гипоксией плода можно использовать эпидуральную анестезию или ингаляцию смеси закиси азота с кислородом. При необходимости выключения потуг операцию проводят под наркозом.

39.3. Техника операции

39.3.1. Общая техника операции

Общая техника операции наложения акушерских щипцов включает правила наложения акушерских щипцов, соблюдаемые независимо от того, в какой плоскости таза расположена головка плода. Операция наложения акушерских щипцов обязательно включает пять этапов: введение ложек и расположение их на головке плода, замыкание ветвей щипцов, пробная тракция, извлечение головки, снятие щипцов.

При наложении щипцов следует руководствоваться следующими правилами (тройные правила).

Первое правило. Первой вводят левую ложку левой рукой в левую половину таза (матери) под контролем правой руки; правую ложку вводят правой рукой в правую сторону таза под контролем левой руки.

Второе правило. Верхушки ложек должны быть обращены в сторону проводной оси таза; щипцы должны захватить головку вдоль большого косого размера и **бипа-риетально,** чтобы проводная точка головки находилась в середине ложек щипцов.

Третье правило. Направление тракций соответствует проводной линии таза. При этом направление определяется по отношению к стоящему акушеру: вниз - означает на носки и далее на колени, на себя - к животу, кпереди - на лицо.

Полостные (типичные) щипцы при переднем виде затылочного предлежания. Первый момент - **введение и размещение ложек.** Стоя акушер левой рукой разводит половую щель и вводит во влагалище вдоль левой его стенки четыре пальца правой руки так, чтобы ладонь руки плотно прилегала к головке и отделяла ее от мягких тканей родового канала (стенки влагалища). Врач берет левую ветвь за рукоятку, как писчее перо или как смычок. Рукоятку отводят в сторону и устанавливают почти параллельно правой паховой складке, а верхушку ложки обращают к половым органам роженицы, прижимая ее к ладонным поверхностям пальцев, находящихся во влагалище. Нижнее ребро ложки опирается на III палец правой руки. Ложку вводят в половую щель, подталкивая ее нижнее ребро большим пальцем правой руки под контролем пальцев, введенных глубоко во влагалище. Ложка должна скользить между II и III пальцами (рис. 39.2).



Рис. 39.2. Введение левой ложки акушерских щипцов

Пока ложка продвигается по родовому каналу, веденной во влагалище рукой контролируют правильность движения верхушки ложки, чтобы она не отклонилась от головки и не оказала давления на влагалищный свод (опасность его повреждения), на боковую стенку влагалища и не захватила края шейки матки.

По мере продвижения ложки в родовые пути рукоятку щипцов следует приближать к средней линии и спускать ее кзади. Оба эти движения должны совершаться плавно под контролем четырех пальцев правой руки, введенной во влагалище. Когда левая ложка хорошо ляжет на головку, рукоятку передают ассистенту, чтобы избежать смещения ветви щипцов.

Под контролем левой руки врач, производящий операцию, вводит правой рукой правую ветвь в правую половину таза (рис. 39.3).



Рис. 39.3. Введение правой ложки акушерских щипцов

Затем надо проверить, правильно ли лежат ложки на головке и не захвачена ли шейка матки. При правильном расположении головки они легко смыкаются.

Второй момент - **замыкание щипцов и пробная тракция.** Каждую рукоятку захватывают одноименной рукой так, чтобы большие пальцы располагались на боковых крючках Буша. После этого рукоятки совмещают, и щипцы легко замыкаются (рис. 39.4).



Рис. 39.4. Замыкание щипцов

Правильно наложенные щипцы находятся в поперечном размере таза, их ветви располагаются на уровне ушек плода (рис. 39.5). Сжимать головку при смыкании ложек не следует, лучше между рукоятками положить сложенную в несколько раз стерильную пеленку.



Рис. 39.5. Правильное наложение шипцов при переднем виде затылочного предлежания

Перед извлечением головки плода производится пробная тракция правой рукой, а указательным пальцем левой руки при этом определяют, движется ли головка со щипцами, или инструмент соскальзывает. При правильно наложенных щипцах головка следует за тракциями, и это ощущает палец левой руки (рис. 39.6).



Рис. 39.6. Пробная тракция (схема)

Третий момент - **извлечение головки (трак-ции).** Убедившись в правильном наложении щипцов, врач плотно обхватывает обеими руками рукоятки щипцов и приступает к извлечению головки. Для этого II и IV пальцы правой руки располагают на боковых крючках Буша, III находится между расходящимися ветвями щипцов, I и V охватывают рукоятки по сторонам. Левая рука располагается на правой (рис. 39.7).



Рис. 39.7. Начало тракций

При использовании общепринятой методики наложения акушерских щипцов во время трак-ций врач сидит на стуле (реже - стоит), ступни прижаты к полу, а локти - к туловищу. Это положение предупреждает развитие чрезмерной силы, что может привести к стремительному извлечению головки, а иногда и всего плода, и причинить плоду и роженице тяжелую травму.

При извлечении головки с помощью акушерских щипцов следует стараться совмещать влечение с естественными потугами. Если роженица под наркозом и потуги отсутствуют, врачу необходимо мысленно подражать потугам: после влечения в течение 1-2 мин на 1 мин ослабить сжатие инструментом головки с целью восстановления в ней кровотока.

Головку следует извлекать в соответствии с направлением родового канала и ни в коем случае не производить вращательных и качательных движений. Чтобы уменьшить влекущую силу, акушер может встать сбоку от роженицы и правой рукой осторожно выводить головку так, чтобы она подзатылочной ямкой подошла под лоно, а в это время левой рукой защищать промежность. При угрозе разрыва промежности необходима эпизиотомия.

Четвертый момент - **снятие щипцов.** Щипцы обычно снимают после прорезывания головки. Сначала раскрывают замок. Затем первой выводят правую ложку, причем рукоятка должна проделать обратный путь по сравнению с введением, второй выводят левую ложку. Затем со стороны промежности, разгибая головку, способствуют ее рождению.
Рождение плечиков и туловища плода обычно не вызывает затруднений.

Полостные (типичные) щипцы при заднем виде затылочного предлежания. Техника введения и размещения ложек на головке (рис. 39.8), расположенной в узкой части полости малого таза в заднем виде, замыкание их и пробная трак-ция не отличаются от таковых при переднем виде. Направление тракций при извлечении - вниз, т.е. на себя, до размещения области большого родничка под лоном (рис. 39.9). Затем тракции осуществляются кпереди с тем, чтобы способствовать некоторому сгибанию головки и выведению затылка со стороны промежности. Затем, согласно механизму родов, следует помочь головке разогнуться, что можно сделать после снятия щипцов. Из-под лона рождаются лобик и лицевая часть. Во избежание травмы промежности лучше производить перед началом разгибания эпизиотомию.

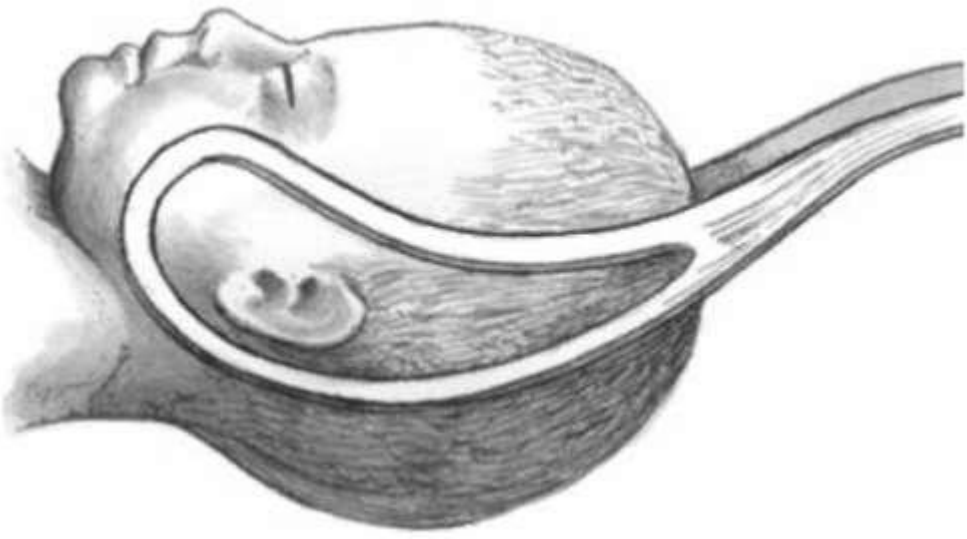


Рис. 39.8. Захват головки щипцами при заднем виде затылочного предлежания

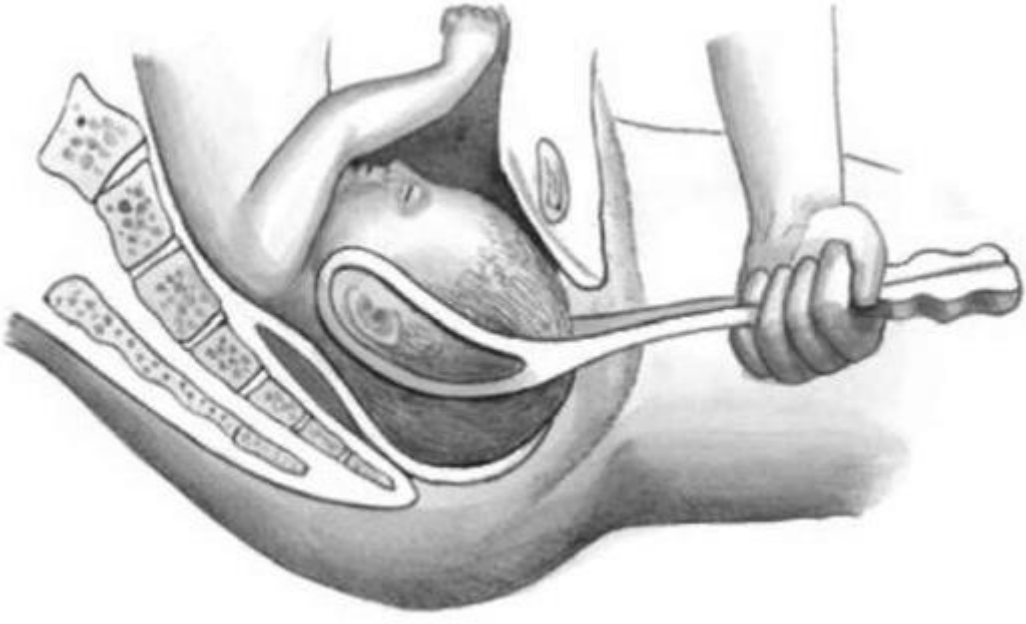


Рис. 39.9. Выведение головки в щипцах при заднем виде затылочного предлежания

Полостные (типичные) щипцы при заднем виде лицевого предлежания. Роды в лицевом предлежании могут происходить только в заднем виде, т.е. подбородок обращен кпереди. Лицевая линия должна быть в прямом размере.

Введение ложек и размещение их на головке не отличается от таковых при затылочном предлежании (рис. 39.10). Тракции проводят вниз до выведения подбородка из-под лона, затем приподнимают рукоятки щипцов кпереди и выводят над промежностью теменные бугры и затылок.



Рис. 39.10. Захват головки щипцами при заднем виде лицевого предлежания

Наложение щипцов для операции при лицевом предлежании весьма травматично для плода. Если ожидаются затруднения в течение родового акта (слабость родовых сил, масса плода более 3500 г), лучше своевременно произвести КС.

Полостные (атипичные) щипцы на головку, находящуюся в широкой части малого таза, в настоящее время накладывают крайне редко, так как они весьма травматич-

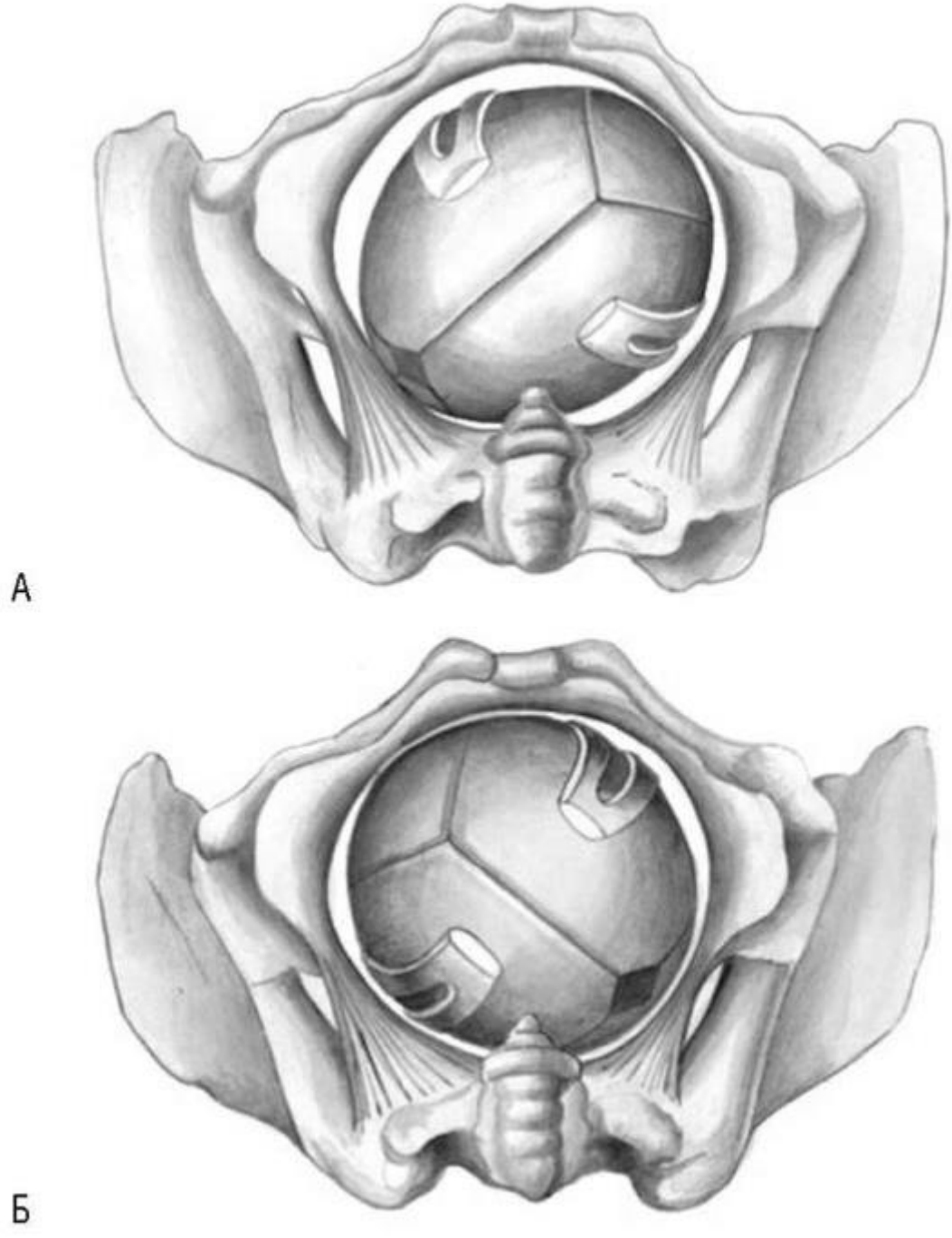


Рис. 39.11. Наложение полостных щипцов при переднем виде затылочного предлежания. А - I позиция; Б - II позиция

ны для плода и матери. На головку, находящуюся в широкой части полости малого таза в косом размере, необходимо наложить ложки в БПР (через ушки), в противоположном косом размере таза по отношению к стоянию стреловидного шва. Это возможно только тогда, когда при I позиции - переднем виде - одна из ложек вводится справа и сзади (левая) (рис. 39.11), а вторая (правая) сбоку, но она должна переместиться затем влево и кпереди с помощью руки, введенной во влагалище.

При II позиции затылочного предлежания левая ложка вводится сначала влево, а затем она перемещается в лево-передний отдел таза, правая ложка вводится в право-задний отдел таза. Только при их бипариетальном положении на головке возможно смыкание ветвей. После пробных тракций влечение головки осуществляют по направлению кзади (к крестцу), вниз (к

ногам), и после проведения подзатылочной ямки под лоно головка разгибается и рождается. Перед этим лучше щипцы снять после прорезывания головки.

39.4. Осложнения при наложении акушерских щипцов

Неудавшаяся попытка наложения щипцов чаще всего наблюдается при головке, находящейся в широкой части полости малого таза (атипичные, или высокие, полостные щипцы). В подобной ситуации необходимо произвести КС. Если плод погибает, то проводят плодоразрушающую операцию.

Соскальзывание щипцов происходит при неправильном захвате головки (атипичные полостные щипцы), при очень малом или большом размере головки, когда, по существу, наложение щипцов противопоказано. Если при тракциях головка не следует за щипцами, то операцию нужно прекратить и перейти либо на КС, если головка в широкой части полости малого таза, либо на ВЭП. Соскальзывание щипцов может приводить к серьезным травмам головки плода и родовых путей матери.
Кроме того, осложнениями могут быть:

► повреждения мягких родовых путей (разрывы влагалища, промежности, редко - шейки матки);

► разрыв нижнего сегмента матки (при операции наложения полостных акушерских щипцов);

► повреждения тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки;

► повреждения лонного сочленения: от симфизита до разрыва;

► повреждения крестцово-копчикового сочленения;

► послеродовые гнойно-септические заболевания;

► травматические повреждения плода: кефалогематомы, парез лицевого нерва, травмы мягких тканей лица, повреждения костей черепа, внутричерепные кровоизлияния.

Особенности ведения послеоперационного периода:

► в раннем послеоперационном периоде после наложения полостных акушерских щипцов проводят контрольное ручное обследование послеродовой матки для установления ее целостности;

► необходимо контролировать функцию тазовых органов;

► в послеродовом периоде необходимо провести профилактику воспалительных осложнений.

Глава 40. ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

ВЭП (лат. *vacuum* - пустота; *extrahere* - вытягивать) - извлечение живого плода во время родов с помощью вакуум-экстрактора, чашечка которого присасывается к предлежащей части плода (головке) в результате разрежения воздуха - создания вакуума.

Впервые (1849) акушерский прибор, напоминающий вакуум-экстрактор, описал Дж. Симпсон, назвав его «воздухотрактором» (airtractor). Только спустя 100 лет, в 1954 г., в Швеции Т. Мальмстремом была создана новая модель вакуум-экстрактора, которая служит прототипом всех современных приборов. В нашей стране подобные аппараты были созданы А.И. Петченко, И.П. Демичевым (1955). К.В. Чачава и П.Д. Вашакидзе (1956) впервые предложили замену металлических чашек вакуум-экстрактора на резиновые. С появлением аппаратов для ВЭП, оснащенных пластиковыми чашечками и кистевым устройством для создания разряжения и проведения тракций, в последней четверти XX столетия отмечается «второе рождение» операции ВЭП, которая занимает ведущее место среди методов оперативного родоразрешения через естественные родовые пути. Преимущество новых моделей вакуум-экстрактора по сравнению с предшествующими: простота и удобство применения, резкое снижение травматизма матери и плода, а также одноразовые системы для проведения операции. Частота ВЭП в развитых странах составляет 2,7-6,3% общего числа родов. В России - в среднем 1,1%.

В настоящее время используют две модификации вакуум-экстрактора: с мягкой силиконовой и с жесткой пластиковой чашечкой (рис. 40.1).

Основные элементы вакуум-экстрактора: пластиковая чашечка разового пользования и связанный с ней тросик, ручной насос для создания отрицательного давления, шкала индикатора разряжения и кнопка сброса отрицательного давления. На тросике имеется градуировка в сантиметрах, что позволяет врачу судить о высоте стояния головки плода в полости малого таза. Так, если отметка на тросике вакуум-экстрактора «6 см» находится на уровне промежности роженицы, то головка плода располагается в плоскости выхода малого таза; при расположении головки плода в узкой части малого таза уровень промежности находится в «9 см» от основания чашечки; при локализации головки плода в широкой части полости малого таза с областью промежности роженицы совпадает отметка «11 см».

40.1. Показания и противопоказания

Показания для операции ВЭП

► Со стороны плода:

• выявление признаков внутриутробного страдания плода или нарастание их тяжести;

• острая гипоксия плода при головке, находящейся в выходе малого таза.

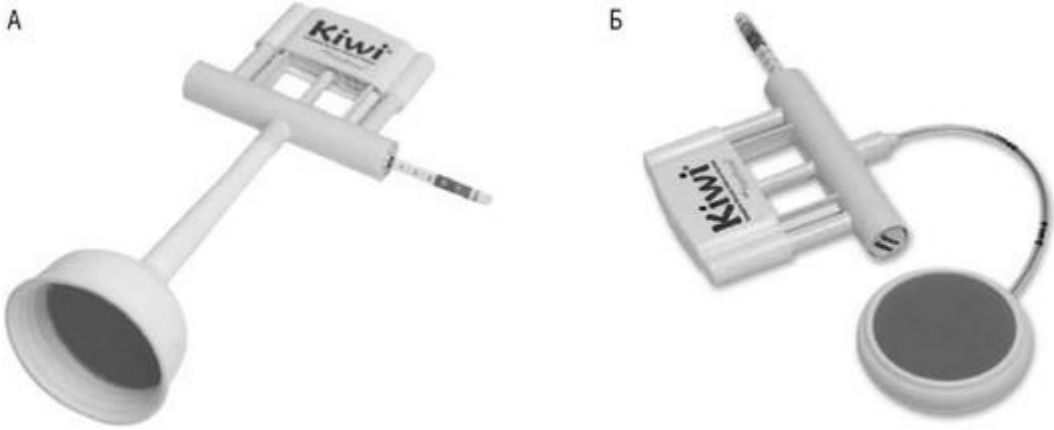


Рис. 40.1. Современные модификации вакуум-экстрактора (А-чашечка ProCup, Б-чашечка OmniCap)

► Со стороны роженицы:

• затяжное течение II периода родов (без использования эпидуральной анестезии более 2 ч у первородящих и 1 ч у повторнородящих, с увеличением продолжительности на 1 ч при использовании эпидуральной анестезии);

• запланированное укорочение II периода родов при наличии экстраге-нитальной патологии, когда длительные и сильные потуги противопоказаны.

Противопоказания

Со стороны плода:

• срок беременности менее 36 нед и/или масса плода менее 2500 г;

• признаки нарушения остеогенеза у плода;

• генетически прогнозируемые нарушения гемостаза у плода;

• острая гипоксия плода при высоко стоящей головке плода (в широкой или узкой части полости малого таза), когда целесообразно наложение акушерских щипцов или КС.

► Со стороны роженицы:

• клинически узкий таз;

• высокое стояние головки плода: выше, чем в широкой части полости малого таза;

• лицевое, ТП плода;

• необходимость исключить потуги по состоянию роженицы (тяжелая ПЭ, эклампсия, осложненная миопия высокой степени, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения во время беременности и т.д.).

Условия для проведения операции:

► письменное информированное согласие пациентки;

► живой плод;

► затылочное предлежание плода;

► отсутствие плодного пузыря;

► опорожненный мочевой пузырь;

► полное открытие маточного зева;

► возможность активного участия роженицы в процессе родов;
► положение головки плода в полости малого таза;

► полное соответствие размеров таза матери и размеров головки плода. **Подготовка к операции** обычная, как для влагалищных операций. Мочевой

пузырь опорожняют с помощью эластичного катетера. Положение роженицы - на спине с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Непосредственно перед операцией проводят повторное влагалищное исследование с целью оценки высоты стояния и вставления головки в полости малого таза, соразмерности головки плода и таза матери, уточнения полноты открытия маточного зева.

40.2. Техника вакуум-экстракции плода

Положение роженицы - полусидя на родовом столе, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах, имеются упоры для стоп, бедра разведены в стороны.

Операция ВЭП состоит из ряда последовательных действий:

► введение чашечки вакуум-экстрактора и размещение ее на головке плода;

► создание отрицательного давления между головкой плода и внутренней поверхностью чашечки вакуум-экстрактора;

► тракции по извлечению плода;

► снятие чашечки вакуум-экстрактора с головки плода путем постепенного уменьшения отрицательного давления.

Каждый этап операции имеет свои особенности. Подготовка рук хирурга и промежности роженицы проводится по общепринятым стандартам.

► Хирург двумя пальцами смещает вниз промежность, открывая вход во влагалище, берет чашечку вакуум-экстрактора «как писчее перо» и вводит в родовой канал внутренней стороной к головке плода.

► Чашечка вакуум-экстрактора устанавливается таким образом, что стреловидный шов делит ее пополам. Расстояние между краем чашечки вакуум-экстрактора и задним краем большого родничка должно составлять 3 см. Таким образом, центр чашечки прибора располагается в области проводной точки головки плода (при переднем виде затылочного предлежания), что позволяет совмещать направление тракций с проводной осью малого таза, сохранять сгибание головки и синклитизм, а значит, гарантировать рождение головки плода наименьшими размерами с минимальными физическими усилиями и соблюдая принципы биомеханизма родов.
► Создается необходимое разряжение в системе вакуум-экстрактора - зеленая зона шкалы индикатора разряжения.

► Положение рук врача: тянущая рука - концевые фаланги двух или четырех пальцев на ручке вакуум-экстрактора (два пальца, когда головка находится в выходе малого таза, четыре - когда головка в полости малого таза), предплечье руки должно быть как бы продолжением «тросика», соединяющего чашечку вакуум-экстрактора и рукоятку прибора. Концевые фаланги пальцев

контролирующей руки находятся: большого пальца - на чашечке прибора, указательного - на головке плода рядом с краем чашечки вакуум-экстрактора, пальцы почти параллельны (рис. 40.2, А). Задачи «тянущей руки»: соблюдение направления тракции, совершение

тракций в момент потуги. Задачи «контролирующей руки»: оценивать поступательное движение головки плода, предотвращать соскальзывание чашечки прибора - большой палец прижимает чашечку к головке, нивелируя силу тракции, соблюдение осевого направления тракции, контролирование поворота головки по мере поступательного движения ее по родовому каналу.

► Перед началом тракций необходимо убедиться, что под чашечку вакуум-экстрактора не попали мягкие ткани родового канала.

► Определение направления тракции: это перпендикуляр из центра плоскости большого сегмента головки плода к плоскости таза, которую предстоит преодолеть. Для благополучного исхода операции большое значение имеет правильный выбор тракций, точное выполнение операции с учетом биомеханизма родов. При переднем виде затылочного предлежания: если подзатылочная ямка головки плода находится на уровне нижнего края симфиза, то только кпереди, разгибая головку плода и способствуя ее прорезыванию, если подзатылочная ямка находится чуть выше нижнего края симфиза, то направление тракций книзу будет способствовать опусканию головки плода с последующим переходом на тракции кпереди (рис. 40.2, Б).

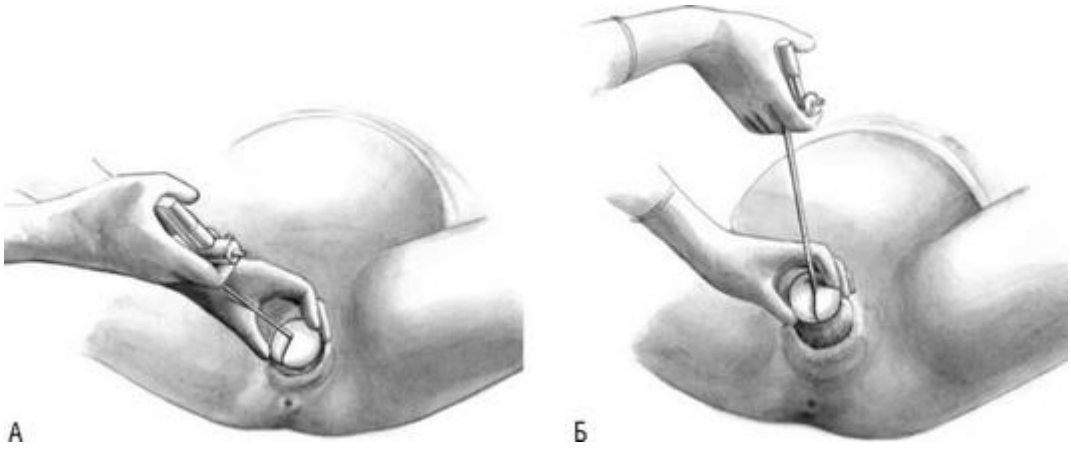


Рис. 40.2. Наложение чашечки вакуум-экстрактора. А - начало тракций; Б - извлечение головки плода с помощью вакуум-экстрактора

► После рождения головки плода чашечка снимается нажатием на кнопку сброса давления, рождение туловища происходит обычными акушерскими приемами.

Характеристика стандартной операции ВЭП.

► Число тракций - 3-6.

► Случаев соскальзывания чашечки - не больше 2.

► Обязательное продвижение головки плода при первой или второй трак-ции, поворот головки плода согласно биомеханизму родов.

► Продолжительность операции не более 20 мин.

► Равномерное потягивание за ручку прибора во время потуги без качатель-ных движений.

40.3. Осложнения операции вакуум-экстракции плода

► Повреждения у плода: ссадины мягких тканей головки плода, кефалоге-матома, подапоневротическая гематома.

► Дистоция плечиков.

► Нарушение мочеиспускания у родильницы.

► Гематомы и разрывы мягких тканей родового канала. **Причины осложнений при ВЭП.**

► Неправильное расположение чашечки на головке плода.

► Неверное направление тракции.

► Сильные тракции.

► Качательные движения во время выполнения операции. **Прекращение операции ВЭП:**

► если при двух тракциях нет поступательного движения плода;

► если общее время тракций превышает 20 мин;

► если «соскальзывание» чашечки произошло более 2 раз;

► при возникновении затруднений.

40.4. Наблюдение за новорожденными после вакуум-экстракции плода

Необходимо тщательное наблюдение за состоянием ребенка в раннем нео-натальном периоде, по показаниям проводится нейросонография и доппле-рометрия кровотока в мозговых сосудах плода с целью ранней диагностики кефалогематом или внутричерепных кровоизлияний.

На первом году жизни примерно у 1/3 детей, родившихся с помощью операции ВЭП, отмечают проявления перинатальной энцефалопатии в виде умеренного гипертензионного синдрома, мышечной дистонии, незначительной задержки психомоторного развития, в большинстве случаев купирующихся к 1 году. Наблюдение за этим контингентом детей на первом году жизни должно обязательно включать повторные осмотры врачом-неврологом (не менее 3-4 раз), нейросонографию в возрасте 3 и 6 мес.
Использование вакуум-экстрактора расширяет возможности оперативного родоразрешения через естественные родовые пути и при соблюдении условий, показаний и техники наложения не оказывает неблагоприятного влияния на течение раннего неонатального периода у новорожденных, последующее развитие детей и безопасно для матери.

Глава 41. ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающие операции (эмбриотомия) направлены на искусственное уменьшение размеров плода или его части для обеспечения рождения внутриутробно погибшего плода. Эмбриотомии в современной акушерской практике проводят преимущественно на мертвом плоде; при живом ребенке они допустимы только при невозможности его рождения через естественные родовые пути и отсутствии условий для родоразрешения путем КС или наложения акушерских щипцов, или в экстремальных ситуациях для спасения жизни матери.

Типичные плодоразрушающие операции:

► краниотомия предлежащей и последующей головки - рассечение черепа с целью уменьшения его размера;

► декапитация - отделение головки от туловища;

► клейдотомия - пересечение ключиц;

► эвисцерация - удаление внутренних органов;

► спондилотомия - рассечение позвоночника.

Любой вид эмбриотомии весьма травматичен для матери. Все варианты плодоразрушающих операций применяют только при крайней необходимости (роды мертвым плодом представляют угрозу здоровью матери).

Наименее травматична краниотомия, которую используют до настоящего времени. Все остальные плодоразрушающие операции имеют больше историческое значение или применяются при малых размерах мертвого плода.

41.1. Краниотомия

Краниотомия (греч. *cranion* - череп, *tome* - разрез, рассечение) - акушерская плодоразрушающая операция, заключающаяся в перфорации головки плода с последующим удалением вещества головного мозга. Операция при головном предлежании состоит из трех этапов: прободение головки (перфорация), разрушение и удаление мозга (эксцеребрация) и извлечение плода при помощи краниокласта (краниоклазия). При ТП производятся краниотомия и эксцеребрация.

В настоящее время операцию проводят только тогда, когда возникают дополнительные осложнения при **мертвом плоде. Показания к краниотомии:**

► резкое несоответствие размеров таза беременной и головки плода, выявленное во II периоде родов;

► смерть плода в родах при наличии другой акушерской патологии (слабость родовой деятельности);

► разгибательное предлежание плода (лобное, передний вид лицевого);

► гигантские размеры головки плода (гидроцефалия);

► необходимость извлечь головку при родах в ТП.

Условия для краниотомии:

► раскрытие маточного зева не менее чем на 5-6 см;

► отсутствие абсолютного сужения таза (истинная конъюгата более 6,5 см);

► головка плода при головном предлежании должна быть плотно фиксирована во входе в малый таз;

► отсутствие плодного пузыря (если он цел, производится амниотомия). Если нет противопоказаний, операцию следует производить под глубоким

наркозом, который необходим не только для обезболивания, но и для расслабления брюшной стенки и матки.

Техника операции. Женщину укладывают на гинекологическое кресло после опорожнения мочевого пузыря и обработки наружных половых органов дезинфицирующим раствором. Применяется общая анестезия. Операцию начинают после введения во влагалище широких зеркал и проводят ее под контролем зрения. Головка должна быть фиксирована ассистентом как через переднюю брюшную стенку, так и со стороны влагалища (путем захвата кожи волосистой части головки двумя пулевыми щипцами или щипцами Мюзо).

После дополнительной фиксации головки плода скальпелем рассекают кожу (спереди назад) и производят прободение головки перфоратором, лучше через большой родничок (рис. 41.1), при лицевом предлежании прободение осуществляют через глазницу; при лобном предлежании - через глазницу или лобную кость. При заднем виде лицевого предлежания предлагается перфоратор вводить через рот плода.



Рис. 41.1. Перфорация предлежащей головки

Для перфорации головки плода используют перфораторы Феноменова или Бло (рис. 41.2).

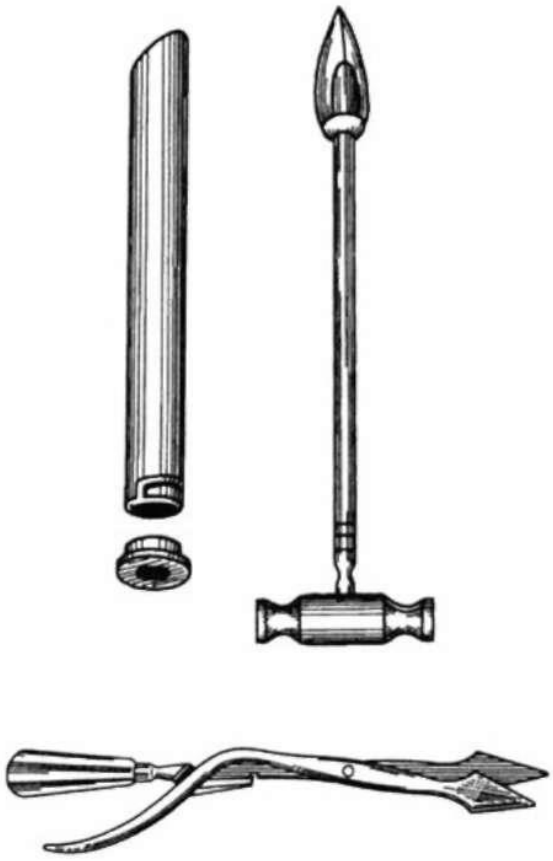


Рис. 41.2. Перфораторы. А - Феноменова; Б - Бло

Перфорацию осуществляют осторожными буравящими движениями, пока наиболее широкая часть копья перфоратора не сравняется с краями перфорационного отверстия. Резко толкать перфоратор вглубь не следует во избежание соскальзывания перфоратора и возможной травмы мягких тканей матери. Поворачивая копье сначала на 180°, а затем на 360°, одновременно, то смыкая, то размыкая острие, расширяют отверстие в головке. Раздвинув бранши до отказа, производят вращательное движение на уровне краев перфорационного отверстия, величина которого должна соответствовать 3-4 см. В перфорационное отверстие головки вводят большую кюретку, которой разрушают и удаляют мозг (эксцеребрация). Объем черепа значительно уменьшается, тогда легким потягиванием за фиксирующие щипцы головку иногда удается извлечь. Если раскрытие шейки матки недостаточно, то к рукояткам щипцов Мюзо можно бинтом подвесить груз (300-400 г) для усиления схваток. Груз проводят между польстерами (головка в широкой части полости таза и выше) или перебрасывают через ножной конец кровати, если головка находится в узкой части малого таза. Затем роды могут проходить самопроизвольно.

Если имеется необходимость, в связи с неблагоприятным состоянием матери, быстрого окончания родов, то осуществляется **краниокла-зия** - наложение на головку крани-оклата и извлечение с его помощью перфорированной головки. Крани-окласт представляет собой щипцы, состоящие из двух ветвей (наружная и внутренняя), перекрещивающихся в центре, ложек, замка и рукоятки. Обе ложки краниокласта имеют изгиб, соответствующий тазовой кривизне. Внутренняя ложка сплошная, имеет неровности (поперечные борозды)



Рис. 41.3. Краниоклазия

на выпуклой поверхности и предназначена для введения в полость черепа, наружная ложка - окончатая (рис. 41.3). Наружную ложку накладывают между костями головки и тканями родовых путей на уровне, соответствующем внутренней ложке.

Краниокласт лучше накладывать на лицевую часть черепа плода, но можно и на затылочную. Первой вводят внутреннюю ложку, поворачивая выпуклую часть в выбранную для краниоклазии часть головки. Под контролем руки снаружи вводят вторую ложку соответственно внутренней. При правильном размещении ложек рукоятки смыкаются и фиксируются. Направление тракций определяется расположением головки по отношению к полости таза. После извлечения головки краниокласт снимают.

Осложнения встречаются нередко и заключаются в травме родовых путей матери, иногда весьма серьезной (ранение мочевого пузыря). Ввиду этого кра-ниоклазия в настоящее время почти не производится, а краниотомия должна осуществляться под контролем зрения и с соблюдением всех правил.

Кранитомия последующей головки. Показания: затруднения с извлечением последующей головки при ТП мертвого плода; гидроцефалия.

Техника операции (рис. 41.4). Помощник отклоняет за ножки туловище плода круто кзади, вводя пластинчатое зеркало между затылком плода и передней стенкой влагалища. Под защитой зеркала рассекают кожу головки. Пальцем руки, подведенным под участок рассеченной кожи, ее отслаивают от кости до тех пор, пока не будет обнаружено большое затылочное отверстие. К нему приставляют копье перфоратора и пробуравливают отверстие в черепе. Эта манипуляция, как и последующие, производится так же и в том же порядке, как при перфорации предлежащей головки. Раздвигая бранши перфоратора, увеличивают перфорационное отверстие, а круговыми движениями выравнивают его края отверстия на головке. Если не удалось обнаружить большое

затылочное отверстие, то перфорацию головки производят в месте перехода шеи в затылок. Спавшуюся после эксцеребрации головку легко удалить из родового канала.



Рис. 41.4. Перфорация последующей головки

41.2. Клейдотомия (рассечение ключиц)

Клейдотомия *(cleidotomia;* греч. *kleís* - ключица, *tome* - резание, рассечение) - операция рассечения ключицы плода с целью уменьшения объема плечевого пояса для облегчения его прорезывания при родах. Операцию производят только на мертвом плоде в тех случаях, когда нет возможности вывести плечики крупного или гигантского плода. При этом одно из условий - доступность ключицы для исследующей руки. Специальной подготовки к операции не требуется. Пациентка находится на рахмановской кровати в малой операционной. Операция может проводиться без наркоза или под наркозом. Техника операции разработана Н.Н. Феноменовым. Под контролем четырех пальцев левой руки врач проникает кончиком крепких ножниц с закругленными концами к той ключице, которая расположена ближе, и одним/двумя ударами рассекает (ломает) ее. После этого плечевой пояс спадается и легко проходит через родовой канал. Если этого не произошло, то рассекают и вторую ключицу.

Показания - большие размеры плечиков мертвого плода.

Техника операции. При помощи четырех пальцев левой руки, введенной во влагалище, определяют положение плечевого пояса плода (рис. 41.5), затем под контролем левой руки тупыми ножницами Феноменова пересекают ключицу вместе с мягкими тканями. Пересечения одной ключицы бывает, как правило, достаточно для уменьшения окружности плечевого пояса на 2,5-3,0 см и облегчения рождения туловища плода. Если этого недостаточно, клейдотомию производят и с другой стороны, что позволяет уменьшить окружность плечевого пояса еще на 2,5-3,0 см. Клейдотомия крайне проста и обычно не сопровождается травматизацией родовых

путей. В современных условиях ее используют довольно редко и чаще в качестве вспомогательного вмешательства после краниотомии, а не как самостоятельную операцию.



Рис. 41.5. Клейдотомия

41.3. Декапитация

Декапитация *(decapitatio)* - операция отделения головки плода от туловища в области шейных позвонков. Крайне тяжелая и травматичная операция. В настоящее время даже при мертвом плоде заменяется КС.

Показание к операции - запущенное поперечное положение плода.

Противопоказания:

► неполное открытие маточного зева;

► недоступность шеи плода для исследующей руки;

► истинная конъюгата менее 6-6,5 см;

► наличие во влагалище резко суживающих его рубцов;

► предлежание плаценты;

► кровотечение из половых путей;

► рубец на матке;

► пороки развития и опухоли матки (двурогая матка). Существует несколько **условий для декапитации:**

► полное или почти полное открытие маточного зева;

► отсутствие плодного пузыря;

► доступность шеи плода для исследующей руки;

► состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода (истинная конъюгата не менее 6-6,5 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

Техника операции. Для проведения операции необходим глубокий наркоз. Наиболее приемлемо для отделения головки от туловища использование крючка Брауна. При этом левой рукой достигается шейка плода и максимально подтягивается вниз. Если выпадает ручка, ассистент отводит ее в сторону. Оперирующий большим и указательным пальцами левой руки обхватывает шейку и изогнутыми под углом ножницами подсекает кожу на шейке. Пальцы проводят под кожу, чтобы избежать травмы материнских тканей (рис. 41.6). Когда крючок

обхватит шейку плода, поворотом крючка правой рукой производят перелом шейного отдела (слышен хруст). Крючок осторожно извлекают. Затем рассекают полностью кожные покровы шейки плода. После отделения головки за ручку легко извлекают туловище плода.



Рис. 41.6. Декапитация

Захватить и извлечь головку плода нередко бывает довольно сложно. Для ее извлечения рекомендуется комбинированный прием, при котором прижимают головку ко входу в малый таз снаружи, оказывая давление на матку, а двумя пальцами руки, введенными в рот, производят извлечение головки.

41.4. Эвисцерация (удаление внутренностей), спондилотомия (рассечение позвоночника)

Показания - необходимость быстрого извлечения мертвого плода. Условия проведения данных операций те же, что и при декапитации.

При необходимости уменьшения размеров плода и головном предлежании рассекают грудину и большой кюреткой удаляют легкие. При поперечном положении плода вскрывают переднюю брюшную стенку плода и тупой кюреткой удаляют внутренние органы (эвисцерация).

При поперечном положении плода иногда приходится после эвисцерации рассекать позвоночник ножницами со стороны брюшной полости. Если мешает выпавшая ручка, ассистент отводит ее в сторону. После удаления внутренних органов размеры плода значительно уменьшаются, и его можно извлечь.

41.5. Осложнения при выполнении плодоразрушающих операций

Наиболее серьезные осложнения при выполнении плодоразрушающих операций связаны с соскальзыванием острых инструментов, которыми их производят, что приводит к травмам внутренних половых органов роженицы, а также травмам соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря и др.). Для предупреждения возможного травматизма необходимо строго

соблюдать технику выполнения операций и производить их, когда это возможно, под контролем зрения. Обязательное условие - достаточно глубокий наркоз, исключающий двигательную активность роженицы. Во всех случаях родов, заканчивающихся плодоразрушающими операциями, необходимо после рождения последа провести ручное обследование стенок матки, осмотреть влагалище и шейку матки с помощью влагалищных зеркал, чтобы установить их целость. В заключение выполняют катетеризацию мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей. Родильнице назначают антибактериальную терапию под клинико-лабораторным контролем, УЗИ матки, мочевого пузыря, органов брюшной полости.

Глава 42. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

42.1. Определение, частота, классификация

Послеродовый период - промежуток времени, в течение которого у родильницы заканчивается обратное развитие (инволюция) органов и систем, которые подверглись изменениям в связи с беременностью и родами. Его продолжительность - 6-8 нед. В последние годы ранний послеродовой период определяется длительностью 24 ч. Первые 2 ч после родов - **ранний послеродовый период.** В дальнейшем период до 42 сут после родов называют **поздним послеродовым периодом.**

Процессы, происходящие в организме женщины при неосложненном течении послеродового периода, являются физиологическими, родильницу принято считать здоровой. Однако необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности в области плацентарной площадки, снижением иммунной резистентности женщины.

В ранний послеродовый период существует угроза кровотечения из-за нарушений гемостаза в сосудах плацентарной площадки, нарушений сократительной деятельности матки, травм мягких тканей родовых путей.

В позднем послеродовом периоде возможно замедление инволюции и сокращения матки (субинволюция матки), нарушение процесса образования и отделения молока, могут развиться гнойно-воспалительные заболевания (послеродовый эндометрит, послеродовый мастит, послеродовый тромбофлебит, перитонит, сепсис или септический шок. Для профилактики осложнений в послеродовом периоде необходимы тщательное наблюдение за роженицами, строгое соблюдение правил асептики и антисептики, раннее прикладывание к груди и соблюдение соответствующего режима дня и питания.

Послеродовые гнойно-септические заболевания встречаются у 4-6% родильниц, после КС частота выше. Они могут быть следствием инфицирования во время беременности и попадания инфекционного агента в процессе родов или сразу после них. Послеродовые гнойно-септические заболевания - сложные по патогенезу процессы, протекающие в послеродовом периоде на фоне угнетения иммунной активности вследствие нарушенного взаимодействия макро-и микроорганизмов. Имеют значение характер возбудителя, концентрация его в очаге инфекции и общая эпидемическая обстановка в родильном доме. Основными возбудителями гнойно-септических заболеваний у рожениц и родильниц бывают анаэробы, энтерококки, кишечная палочка, стрептококки, стафилококки. Очень часто наблюдается смешанная инфекция. В последнее время все большую роль играют анаэробные неспорообразующие бактерии.

42.1.1. Классификация

К послеродовым гнойно-септическим заболеваниям локального характера относятся: эндометрит, нагноение послеоперационной раны промежности и раны после КС. Генерализованные формы заболевания проявляются акушерским перитонитом, сепсисом.

В практическом акушерстве широко используют **классификацию послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова-Бартельса,** согласно которой различные формы послеродовых инфекционных заболеваний рассматривают как отдельные этапы единого инфекционного процесса.

► I этап - клиническая картина определяется местными проявлениями инфекции в области раны:

• послеродовая язва;

• гнойный эндометрит.

► II этап - картина местного инфекционного процесса, но он уже распространяется за пределы раны:

• метритипараметрит;

• сальпингоофорит;

• пельвиоперитонит;

• метротромбофлебит;

• ограниченный тромбофлебит вен таза и бедра.

► III этап - распространенная (разлитая) инфекция:

• разлитой перитонит;

• анаэробная газовая инфекция;

• прогрессирующий тромбофлебит;

• септический эндотоксический шок.

► IV этап - генерализованная инфекция:

• сепсис без выраженного метастазирования (септицемия);

• сепсис с выраженным метастазированием (септикопиемия).

Факторы риска развития гнойно-септических заболеваний во время беременности и в родах:

► нарушения жирового обмена, метаболический синдром;

► нарушение толерантности к глюкозе и СД;

► анемия;

► инфекции органов малого таза в анамнезе;

► нарушения влагалищной микрофлоры (кольпиты, бактериальный ваги-ноз и др.);

► предшествующие ИППП;

► наличие в анамнезе инфекции, вызванной стрептококком группы В;

► амниоцентез и другие инвазивные диагностические процедуры;

► наложение швов на шейку матки и длительное ношение акушерского пессария (коррекция ИЦН);

► длительно существующий преждевременный разрыв плодных оболочек;

► контакт с лицами со стрептококковой инфекцией, носительство стрептококка группы В;

► задержка продуктов зачатия;

► травмы мягких тканей родовых путей, гематомы;

► влагалищные родоразрешающие операции;

► родоразрешение путем КС;

► нарушение правил асептики, личной гигиены;

► задержка мертвых тканей в родовом канале (пролонгирование беременности при мертвом плоде, задержка частей плаценты и оболочек в полости матки);

► затяжные роды, аномалии родовой деятельности, длительный (более 16 ч) безводный период;

► частые (более трех) вагинальные исследования в родах;

► послеродовые кровотечения;

► отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (аборты, диагностические внутриматочные вмешательства и др.).

42.2. Хориоамнионит

Хориоамнионит - инфекционное заболевание плодных оболочек и амниоти-ческой жидкости или эндометрит во время родов. Инфицирование происходит чаще всего при ПРПО или во время диагностических процедур (амниоскопия, биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез). Частота хориоамнионита - 0,8%. По мере возрастания продолжительности безводного промежутка при преждевременном излитии околоплодных вод независимо от его причины риск внутриматочной инфекции, в том числе хориоамнионита, существенно возрастает. У 13-60% женщин с ПРПО при недоношенной беременности имеет место внутриматочная инфекция и в 2-13% развивается послеродовой эндометрит.

Возбудителями хориоамнионита могут быть анаэробы (до 28%), энтерококки (до 18-18,5%), стрептококки (20-24%), стафилококки (11-12%) или их сочетания. При носительстве стрептококка группы В отмечается инфицирование плодных оболочек без нарушений их целостности или иного предрасполагающего фактора. Инфицированность плодных оболочек и околоплодных вод определяется чаще, чем возникают клинические проявления хориоамнионита у беременной и роженицы. При этом часто выявляются признаки ВУИ, при котором возрастает риск внутриутробной гипоксии.
При хориоамнионите у беременной или роженицы ухудшается общее состояние, повышается температура тела, возникают озноб, тахикардия, появляются гноевидные выделения из половых путей, иногда определяется болезненность матки при пальпации. Часто данные симптомы развиваются на фоне длительного безводного периода. Излившиеся околоплодные воды нередко имеют зловонный запах, примесь мекония. В периферической крови матери может наблюдаться нарастание лейкоцитоза, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышается содержание С-реактивного белка. У плода отмечается тахикардия, нарушения сердечного ритма (НСР). Матка может быть чувствительная при пальпации.

Клинико-лабораторные признаки хориоамнионита:

► лихорадка у матери (>38 °С);

► тахикардия у матери (>100 в минуту);

► стойкая тахикардия у плода (>160 в минуту);

► выделения с гнилостным запахом из влагалища;

► повышение тонуса матки, активация сократительной активности, несмотря на токолитическую терапию при недоношенной беременности;

► нарастание лейкоцитоза (более 15×10^9/л) в динамике, палочкоядерный сдвиг лейкоцитограммы;

► повышение концентрации С-реактивного белка более 5 мг/л.

С момента установления диагноза акушерская тактика должна быть активной, направленной на возможно более быстрое родоразрешение. Хо-риоамнионит - показание к быстрому родоразрешению и не является противопоказанием к оперативному родоразрешению по обычной методике. Начинают лечение хориоамнионита препаратами, воздействующими на аэробную и анаэробную микрофлору (полусинтетические пенициллины в сочетании с метронидазолом). Эффективны также цефалоспорины. По показаниям (при выраженной интоксикации) проводят инфузионную терапию (кристаллоидные и коллоидные растворы). Показано мониторирование АД, диуреза, показателей крови, гемостаза.
Хориоамнионит нередко провоцирует развитие родовой деятельности. При отсутствии родовой деятельности и диагностированном хориоамниони-те показано родовозбуждение окситоцином. Показано укорочение II периода родов при его длительности более 1,5-2 ч (предпочтительна ВЭП). При отсутствии активной родовой деятельности и шансов быстрого рождения ребенка метод выбора - КС. После родов интенсивную терапию хориоамнионита продолжают до стойкой нормализации состояния пациентки.

В раннем послеродовом периоде возможно гипотоническое и/или коагу-лопатическое кровотечение. Чаще кровотечение имеет смешанный характер. На фоне подострого ДВС-синдрома и воспалительного процесса в полости матки развивается ее гипотония. К такому кровотечению акушерская бригада должна быть готова: иметь СЗП, факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации [протромбиновый комплекс] (Протромплекс 600♠), утеротони-ческие средства, маточный баллон и т.д.

42.3. Послеродовый мастит

Послеродовый мастит - воспаление молочной железы, развивающееся после родов и связанное с процессом лактации. Остается одним из самых распространенных заболеваний послеродового периода.

Лактационный мастит диагностируют у 0,5-6% женщин. В 99,9% наблюдений он возникает у родильниц (послеродовый мастит), в 0,1% - у беременных. В 90% наблюдений процесс носит односторонний характер с преимущественным вовлечением верхне-наружного квадранта молочной железы.

В международной практике выделяют две формы мастита:

► эпидемическую - развивающуюся в условиях стационара;

► эндемическую - развивающуюся через 2-3 нед после родов во внеболь-ничных условиях.

В клинической практике применяют классификацию послеродового мастита, основанную на особенностях течения заболевания:
► серозный (начинающийся);

► инфильтративный;

► гнойный;

► инфильтративно-гнойный (диффузный, узловой);

► абсцедирующий (фурункул ареолы, абсцесс в толще железы, ретромам-марный абсцесс);

► флегмонозный (гнойно-некротический);

► гангренозный.

42.3.1. Этиология и патогенез

В подавляющем большинстве случаев (60-80%) возбудителем послеродового мастита оказывается *Staphylococcus aureus*. Значительно реже обнаруживают другие микроорганизмы: стрептококки групп А и В, *E. coli, Bacteroides spp.,* энтерококки, синегнойную палочку, клебсиеллы и др. При развитии абсцесса несколько чаще выделяют анаэробную микрофлору, хотя и в этой ситуации стафилококки доминируют.

Входными воротами для инфекции чаще всего становятся трещины соска, возможно интраканаликулярное проникновение патогенной микрофлоры во время кормления или сцеживания молока. Инфицирование молочных желез может происходить извне, при контакте с носителями золотистого стафилококка.

Предрасполагающие факторы:

► лактостаз;

► структурные изменения молочных желез (мастопатия, рубцовые изменения и др.);

► трещины и аномалии развития сосков (плоские, втянутые);

► нарушения гигиены и правил грудного вскармливания.

Развитию мастита в 80-90% способствует лактостаз - задержка отделения молока. Лактостаз может возникнуть с третьих суток послеродового периода и в последующие 6-8 нед. Клинически лактостаз сопровождается равномерным нагрубанием молочных желез, болезненностью их, повышением температуры тела до 38 °С и выше. Общее состояние пациентки существенно не изменяется. При лактостазе чрезвычайно важно опорожнение молочных желез, восстановление выделения и отделения молока. С этой целью необходимо отрегулировать режим кормления, после которого молоко сцеживают, лучше с помощью молокоотсоса. Целесообразно ограничить прием жидкости для снижения секреции молока. Хороший эффект наблюдается при наложении полуспиртового компресса на молочные железы на 3-4 ч. При отсутствии эффекта от сцеживания для уменьшения образования молока назначают агонисты допаминовых рецепторов и блокаторы выработки пролактина - бромокриптин (Парлодел®) или карбеголин (Достинекс®), антибиотики широкого спектра действия пени-циллинового ряда, при применении которых возможно кормление. Острый мастит может развиться в любом периоде лактации, но чаще всего это происходит в первый месяц после родов.

42.3.2. Клиническая картина

Клиническая картина послеродового мастита очень характерна. Для мастита типично позднее начало, после выписки женщины из родильного дома. Заболевание, как правило, начинается остро и характеризуется повышением температуры тела (38,0 °С и выше) с ознобом или без него, локальной болезненностью, гиперемией и уплотнением молочных желез на фоне ухудшения общего состояния (головная боль, слабость). Процесс, как правило, в отличие от лактостаза, односторонний. Молочная железа увеличивается в объеме, в толще железы появляются локальные уплотнения: при серозном мастите - без четких контуров, при инфильтративном мастите - плотный инфильтрат с четкими контурами, при гнойном мастите - инфильтрат с

участками размягчения и выраженным покраснением и отеком тканей над очагом воспаления. Кожный покров железы в области поражения изменяет свою окраску, отмечается выраженная гиперемия. Происходит увеличение регионарных (подмышечных) лимфатических узлов (рис. 42.1). Отмечается затрудненное отхождение молока при сцеживании, может появиться гнойное отделяемое из соска.



Рис. 42.1. Внешний вид пораженной молочной железы при послеродовом мастите

При запоздалом и неэффективном лечении в течение 1-3 сут серозная форма послеродового мастита переходит в инфильтративную, которая продолжается до 5-10 сут. Если инфильтрат не рассасывается, происходит его нагноение. Преобладающая форма послеродового мастита - инфильтративно-гнойный мастит, который может протекать в виде диффузной и узловой форм. Затем по частоте - абсцедирующая форма гнойного послеродового мастита: фурункул и/или абсцесс ареолы, абсцессы в толще и позади молочной железы. Наиболее тяжелая форма - флегмонозный мастит, при котором возможна генерализация инфекции с переходом в сепсис.

42.3.3. Диагностика

Диагностика основана прежде всего на оценке клинической симптоматики. Лабораторные методы недостаточно точны и носят вспомогательный характер. При сборе анамнеза следует помнить, что лактостаз и трещины сосков - основные предрасполагающие факторы мастита. Кроме того, послеродовый мастит развивается преимущественно во внебольничных условиях, через 2-4 нед после родов. Имеет значение и возрастной фактор - чаще данное осложнение развивается у первородящих старше 30 лет. При постановке диагноза важно проведение общего обследования (осмотр кожного покрова, осмотр и пальпация молочных желез, регионарных лимфатических узлов). Проводится термометрия, оценка частоты пульса и измерение АД.

В **клиническом анализе крови** отмечается лейкоцитоз 12×10^{12}/л и более со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (число палочкоядерных форм 10% и выше), нарастание СОЭ. Обязательно проведение **бактериологического исследования молока** с определением чувствительности возбудителя к антибиотикам. Исследование желательно проводить до начала антибактериальной терапии. Молоко для посева берут из пораженной и здоровой молочных желез. Необходимо качественное (характер возбудителя) и количественное исследование бактериальной обсемененности грудного молока, так как диагностическим критерием служит

наличие в нем бактерий более 5×10^2 КОЕ/мл. **УЗИ молочных желез** в большинстве случаев позволяет выявить очаги формирования абсцессов. Для серозного мастита характерны сглаженность рисунка ткани и «размытость» ее эхогенности, расширение выводных протоков молочных желез (лактостаз); при инфильтративном мастите в ткани железы выявляются участки гомогенной структуры, окруженные зоной воспаления, признаки лактостаза; при гнойном мастите - расширенные протоки и альвеолы с зоной инфильтрации вокруг («пчелиные соты»); для абсце-дирующего мастита характерно наличие полости с неровными краями и перемычками (гнойное расплавление ткани), окруженной зоной инфильтрации.
С целью ранней диагностики послеродового мастита всем родильницам необходимо проводить осмотр и пальпацию молочных желез.

Дифференциальная диагностика проводится на основании клинико-лаборатор-ных и инструментальных методов исследования с лактостазом и инфильтративным РМЖ. Лактостаз, в отличие от послеродового мастита, процесс двусторонний, развивается на 3-4-е сутки после родоразрешения (в период становления лактации), не сопровождается гиперемией кожи молочной железы, увеличением подмышечных лимфатических узлов. Инфильтративный РМЖ у родильниц наблюдают редко, как правило, диагноз устанавливается еще во время беременности.

42.3.4. Лечение

Должно быть комплексным, его следует начинать при появлении первых признаков заболевания. Основную часть лечения представляет антибактериальная терапия. При гнойном мастите ее необходимо сочетать с хирургическим лечением.

Все родильницы с подозрением на мастит подлежат госпитализации.

Немедикаментозное лечение включает временное прекращение кормления грудью, бережное сцеживание молока из пораженной железы с целью уменьшения ее нагрубания (при серозном мастите).

Для подавления лактации при инфильтративном и гнойном мастите используют каберголин (по 0,5 мг внутрь 2 раза в сутки 1-2 дня) либо бромо-криптин (по 2,5 мг внутрь 2-3 раза в сутки в течение 2-14 дней).

Основа лечения острого мастита - антибиотикотерапия, которую нужно начинать сразу (в пределах 24 ч) после установления диагноза и проводить 5-7 сут в зависимости от тяжести заболевания. При отсутствии признаков аб-сцедирования антибактериальные препараты применяют внутрь или парента-рально, при гнойных формах мастита - только парентерально.

Рекомендуемые схемы пероральной антибиотикотерапии:

► амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав®) (по 625 мг 3 раза в сутки или по 1000 мг 2 раза в сутки);
► оксациллин (по 500 мг 4 раза в сутки);

► цефалексин (по 1,0 г 4 раза в сутки).

Рекомендуемые схемы парентеральной антибактериальной терапии:

► амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав®) (по 1,2 г 3-4 раза в сутки);

► цефазолин (по 1,0-2,0 г 3 раза в сутки);

► цефтазидим (по 1,0 г 3 раза в сутки);

► цефуроксим (по 1,0 г 3 раза в сутки);

► цефотаксим (по 1,0 г 3 раза в сутки);

► клиндамицин (по 0,6 г 3 раза в сутки).

При аллергии к пенициллинам и цефалоспоринам используют линкоми-цин по 0,6 г 3 раза в сутки внутривенно. Эффективны также аминогликози-ды: гентамицин (0,12-0,24 г в сутки), тобрамицин (3 мг/кг в сутки), амикацин (0,9 г в сутки) внутривенно. Используют также противогрибковые препараты (флуконазол 150 мг однократно). Антибактериальная терапия проводится до исчезновения клинических симптомов и нормализации лабораторных показателей. У 90% больных температура тела нормализуется в пределах 48-72 ч. Терапию проводят до стойкого закрепления лечебного эффекта.

При отсутствии признаков клинического улучшения в течение 48-72 ч от начала терапии необходимо уточнить диагноз для исключения абсцедирова-ния. Несмотря на проводимое лечение, абсцессы молочных желез формируются в 4-10% послеродового мастита. Это требует обязательного хирургического лечения (вскрытие и дренирование абсцесса) и перевода больной на парентеральную антибиотикотерапию. Абсцессы молочных желез вскрывают и дренируют под общим обезболиванием. Применяют радиальный разрез от границы ареолы к периферии. Тупым путем разрушают перемычки между пораженными дольками, эвакуируют гной, удаляют некротические ткани. В рану вводят дренаж. При флегмонозном и гангренозном мастите иссекают и удаляют некро-тизированные ткани, стараясь минимально травмировать молочные протоки.

42.3.5. Профилактика

Профилактика:

► личная гигиена;

► своевременное выявление у беременных и лечение экстрагенитальных заболеваний, анемии, генитальных и других инфекций;

► повышение иммунитета;

► соблюдение правил грудного вскармливания;

► медикаментозная регуляция уровня лактации (особенно при явлениях лактостаза);

► предупреждение образования трещин сосков и лактостаза;

► местное применение холода, физиотерапевтических средств.

Прогноз благоприятный. При неадекватной терапии и развитии флегмо-нозного мастита возможны генерализация инфекции и развитие сепсиса.

42.4. Раневая инфекция

Раневая инфекция - инфекционный процесс, возникший в ране вследствие инвазии условно патогенной микрофлоры при недостаточности иммунореак-тивности тканей и организма в целом. Раневую инфекцию в акушерстве принято подразделять на инфекцию в области промежности и нижних отделов родовых путей (послеродовая язва, расхождение швов на

промежности и др.) и раневую инфекцию в области разреза на передней брюшной стенке. С учетом возбудителя выделяют стафилококковую, стрептококковую, грамотрицательную и анаэ-

робную раневую инфекцию, по степени распространенности - ограниченный очаг инфекции и обширный гнойный очаг, осложнившийся сепсисом. Кроме общих **факторов риска** для всех гнойно-септических заболеваний можно выделить ряд специфических факторов, характерных для раневой инфекции:

► специфические и неспецифические кольпиты и цервициты;

► несоблюдение правил личной гигиены;

► нарушение правил обработки раны промежности и на передней брюшной стенке в послеродовом периоде;

► технические погрешности при хирургическом восстановлении целостности травм промежности или передней брюшной стенки, дефекты гемостаза (гематома), большая длительность операции, большая кровопотеря, нарушение анатомических соотношений при сопоставлении краев раны.
В течении раневого процесса различают три основные фазы:

► расплавления некротизированных тканей и очищения раны;

► регенерации (образования грануляционной ткани);

► рубцевания.

Воспалительному процессу в области послеродовой и послеоперационной раны могут подвергаться различные ткани. Чаще всего это кожа и подкожная клетчатка, реже инфекция распространяется на подлежащие ткани - апоневроз, мышцы. Расхождение апоневроза - серьезное осложнение, требующее наложения вторичных швов. При расхождении и нагноении раны передней брюшной стенки после КС, если процесс своевременно не остановить, возможно распространение гнойного воспаления в забрюшинное пространство и брюшную полость с генерализацией инфекции и развитием сепсиса.

Послеродовая язва - гнойно-воспалительный процесс в области промежности, вульвы, влагалища, шейки матки. При данном осложнении вероятность генерализации процесса небольшая, но не исключена. Травмы мягких тканей родовых путей отмечаются в 35-40% родов, при этом инфекционные осложнения развиваются у 20% родильниц. Развитие раневой инфекции, в том числе расхождение швов на промежности после самопроизвольных родов, отмечается в 0,3-1,0% наблюдений, после КС - в 3-5% случаев.

42.4.1. Диагностика

Возможна на основании местных клинических классических симптомов:

► гиперемия (эритема) вокруг раны;

► локальное повышение температуры;

► локализованный болевой синдром;

► отек;

► серозное, сукровичное или гнойное отделяемое из раны. Инфильтрат в области швов может появиться в первые сутки после родов,

но, как правило, это происходит на третьи-четвертые сутки. При наличии воспалительного инфильтрата в области раны промежности швы необходимо снять, края раны развести для обеспечения оттока отделяемого. При осмотре при помощи зеркал возможно выявление воспалительного процесса на стенке влагалища и шейке матки. Стенка влагалища инфильтрирована и гиперемирована, покрыта гнойным налетом. На шейке матки - обширная эрозия, покрытая гнойным налетом.

При нагноении необходимы снятие швов, удаление некротизированных тканей, дренирование гнойных полостей и тщательное промывание их антисептическими растворами. При гнойном пропитывании и некрозе тканей необходима хирургическая обработка раны. Затем рану промываают раствором нитрофурала (Фурацилина®), Диоксидина® и проводят местное лечение комбинированными мазями, обладающими антимикробной активностью: диоксометилтетрагидропиримидин + хлорамфеникол (Левомеколь®), диоксо-метилтетрагидропиримидин + сульфадиметоксин + тримекаин + хлорамфеникол (Левосин®), Диоксидин®. Целесообразно применение протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин). После уменьшения инфильтрации тканей, очищения раны от гнойных налетов и появления грануляций при необходимости могут быть наложены вторичные швы.

Нагноение шва на передней брюшной стенке возникает после абдоминального оперативного родоразрешения при наличии факторов риска, патогенной или условнопатогенной микрофлоры (стрептококки, стафилококки, грамотрица-тельная флора и др). Факторы риска раневой инфекции передней брюшной стенки включают хориоамнионит, ожирение или истощение, СД, продолжительное или экстренное хирургическое вмешательство и т.д. Диагноз раневой инфекции на передней брюшной стенке обычно не вызывает затруднений. При осмотре раны на третьи-четвертые сутки выявляются гиперемия, отек и инфильтрация тканей, гнойные налеты. Развитие гнойной инфекции в области раны сопровождается выраженной реакцией всего организма. Появляются боли в области раны, нередко они носят «дергающий» характер. Возможно повышение температуры тела до 38,0-39,0 °С, иногда сопровождающееся ознобами. Иногда отмечается стабильная субфебрильная температура (до 38,0 °С).
При редкой в настоящее время **анаэробной клостридиальной раневой инфекции** основной жалобой больных бывают постоянно усиливающиеся непереносимые давящие боли в пораженной области. Состояние больных резко ухудшается: прогрессируют общая слабость, бледность кожи, усиленное потоотделение, нарастает тахикардия, снижается АД, может развиться септический шок. Рана при осмотре резко болезненна, нет гиперемии и гноетечения, характерных для других инфекционных процессов, покрыта серым налетом, отделяемое из раны серозное желто-коричневое с неприятным запахом, отек тканей прогрессивно увеличивается, расширяется зона некроза, при пальпации краев раны определяется крепитация.

В периферической крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфо-пения, анемия. В биохимическом анализе крови выявляется гипопротеинемия, повышение содержания билирубина, печеночных ферментов. Обязательно микробиологическое исследование раневого отделяемого до обработки раны антисептическими растворами. При УЗИ возможно выявление гематом различной локализации, полостей с раневым экссудатом. Пункции с последующим исследованием пунктата необходимы для диагностики флегмон и абсцессов мягких тканей. Рентгенологическое исследование при подозрении на анаэробную инфекцию позволяет подтвердить наличие газа в мягких тканях и его распростра-

нение по ходу магистральных сосудов. КТ и МРТ дают возможность топически диагностировать тазовые абсцессы, флегмоны забрюшинного пространства и др.

42.4.2. Лечение

Для **лечения** раневой инфекции используют хирургические методы очищения раны и антибактериальную терапию. Кроме того, применяют иммуно- и реокор-ригирующие средства, возможно проведение эфферентных методов лечения. Лечебная тактика определяется фазой раневого процесса. В I фазе необходимо обеспечить антимикробное, некролитическое, сорбирующее, обезболивающее и защитное действие, во II и III фазах создают условия для оптимального течения репаративных процессов. Важным компонентом лечения раневой инфекции является антибактериальная терапия. При ограниченном поражении с целью купирования острого гнойного процесса достаточно одного антимикробного препарата, назначаемого парентерально (ингибиторзащищенные пенициллины - Амоксиклав♦, амоксициллин + сульбактам (Трифамокс ИБЛ♦) и др.; цефалоспорины II и III поколений (цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим и др.). При тяжелых формах в качестве монотерапии могут использоваться карбапенемы (меропенем, имипенем + циластатин). В тяжелых клинических ситуациях назначают также комбинированную антибактериальную терапию (цефалоспорины I-II поколения + аминогликозиды; цефалоспорины I-II поколения + метронидазол или клиндамицин; фторхинолоны (левофлоксацин) + метронидазол.
Показаны инфузионная терапия при интоксикации и гипертермии, использование противогрибковых препаратов, антигистаминных препаратов, иммуномодуляторов.
Эффективного очищения гнойной раны достигают тщательным иссечением всех некротизированных и нежизнеспособных тканей. Хирургическая обработка раны под адекватным обезболиванием и в антисептических условиях служит основным методом лечения раневой инфекии. Местное лечение проводят так же, как и при нагноении швов на промежности с использованием антисептических растворов, мазей и протеолитических ферментов. В дальнейшем возможно наложение вторичных швов.

Эффект антибактериальной терапии оценивают не ранее чем через 48 ч и не позднее 72 ч от начала лечения. При сохранении признаков инфицирования необходима ревизия раны.

42.5. Послеродовый эндометрит

Послеродовый эндометрит - инфекционное воспаление внутренней поверхности матки с возможным вовлечением миометрия.

Среди послеродовых инфекционно-воспалительных осложнений эндометрит - наиболее частая форма. Он встречается после самопроизвольных не-осложненных родов в 1-3% наблюдений, после патологических родов через естественные родовые пути - в 2-5% случаев, а после КС - в 10-15%.

В зависимости от характера родоразрешения выделяют эндометрит после родов и эндометрит после КС. По клиническому течению послеродовый эндометрит делят на легкую, среднюю, тяжелую, а также классическую и стертую формы заболевания.

В 80-90% наблюдений этиологическим фактором служат ассоциации аэробных и анаэробных условнопатогенных микроорганизмов, входящих в состав нормальной микрофлоры половых путей у женщин: *Escherichia coli* (17-37%), *Enterococcus faecalis* (37-52%), *Bacteroides fragilis* (40-96%). Реже возбудителями служат бактерии родов *Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Fusobacterium, Peptococcus, Peptostreptococcus, Streptococcus, Staphylococcus S. aureus* - 3-7%) и др. Крайне редко *Chlamydia trachomatis* вызывает поздние формы заболевания, развивающиеся через 4-6 нед после родов.
Предпосылки для развития послеродового эндометрита:

► наличие раневой поверхности в матке после отделения последа;

► скопление в полости матки крови - питательной среды для бактерий;

► дисбиотические и воспалительные заболевания нижних отделов родовых путей;

► снижение иммунитета родильницы, усугубленное кровопотерей в родах;

► снижение сократительной способности матки и замедление ее инволюции;

► нарушение процессов регенерации эндометрия.

Немаловажную роль играют также травмы родовых путей и фрагменты последа, задержавшиеся в полости матки.

Послеродовый эндометрит развивается вследствие перехода воспалительного процесса с нежизнеспособных тканей на собственно эндо- и миометрий. Преобладает восходящий путь инфицирования. Источниками инфекции служат влагалище и шейка матки.

42.5.1. Клиническая картина

Заболевание манифестирует, как правило, на третьи-четвертые сутки после родов. При неэффективной терапии (2%) возможна генерализация процесса с развитием тяжелых форм послеродовой инфекции: перитонит, тазовые абсцессы, тромбофлебит, сепсис.

Различают три клинические формы послеродового эндометрита: легкую, средней тяжести и тяжелую.

Легкая форма заболевания возникает преимущественно на 2-5-е сутки послеродового периода. Клинические симптомы: повышение температуры тела до 38,0 °С, болезненность матки при пальпации, умеренная субинволюция матки, изменение характера лохий (кровянистые, мутные, с неприятным запахом). Признаков общей интоксикации нет, изменения в клиническом анализе крови и системе гемостаза несущественные. На фоне проводимой терапии температура тела нормализуется в течение 2-3 дней, болезненность матки при пальпации исчезает за 1-2 дня, характер лохий нормализуется на 2-3-и сутки.

Послеродовый эндометрит средней тяжести возникает на 2-7-е сутки послеродового периода. Клинические симптомы более выраженны: повышение температуры тела до 38,5 °С, болезненность матки при пальпации, ее субинволюция, патологический характер лохий, признаки умеренной общей интоксикации, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, умеренная активация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев. На фоне лечения клинические симптомы исчезают медленнее, чем при легкой форме.
Тяжелая форма послеродового эндометрита возникает на вторые-третьи сутки, примущественно у женщин после КС. У больных отмечают выраженную общую интоксикацию, повышение температуры тела до 39,0 °С. Состояние родильницы с отрицательной динамикой. Характерны слабость, головная боль, тахикардия более 110 в минуту, лихорадка с ознобом, нарушение сна, аппетита, сухость во рту, парез кишечника, снижение диуреза, боли внизу живота. Матка увеличена, выраженно болезненна при пальпации, лохии гнойные с неприятным запахом. Отмечаются существенные изменения в клиническом и биохимическом анализах крови и нарушения в системе гемостаза.

В настоящее время часто развивается **стертая форма** послеродового эндометрита, при которой клиническая картина не отражает тяжести состояния родильницы. Обращают на себя внимание

периодические подъемы температуры тела до 37,5 °С, тахикардия, не соответствующая лихорадке, длительное сохранение кровянистых лохий.

42.5.2. Диагностика

Необходимо общее обследование (оценка кожного покрова, слизистых оболочек, пальпация молочных желез, живота, оценка перистальтики кишечника, осмотр швов на промежности, передней брюшной стенки, пальпация по ходу сосудов нижних конечностей), термометрия каждые 3 ч, измерение пульса и АД. Необходимо провести влагалищное исследование и оценить состояние матки (ее размеры, подвижность, болезненность, а также характер маточных выделений). При влагалищном исследовании обнаруживают:

► болезненность и пастозность слегка увеличенной матки;

► гнойные лохии;

► гиперемированную, утолщенную, иногда обложенную налетом фибрина шейку матки;

► экссудацию из маточного зева.

Клинический анализ крови при послеродовом эндометрите позволяет выявить лейкоцитоз более 12×10^9/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (до 10% и более незрелых форм), СОЭ 30-35 мм/ч. В крови отмечается повышение уровня С-реактивного белка (60-100 мг/л и более). Бактериологическое исследование выделений не играет решающей роли в диагностике (нет экспресс-методов, результат исследования обычно готов к третьим-четвертым суткам). Для оценки динамики инфекционно-воспалительного процесса используют показатели бактериальной контаминации тканей или экссудата (при благоприятном течении она не превышает 10^5 КОЕ/мл).
В связи с тем, что адекватная иммунотерапия улучшает исход острых воспалительных процессов, в рамках обследования при острых воспалительных заболеваниях органов малого таза необходимо определять иммунный статус пациенток.

Ультразвуковая диагностика необходима для выявления остатков плацентарной ткани и гематометры, создающих фон для развития эндометрита. УЗИ позволяет заподозрить данное заболевание по сочетанию признаков:

► субинволюция матки;

► расширенная полость матки с множеством точечных эхопозитивных включений (пузырьки газа);

► выраженный гипоэхогенный контур полости матки (инфильтрация).

С помощью УЗИ можно обнаружить фрагменты последа (эхопозитивные наложения на стенках матки).

Гистероскопия - точный способ диагностики послеродового эндометрита. С ее помощью можно проводить и лечебные манипуляции (санация полости матки, введение антисептиков, биопсия и др.). Гистероскопические признаки эндометрита:

► расширенная полость матки со сгустками крови и налетами фибрина;

► в стенках матки множество петехиальных кровоизлияний.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику следует

проводить со всеми патологическими состояниями, сопровождающимися лихорадкой после родов. В большинстве случаев это послеродовые осложнения инфекционно-воспалительного характера, источником которых служит матка. К ним можно отнести пельвиоперитонит, несостоятельность швов на матке после чревосечения. Нельзя категорически исключать и острую хирургическую патологию - ОА, холецистит, прободную язву желудка. Развитие острого воспаления мочевыводящих путей также дает схожую клиническую картину.

42.5.3. Лечение

К компонентам общего лечения относятся: антибактериальная терапия и эрадикация возбудителя, инфузионная, утеротоническая, антикоагулянтная, десенсибилизирующая терапия, эфферентные методы лечения (гемосорбция, плазмаферез), озонотерапия, направленный транспорт антибактериальных препаратов.
Послеродовый эндометрит - показание к экстренной госпитализации. Рекомендуется постельный режим. Применяют локальную гипотермию (лед на низ живота). По мере стихания воспалительного процесса обязательно используют физиотерапию для профилактики осложнений, активации иммунитета (ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови, озонотерапия) и подавления спаечного процесса в малом тазу (диадинамотера-пия, диадинамофорез йода, лечение синусоидальным модулированным током, флюктуоризация, электрофорез йода). Оказывая благоприятное воздействие на регионарную гемодинамику, процессы клеточного деления и рецепторную активность эндометрия, электротерапия способствует купированию клинических симптомов заболевания и восстановлению структуры тканей.

Основной принцип лечения - рациональная антибактериальная терапия в госпитальных условиях. Схемы лечения должны обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных возбудителей, прежде всего гонококков, хла-мидий, грамположительных кокков, неспорообразующих облигатных анаэробов, и снижение активности вирусных инфекций. Кроме того, необходимо учитывать возможную резистентность микроорганизмов к традиционным антибиотикам. При выборе антибиотиков с целью перекрытия спектра чувствительности основных (в том числе устойчивых) возбудителей ориентируются на комбинированный прием препаратов из-за того, что практически ни один антибактериальный препарат не активен против всех возбудителей. При подборе терапии лучше ориентироваться на результаты чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии:

► амоксициллин + клавулановая кислота (по 1,2 г внутривенно 3-4 раза в сутки);

► цефалоспорины II-III поколения [цефуроксим (по 1,5 г внутривенно 3 раза в сутки) или цефтриаксон (по 2,0 г внутривенно 1 раз в сутки)] в сочетании с метронидазолом (по 500 мг внутривенно 3 раза в сутки);
► клиндамицин (по 900 мг внутривенно 3 раза в сутки) в сочетании с гента-мицином (по 5-6мг/кг на одно внутривенное или внутримышечное введение).

Учитывая значительную роль энтерококковой инфекции в этиологической структуре послеродового эндомиометрита, первой схеме следует отдать предпочтение. Кроме того, применение защищенных пенициллинов позволяет ограничиться монотерапией, так как они эффективны в отношении как аэробных, так и анаэробных возбудителей.

Длительность терапии составляет 7-10 дней. Через 24-48 ч после клинического улучшения можно перевести пациентку на прием препаратов внутрь.

Для профилактики кандидоза применяют флуконазол (150 мг однократно) в конце антибиотикотерапии, по показаниям - повторно через 3 дня. Для лечения используют метронидазол (по 200 мг 3 раза в сутки внутривенно струйно или капельно через каждые 8 ч). Офлоксацин и метронидазол вводят раздельно. Через 1-2 дня переходят к схеме приема внутрь.

В комплекс лечебных мероприятий включают противовоспалительную (НПВС), десенсибилизирующую, инфузионную и седативную терапию. Назначают средства, сокращающие матку, укрепляющие сосудистую стенку. Протео-литические ферменты потенцируют действие антибиотиков. При выраженной интоксикации проводят экстракорпоральную детоксикацию (пламаферез), используют инфузионную терапию [парентеральное введение 5% раствора декстрозы, декстранов, повидона, калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид + повидон-12.6 тыс. (Гемодез•), белковых препаратов], общее количество переливаемой жидкости должно составлять 2,5 л. В состав инфузионной терапии включают средства, корригирующие КОС: 50-100 мл 4-5% раствора натрия гидрокарбоната (Натрия бикарбоната•).

При наличии остатков плацентарной ткани, плодных оболочек, гематоили лохиометре показана хирургическая санация матки (вакуум-аспирация, кюре-таж). После тщательной санации проводят лаваж полости матки высокоэффективными антисептиками (например, полигексанидом) 2 раза в сутки в течение 2-3 сут. Для этого используют аспирационно-промывное дренирование, суть которого заключается в постоянном лаваже матки растворами антисептиков (хлоргексидин, Диоксидин• и др.) через фиксированный к шейке матки двухходовой катетер: раствор подают капельно в полость матки через верхний ход в шланге, а промывная жидкость выделяется через второй (более широкий) просвет. Количество санирующий жидкости должно составлять до 3-3,5 л/сут. Лечение проводят в течение 1-3 сут. Для аспирации используют либо специальные вакуумные пакеты, либо электроотсос под низким давлением.
Лечение считают эффективным в случае купирования основных симптомов заболевания в течение 48-72 ч.

42.5.4. Профилактика

Основной фактор риска послеродового эндометрита - оперативное ро-доразрешение, поэтому при КС всегда показано однократное интраопера-ционное (после пережатия пуповины) введение одной терапевтической дозы антибиотика широкого спектра действия:

► цефалоспорина I-II поколения (цефазолин, цефуроксим);

► аминопенициллина с ингибитором β-лактамаз (амоксициллин + клаву-лановая кислота).

Рациональная антибиотикотерапия снижает риск развития послеродовых инфекционных осложнений на 60-70%. По показаниям проводят плановую дородовую санацию родовых путей.

42.6. Перитонит

Перитонит - острое воспаление брюшины, сопровождающееся тяжелыми общими симптомами и характеризующееся прогрессирующим нарушением функций жизненно важных органов с развитием полиорганной недостаточности. Одно из наиболее грозных осложнений послеродового периода. В акушерской практике перитонит чаще всего возникает после КС (0,1-

1,5%) - до 98%, но может быть и после инфицирования родовых путей вследствие их травмы в процессе родоразрешающих влагалищных операций. Крайне редко при заражении во время беременности гонореей возможно развитие перитонита как до самопроизвольных родов, так и после них. Основной причиной перитонита бывает несостоятельность швов на матке после КС (55%), в 30% наблюдений перитонит развивается при инфицировании брюшины во время операции на фоне хориоамнионита, в 15-20% - в результате нарушения барьерной функции кишечника. Перитонит относят к осложненным формам абдоминальной хирургической инфекции. Перитонит в акушерстве имеет как общие черты с хирургическим перитонитом, так и отличия от него.

42.6.1. Классификация

В зависимости от **пути проникновения инфекции** и инфицирования брюшины различают:

► **первичный перитонит** (обусловленный инфицированием брюшины содержимым матки при проведении операции на фоне хориоамнионита; или проникновением в брюшную полость микрофлоры кишечника при острой хирургической патологии у женщины или при послеоперационном парезе кишечника у родильницы);

► **вторичный перитонит** (вследствие несостоятельности шва на матке после КС, эндометрита, ранения во время операции соседних органов (мочевого пузыря, кишечника и т.д.).

По характеру экссудата различают:

► серозный;

► фибринозный;

► гнойный.

По степени распространенности выделяют:

► отграниченный;

► диффузный;

► распространенный;

► разлитой.

По клиническому течению акушерский перитонит может быть:

► с классическими признаками;

► со стертой клинической картиной;

► с затяжным течением, который характеризуется наличием обострений, связанных с образованием межпетельных, подпеченочных, поддиафраг-мальных абсцессов.

42.6.2. Этиология и патогенез

Акушерский перитонит при несостоятельности послеоперационной раны на матке развивается в ответ на попадание из матки в брюшную полость инфицированного агента и детрита. Причинами могут быть хориоамнионит в родах, послеродовый эндометрит, несостоятельность или расхождение швов на матке после КС и др. Если источником перитонита является выраженный эндометрит, инфицирование распространяется по трубам. Большое значение в

развитии воспалительного процесса в брюшной полости имеет вирулентность микроорганизмов и иммунная защита.

В генезе акушерского перитонита играют роль энтеробактерии *(Escherichia coli, Pseudomonas spp., Klebsiella spp., Proteus spp.* и др.), грамположительные кокки *(Staphylococcus aureus, Enterococcus spp.* и др.), а также неспорообразующие анаэробы (бактероиды, пептококки, пептострептококки и др.). Перитонит - полиэтиологичное заболевание, наиболее тяжелые формы акушерского перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.
В зависимости от защитных сил организма процесс либо купируется, либо возникает разлитой перитонит. Защитная реакция организма проявляется активацией иммунитета, экспрессией противовоспалительных интралейкинов с одновременным снижением выделения провоспалительных интралейкинов. При этом повышается концентрация провоспалительных цитокинов: ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-6, ИЛ-8. Провоспалительные медиаторы способствуют привлечению в очаг воспаления нейротрофилов, Т- и В-лимфоцитов, тромбоцитов, факторов свертывания крови. Повышенная концентрация провоспалитель-ных цитокинов в крови способствует нарушению микроциркуляции в очаге воспаления, брюшине: спазм прекапиллярных сфинктеров, паралитическое расширение артериол. В результате нарушения проницаемости микрососудов жидкая часть крови вместе с форменными элементами выходит из сосудистого русла. Одновременно активируются фагоцитоз повреждающих агентов, а также регенерация и репарация поврежденных структур.

Ведущее место в генезе акушерского перитонита принадлежит интоксикации, обусловленной бактериальными токсинами, тканевыми протеазами, биогенными аминами (гистамин, серотонин, кинин), гиповолемии и парезу ЖКТ. Если не возникает отграничение процессов воспаления, происходит накопление медиаторов воспаления в кровеносном русле с усилением про-

явления заболевания и нарастанием экзотоксикоза. Перитонит любого генеза сопровождается парезом кишечника. Это объясняется наличием автономной интрамуральной нервной структуры кишечной стенки, водителя ритма, который локализуется в области двенадцатиперстной кишки. Под влиянием воспаления висцеральной и в определенной мере париетальной брюшины рефлекторно подавляется перистальтика кишечника. Паретическое расширение и переполнение содержимым кишечных петель приводят к ишемии и ги-поксическому повреждению интрамурального нервного аппарата. Сначала при этом утрачивается способность передавать импульсы, а затем и воспринимать их мышечными клетками кишечника. В условиях пареза кишечника микроорганизмами, вегетирующими в кишечнике, выделяются эндо- и экзотоксины, нарушается активная реабсорбция и происходит переполнение кишечника жидким содержимым. Стенка кишечника становится проходимой для микроорганизмов и токсинов. Парез кишечника приводит к высокому стоянию диафрагмы, а следовательно, и к дыхательной недостаточности.
Возникающая гиповолемия, усугубляющаяся высокой лихорадкой, рвотой, обусловливает снижение как ОЦК, так и сердечного выброса, способствуя развитию эндотоксического шока. Происходят выраженные изменения микроциркуляции, повышение активности протеолитических ферментов и внутрисосудистого свертывания крови с коагулопатией потребления. В связи с высокой лихорадкой происходит усиление метаболизма и эндогенная интоксикация, которая усугубляется в результате поступления в брюшную полость через измененную стенку кишки продуктов аутолиза кишечного содержимого, а также бактериальных токсинов, лизосомальных ферментов, кининов и других продуктов повышенного протеоли-за. В процессе токсического поражения клеток организма играют роль продукты метаболизма арахидоновой кислоты (тромбоксаны, простациклины, ПГ), которые, выделяясь в сыворотку

крови и легочную лимфу, приводят к возникновению гемодинамических и вентиляционных нарушений. В терминальной стадии перитонита большое значение имеет угнетение симпатических и парасимпатических нервных импульсов, усугубляющее полиорганную недостаточность.

42.6.3. Клиническая картина

Клиническая картина перитонита после КС отличается от перитонита в хирургической практике. Акушерский перитонит имеет раннее начало после КС, его клинические проявления стерты.

С клинической точки зрения в зависимости от времени возникновения и темпов нарастания патологических изменений в организме различают **три фазы перитонита:**

► I фаза - реактивная стадия. Отмечаются выраженные признаки воспаления брюшины (сухость во рту, тошнота, метеоризм, местная, а затем разлитая болезненность при пальпации живота). Симптомы интоксикации появляются в среднем на вторые-третьи сутки после операции: жажда, сухость во рту, слабость, вздутие живота, тахикардия, повышение температуры тела до 38 °С и выше, может быть озноб. При объективном обследовании отмечаются некоторая сухость языка и выраженный парез кишечника (замедленна или отсутствует перистальтика, газы не отходят, стула нет), а также тахикардия, не соответствующая температуре. Эта стадия продолжается 24 ч;

► II фаза - токсическая. Нарастает интоксикация, происходит размножение микроорганизмов, возникает резорбция эндотоксина и подавление защитных механизмов, постепенно развиваются нарушения гемодинамики, микроциркуляции, нарастает гипоксия, нарушается оксигенация тканей. Все это приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности, резкому угнетению перистальтики кишечника, нарастанию метеоризма. На этом фоне отмечаются снижение болевого синдрома и напряжения мышц живота. Длительность этой стадии составляет 24-72 ч;

► III фаза - терминальная. Стадия глубокой интоксикации, сопровождающаяся гиповолемическим, септическим шоком, нарушением сердечной деятельности, полиорганной недостаточностью. Отмечается полное отсутствие перистальтики, выраженный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу. Продолжается свыше 7 ч.

Различают несколько вариантов течения акушерского перитонита (табл. 42.1): первичное инфицирование брюшной полости (КС на фоне хо-риоамнионита), перитонит-парез (вследствие острого нарушения барьерной функции кишечника) и перитонит на фоне эндометрита и несостоятельности швов на матке. Для **первичного акушерского перитонита,** развившегося после оперативного родоразрешения на фоне хорионамнионита, характерны раннее начало (1-2-е сутки после операции), гипертермия (температура тела 39,0 °С и выше), выраженная тахикардия, парез кишечника. Симптомов раздражения брюшины либо нет, либо они выражены слабо. Рвоты практически не бывает. Перистальтика кишечника возникает после его стимуляции. Раннее начало перитонита соответствует реактивной фазе и нередко имеет стертое течение. Анализ крови свидетельствует о лейкоцитозе и сдвиге формулы влево (увеличение числа палочкоядерных лейкоцитов). К концу вторых суток состояние больной

Таблица 42.1. Дифференциальная диагностика и тактика ведения различных вариантов перитонита после кесарева сечения

Характеристика	Варианты течения акушерского перитонита		
	ранний (первичный)	перитонит-парез	перитонит вследствие несостоятельности шва на матке
1	**2**	**3**	**4**
Патогенез	Инфицирование брюшины во время операции КС	Нарушение барьерной функции кишечника вследствие пареза и динамической непроходимости	Несостоятельность швов на матке после операции КС
Начало, сутки после операции	1-2-е	3-4-е	4-9-е
Клиника: симптомы раздражения брюшины	Не выражены	Не выражены	Определяются

Окончание табл. 42.1

1	2	3	4
парез кишечника	Первые два дня определяется перистальтика, стул после стимуляции кишечника	Стойкий, нарастающий, переходящий в «паралитическую» динамическую кишечную непроходимость в желудке - застой	Нарастающий
симптомы интоксикации	Выражены: лихорадка 39 °С и тахикардия сухой язык (через 12-24 ч) жажда (через 12-24 ч) тахипноэ (дыхательная недостаточность) гипотония рвота (через 12-24 ч) застойными массами (10% - геморрагическое содержимое, атония желудка)	Выражены, особенно с третьих суток: лихорадка тахикардия сухость слизистых оболочек депрессия или эйфория жидкий стул с третьих суток заболевания	Резкое ухудшение состояния в токсической фазе (4-12 ч): лихорадка тахикардия сухость слизистых оболочек тахипноэ
швы на матке	Состоятельные (несостоятельность - при прогрес-сировании перитонита)	Состоятельные (несостоятельность - при прогрес-сировании перитонита)	Несостоятельные
Гемограмма	Чаще высокий лейкоцитоз 16-17× 10^9/л с нейтро-фильным сдвигом	Лейкоцитоз с нейтро-фильным сдвигом, токсическая зернистость нейтрофилов	Умеренный лейкоцитоз
Лечебная тактика	Консервативная комплексная терапия в течение 18-24 ч, при отсутствии эффекта - хирургическое лечение	Экстирпация матки, дренирование брюшной полости, динамическая лечебная лапароскопия. Комплексная интенсивная терапия	Возможна реконструк-тивно-пластическая операция на матке (иссечение несостоятельного шва и метро-пластика), экстирпация матки, дренирование брюшной полости, динамическая лечебная лапароскопия; комплексная интенсивная терапия

ухудшается (появляются лихорадка, болезненность матки, нарастают тахикардия, одышка, парез кишечника, становятся неэффективными меры его стимуляции, появляется рвота застойным содержимым, развивается паралитическая кишечная непроходимость). С 3-4-х суток послеоперационного периода быстро нарастают признаки интоксикации, появляется экссудация в брюшную полость и транссудация в кишечник. На 4-9-е сутки развивается перитонит на фоне эндометрита и несостоятельности швов на матке, сопровождающийся обильными гнойными выделениями из цервикального канала и попаданием содержимого матки в брюшную полость. Отмечается выраженная болезнен-

ность в области послеоперационного шва. Появляются симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц передней брюшной стенки, развивается парез кишечника, в брюшной полости определяется экссудат. Состояние больной резко ухудшается. Акушерский перитонит прогрессирует: реактивная фаза быстро переходит в фазу интоксикации и затем в терминальную.

42.6.4. Диагностика

При постановке диагноза используют данные анамнеза, результаты клини-ко-лабораторного и инструментального обследований. При оценке анамнеза определяют факторы риска (дооперационную инфицированность половых путей и матки, наличие экстрагенитальной и генитальной инфекции, длительный безводный период). Проводится общеклиническое обследование с оценкой тяжести состояния и распространенности патологического процесса, термометрия каждые 3 ч, динамическое измерение пульса и АД. При влагалищном исследовании определяется болезненность матки, ее размягчение, размеры матки, не соответствующие суткам послеоперационного периода (больше нормы), болезненность и уплощение сводов влагалища. Проводят микробиологическое исследование крови (посев крови на высоте лихорадки), отделяемого из матки и брюшной полости и отделяемого из дренажей в послеоперационном периоде с количественной оценкой бактериальной обсеме-ненности и определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам. В клиническом анализе крови определяется лейкоцитоз или лейкопения, нейтрофилез с резко выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов и метамиелоцитов, прогрессирующая анемия, тромбоцитопения. В биохимическом анализе крови отмечается гипопротеинемия, повышение уровня креатинина, мочевины, мочевой кислоты, изменяются показатели липидного обмена. Необходимо определение содержания С-реактивного белка, прокальцитонина. Развивается метаболический ацидоз и респираторный алкалоз. При исследовании гемостаза определяются признаки ДВС-синдрома.

При УЗИ визуализируются раздутые петли кишечника, заполненные гипо-эхогенным содержимым, определяется гиперэхогенность кишечной стенки, снижение или отсутствие перистальтики. Нередко определяется свободная жидкость в брюшной полости между петлями кишечника, а также в латеральных каналах и в позадиматочном пространстве. О неполноценности швов на матке после КС свидетельствует неравномерная толщина стенки матки в проекции шва по данным УЗИ, жидкостные структуры, симптом «ниши» в этой области.

При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости также выявляются признаки пареза кишечника: раздутые петли и утолщение его стенок. При динамической паретической непроходимости определяются уровни жидкости в кишечнике. В диагностически трудных наблюдениях проводят МРТ.

42.6.5. Лечение

Лечение акушерского перитонита проводится в отделении интенсивной терапии или реанимации совместно акушером-гинекологом, хирургом, реаниматологом и терапевтом. Терапию перитонита проводят в три этапа:
1) предоперационная подготовка;

2) хирургическое вмешательство;

3) интенсивная послеоперационная терапия.

Предоперационную подготовку проводят в течение 1,5-2 ч. Обязательно проводят декомпрессию желудка назогастральным зондом, катетеризацию подключичной вены;

инфузионную терапию, включающую детоксикационные растворы, белковые препараты, электролиты; внутривенно вводят антибактериальные препараты. Затем проводят хирургическое вмешательство. Объем оперативного вмешательства зависит от состояния шва на ране матки, выраженности эндометрита и перитонита. Релапаротомия включает экстирпацию матки с трубами, удаление яичников при гнойном поражении, ревизию и санацию брюшной полости, боковых каналов, поддиафрагмального пространства. Если при чревосечении обнаруживаются полноценная матка, без дефекта в области разреза (хорошо лежат швы) и серозно-фиброзный выпот, то можно ограничиться санацией и дренированием брюшной полости и продолжать интенсивную терапию. Проводят удаление гнойного экссудата, декомпрессию кишечника с помощью длинных тонкокишечных зондов типа Эббота-Мил-лера, адекватное дренирование брюшной полости через переднюю брюшную стенку. Дренажи сохраняют до восстановления перистальтики кишечника и прекращения оттока отделяемого из брюшной полости. В настоящее время при несостоятельности раны на матке после КС и симптомах перитонита эффективно осуществляют органосохраняющие операции: иссекают измененные края раны на матке и накладывают отдельные швы синтетическими нитями. Проводятся дренирование брюшной полости и интенсивная терапия перитонита. Подобные операции производятся высококвалифицированными специалистами и в учреждениях, оснащенных современным оборудованием.

При первом же подозрении на перитонит следует использовать антибиотики широкого спектра действия в максимально допустимой терапевтической дозе с учетом обсемененности первичного очага инфекции, клинических проявлений и наиболее вероятного возбудителя. После получения результатов микробиологического исследования антибактериальную терапию корригируют. Ее продолжают до нормализации температуры тела и лабораторных показателей. При перитоните, вызванном ассоциациями аэробных и анаэробных бактерий, проводят монотерапию антибиотиками широкого спектра действия (цефалоспо-рины, карбапенемы) или применяют комплексную терапию цефалоспоринами или ингибиторзащищенными пенициллинами, воздействующими на грампо-ложительную или грамотрицательную аэробную микрофлору, в сочетании с ме-тронидазолом или линкозамидами, эффективными в отношении анаэробов. Для предупреждения микозов проводят антимикотическую терапию (флуконазол по 150 мг внуривенно 1 раз в сутки 7 дней). В состав комплексной терапии включают антигистаминные препараты, эубиотики, ферментные препараты. Необходима коррекция метаболических нарушений, нарушений гемостаза. В послеоперационном периоде проводят симптоматическую терапию гиповолемического шока, легочной, почечно-печеночной недостаточности, нарушений функций ЦНС. По показаниям используют методы детоксикации - гемосорбцию, плазмаферез, гемофильтрацию. Иммунотерапия включает применение иммуноглобулина человека нормального [IgG+IgA+IgM] (Пентаглобина♦).

42.6.6. Профилактика

Складывается из нескольких моментов. Во-первых, необходима взвешенная оценка показаний и противопоказаний к КС. Во-вторых, должна совершенствоваться техника и условия КС. При КС большое значение имеют способ ушивания раны и шовный материал. Предпочтительнее использовать синтетические нити. Необходимо своевременно диагностировать и лечить послеродовый эндометрит, оптимизировать антибиотикопрофилактику, а также восстанавливать функцию кишечника в послеоперационном периоде.

42.7. Сепсис. Септический шок

Сепсис (септицемия, септикопиемия) представляет собой сочетание инфекционного очага и признаков полиорганной недостаточности вне зависимости от наличия или отсутствия системной воспалительной реакции. Обязательные критерии для диагностики сепсиса: очаг инфекции и признаки полиорганной недостаточности. Сепсис - угрожающая жизни органная дисфункция [оценка по шкале SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) 2 балла и более], причина которой - дизрегуляторный ответ организма на инфекцию.

В структуре материнской смертности инфекции занимают пятое место, примерно у 10% больных причиной летального исхода становится сепсис. В России за последние годы материнская смертность, связанная с сепсисом во время родов и в послеродовом периодах, в общей структуре материнской смертности составляет 3,3-3,6%.

Присутствие бактерий в кровотоке (бактериемия) далеко не всегда сопровождает сепсис (реакцию организма на инфекцию) и поэтому не может быть его обязательным критерием. Однако обнаружение патогенных микроорганизмов в крови в сочетании с другими признаками сепсиса подтверждает диагноз и помогает выбору антибактериальной терапии. Этиологическая классификация сепсиса не получила широкого клинического распространения (стрептококковая септицемия; септицемия, вызванная S. *aureus;* септицемия, вызванная грамотрицательными микрорганизмами, и др.).
Основным методом диагностики при наличии локального очага инфекции можно считать критерии полиорганной недостаточности (табл. 42.2).

Шкала qSOFA (quick SOFA) - упрощенная шкала SOFA для быстрой оценки тяжести состояния на догоспитальном этапе и вне палаты интенсивной терапии (табл. 42.3).

Критерии септического шока:

► персистирующая артериальная гипотензия, требующая применения ва-зопрессоров для поддержания среднего АД ≥65 мм рт.ст.

► содержание лактата >2 ммоль/л, несмотря на адекватную инфузионную терапию.

При наличии этих критериев вероятность внутрибольничной смерти превышает 40%.

Таблица 42.2. Клинико-диагностические критерии синдрома системной воспалительной реакции

Патологический процесс	**Клинико-лабораторные данные**
Синдром системной воспалительной реакции (реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей - травма, инфекция, операция и др.)	Два и более из следующих признаков: температура тела ≥38 °С или ≤36 °С; ЧСС 90 в минуту и более; частота дыхания более 20 в минуту; лейкоциты крови >12×10⁹/мл или <4×10⁹/мл либо па- лочкоядерных форм более 10%
Сепсис - угрожающая жизни органная дисфункция с наличием очага инфекции	Наличие очага инфекции и двух или более признаков органной дисфункции
Септический (инфекционно-токсический) шок	Разновидность сепсиса с признаками нарушения органного и тканевого кровотоков, артериальной гипотензией, требующей назначения катехоламинов, лактатацидозом
Дополнительные определения	
Синдром полиорганной недостаточности Нарушения функций двух и более систем	

Рефрактерный септический шок	Артериальная гипотензия, не поддающаяся коррекции инфузионной терапией, инотропной и вазопрессорной поддержкой

Таблица 42.3. Шкала qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment)

Показатель	qSOFA, баллы
Снижение АД (систолическое АД <100 мм рт.ст.)	1
Увеличение частоты дыхания (>22 дыханий/мин)	1
Нарушение сознания (по шкале Глазго <15)	1

Синдром системной воспалительной реакции не является критерием сепсиса, так как он встречается не у всех пациентов с сепсисом. Подтверждением системного воспалительного ответа служит наличие двух или более симптомов: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С; тахикардия более 90 в минуту; тахипноэ более 20 в минуту или снижение парциального давления CO_2 <32 мм рт.ст.

42.7.1. Этиология и патогенез

Наиболее частым возбудителем инфекции в акушерстве бывает грамполо-жительная микрофлора: *Streptococcus spp., Staphylococcus* и *Enterococcus spp.* и др. Возможно развитие сепсиса при участии грамотрицательной микрофлоры: *Pseudomonasa eruginosa, Acinetobacter spp., Klebsiella pneumonia, E. Coli* и др. В настоящее время частота сепсиса, вызванного грамположительной и грамотри-цательной микрофлорой, в крупных медицинских центрах стала практически одинаковой. Этиология акушерского и гинекологического сепсиса зависит от источника инфицирования:

► влагалищная инфекция-стрептококки группы В, *Peptostreptococcus spp., Gardnerella vaginalis, Bacteroides, Mycoplasma hominis, Staphylococcus au-reus* и др.;
► кишечная микрофлора - *Esherichia coli, Enterococcus spp., Enterobacter spp., Bacteroides, Candida spp.;*

► сексуально-трансмиссивные заболевания - *Neisseria gonorrhoeae, Chlamidia trachomatis;*

► гематогенная инфекция - *Listeria monocytogenes, Campylobacter spp.* и др. Сепсис в акушерстве возникает в результате следующих заболеваний:

► эндометрит после инфицированного аборта;

► хориоамнионит;

► эндометрит после родов;

► тромбофлебит вен малого таза;

► флегмонозный и гангренозный мастит;

► нагноение, особенно флегмона, раны брюшной стенки после КС или раны промежности;

► пиелонефрит;

► послеоперационный перитонит;

► пневмония;

► эндокардит.

Возможно распространение инфекции гематогенным и лимфогенным путем. Выраженность клинических проявлений зависит от вирулентности возбудителя и иммунной защиты

макроорганизма. В результате прогрессирования и распространения локального инфекционного процесса развиваются системная воспалительная реакция и органная недостаточность.

Развитие сепсиса и органно-системных повреждений связано с запуском и неконтролируемым распространением каскадных гуморальных реакций, ключевая из которых - выброс цитокинов как в очаге воспаления, так и вдалеке от него. Развивающаяся реакция контролируется как провоспалительны-ми (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО), так и противовоспалительными медиаторами (ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13 и др.). Экзо- и эндотоксины микроорганизмов активируют лимфоциты, клетки эндотелия. Ключевым провоспалительным медиатором, играющим роль в патогенезе сепсиса, является ФНО. ФНО повышает прокоагулянтные свойства эндотелия, активирует адгезию нейтрофилов, индуцирует синтез других провоспалительных цитокинов, стимулирует катаболизм (синтез «острофазных» белков), лихорадку.

Суммарные эффекты медиаторов формируют синдром системной воспалительной реакции. Выделяют три этапа этой реакции:
► **первый этап** - локальный; очаговый выброс цитокинов, регулирующих иммунную и воспалительную реактивность в очаге воспаления. В результате активации этих систем и соответственно синтеза Т-клеток, лейкоцитов, макрофагов, эндотелиоцитов, тромбоцитов, стромальных клеток стимулируются процессы регенерации раны, локализации инфекции;

► **второй этап** - системный, когда происходит выброс небольшого количества цитокинов в системный кровоток. Течение инфекционного процесса определяется балансом между провоспалительными и антивоспалительными медиаторами. В нормальных условиях создаются предпосылки для поддержания гомеостаза, уничтожения микроорганизмов. При этом развиваются адаптационные изменения: усиление лейкоцитоза в костном мозге, гиперпродукция белков острой фазы в печени, генерализация иммунного ответа, лихорадка;

► **третий этап** - этап генерализации воспалительной реакции. При недостаточности противовоспалительных механизмов значительное количество провоспалительных цитокинов проникает в системную циркуляцию, оказывая деструктивное воздействие на эндотелий с выделением значительного количества мощного вазодилататора - оксида азота. Это приводит к нарушению проницаемости и функции эпителия сосудов, запуску синдрома ДВС, вазодилатации, нарушению микроциркуляции.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует секвестрации крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к пропотеванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в ин-терстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют уменьшению ОЦК - развивается гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения периферической гемодинамики, и происходит стойкое снижение АД. Прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии, что в сочетании с токсическим действием возбудителя быстро приводит к нарушению функций органов, а затем к их некрозу. Жизненно важные органы подвергаются существенным морфологическим и функциональным изменениям: «шоковое легкое», «шоковая почка», «шоковая матка» и др. В результате дисфункции печени, почек, кишечника появляются новые, дистальные по отношению к цитокинам, факторы повреждающего действия:

► промежуточные и конечные продукты нормального обмена в высоких концентрациях (лактат, мочевина, креатинин, билирубин);

► накопленные в патологических концентрациях компоненты и эффекторы регуляторных систем (калликреин-кининовой, свертывающей, фи-бринолитической, перекисного окисления липидов, нейромедиаторов);

► продукты извращенного обмена (альдегиды, кетоны, высшие спирты), вещества кишечного происхождения (индол, скатол, путресцин).

Септическая энцефалопатия становится следствием гипоксии, метаболических изменений при синдроме системной воспалительной реакции, снижении мозговой перфузии и сопутствующих заболеваниях. Клинические проявления септической энцефалопатии: беспокойство, психомоторное возбуждение или, наоборот, заторможенность, апатия, вялость, сопор, кома. Появление **острой дыхательной недостаточности** при сепсисе связано чаще всего с развитием острого повреждения легких или острого РДС.

Развитие **септического шока** характеризуется нарушением периферического кровообращения вследствие дилатации капилляров. Кожа приобретает мраморный оттенок, развивается акроцианоз, конечности обычно горячие на ощупь, повышенной влажности. Характерен профузный пот. На поздних стадиях септического шока (фаза «холодного» шока) конечности часто холодные на ощупь. При септическом шоке отмечается прогрессирующее и не поддающееся коррекции инфузионной терапией снижение АД, тахикардия и снижение ЦВД. При шоке прогрессирует дыхательная недостаточность, развиваются олигурия, энцефалопатия (табл. 42.4).

Таблица 42.4. Критерии оценки полиорганной недостаточности при сепсисе

Система/орган	Клинико-лабораторные изменения
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД ≤90 мм рт.ст. или среднее АД ≤70 мм рт.ст. в течение не менее 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Почки	Диурез <0,5 мл/ч в течение 1 ч при адекватной инфузионной терапии или повышение уровня креатинина в два раза относительно нормального значения
Дыхательная система	Дыхательная недостаточность, необходимость ИВЛ, наличие двусторонних инфильтратов в легких на рентгенограмме
Печень	Повышение концентрации билирубина >20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение концентрации трансаминаз в два раза и более относительно нормы
Гемостаз	Тромбоцитопения (ниже 100 тыс./мл), возрастание ПВ
Нарушения метаболизма	pH ≤7,3, дефицит оснований, повышение содержания лактата в 1,5 раза и выше

42.7.2. Диагностика

Диагностика сепсиса определяется стадией септического процесса. Для уточнения диагноза и выбора целенаправленной терапии при сепсисе необходимо определить очаг инфекции (ВУИ и хориоамнионит, эндометрит, перитонит, раневая инфекция, криминальный аборт). Кроме того, проводят:

► мониторинг АД, определение среднего АД, ЧСС, частоты дыхания;

► измерение температуры тела минимум через каждые 3 ч, особенно после озноба;

► общий анализ крови (лейкоцитарная формула, Hb, Ht);

► исследование показателей свертывания крови - количество тромбоцитов, фибриногена, растворимых комплексов мономеров фибрина, продуктов деградации фибрина и фибриногена, антитромбина III, агрегации тромбоцитов;

► бактериологическое исследование крови, особенно во время ознобов, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам;

► ежечасный контроль диуреза, бактериологическое исследование мочи, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам;

► определение концентрации электролитов в сыворотке (Na^+, Ka^+), креатинина, газов артериальной крови, pH;

► рентгенологическое исследование грудной клетки;

► определение в крови прокальцитонина, С-реактивного белка.

42.7.3. Лечение

Интенсивную терапию септических состояний проводят совместно с реаниматологами в отделениях интенсивной терапии и начинают еще до поступления пациентки в палату интенсивной терапии.

Ранняя целенаправленная терапия включает:

► санацию очага инфекции;

► использование антибактериальных препаратов широкого спектра действия;

► инфузионную терапию кристаллоидами с целью нормализации метаболизма и функций внутренних органов; при неэффективности - подключение вазопрессоров и инотропных препаратов;

► адъювантную терапию (ИВЛ, трансфузионная терапия, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка и др.).

Необходимо как можно раньше (оптимально - в первые 6-12 ч) решить главный вопрос в лечении сепсиса и септического шока: своевременная и адекватная санация очага инфекции независимо от того, связан он с маткой или нет. В 40% наблюдений очаг инфекции не очевиден, его можно только предполагать. Признаков классического эндометрита может и не быть. Часто в клинической картине преобладают системные проявления в виде нарастания симптомов полиорганной недостаточности. Ранее выявление признаков системного поражения и манифестации полиорганной недостаточности - ключевой момент для решения вопроса об оперативном вмешательстве и радикальной санации очага инфекции в акушерстве и гинекологии.

Вопрос об удалении матки (гистерэктомии) решается в следующих клинических ситуациях:

► не выявлено, кроме матки, других очагов инфекции, обусловливающих тяжесть состояния и нарастание симптомов полиорганной недостаточности;

► несоответствие ухудшения клинической картины и симптомов основной патологии («необъяснимые» симптомы);

► появление и прогрессирование признаков полиорганной недостаточности (гипотензия, олигурия, РДС, желтуха, энцефалопатия, ДВС-синдром, тромбоцитопения);

► диагностированный хориоамнионит;

► нарастание воспалительной реакции на фоне интенсивной терапии - неэффективность консервативной терапии;

► рост уровня биомаркеров (прокальцитонина, пресепсина и др.);

► антенатальная гибель плода на фоне инфекционного процесса любой локализации.

Решение вопроса о гистерэктомии принимает консилиум!

Если источником сепсиса является гнойный мастит, нагноение послеоперационной раны, показаны широкое вскрытие, опорожнение и дренирование гнойника.

Адекватная **антибактериальная терапия** - одно из важных условий лечения сепсиса. Антибиотики назначают с учетом чувствительности возбудителя. Современные методы исследования гемокультуры позволяют зафиксировать рост микроорганизмов до 24 ч, а через 24-48 ч идентифицировать возбудитель. До получения результатов микробиологического исследования показана эмпирическая терапия с использованием антибиотиков первого ряда. К ним

относятся цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим, цефопе-разон); фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, ципрофлоксацин, офлоксацин); карбапенемы: имипенем, меропенем (Меронем®).

После выделения возбудителя используют этиотропные антибиотики с учетом чувствительности к ним.

Целесообразно комбинировать антибиотики с производными нитронида-зола (метронидазола), высокоактивными против анаэробной инфекции.
Антибактериальные препараты при сепсисе вводят только парентерально (внутривенно) в течение 5-10 сут до достижения стойкого результата, нормализации лейкоцитарной формулы (отсутствие сдвига влево). С целью предотвращения грибковой инфекции при антибиотикотерапии назначают леворин, флуконазол (Дифлюкан®), кетоконазол (Низорал®), интраконазол (Орунгал®).

Важным компонентом в лечении сепсиса служит **инфузионная терапия.**

Ее цель заключается в детоксикации, улучшении реологических и коагуляци-онных свойств крови и перфузии тканей, устранении электролитных нарушений, диспротеинемии, восстановлении КОС. Инфузионная терапия, снижая вязкость крови, улучшает доставку антибиотиков в очаг воспаления и повышает эффективность антибактериальной терапии. Для инфузионной терапии используют кристаллоиды.

Состав инфузионной среды определяется выраженностью гиповолемии, фазой ДВС-синдрома, периферическими отеками и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения. Препараты гидроксиэтилиро-ванного крахмала при сепсисе и септическом шоке противопоказаны. СЗП показана при коагулопатии и снижении коагуляционного потенциала крови. В процессе лечения сепсиса стремятся к **восстановлению функции легких** (дыхательная поддержка). При септическом шоке нередко возникают показания к ИВЛ. Более легкое течение сепсиса служит показанием к кислородотерапии с помощью лицевой маски, носовых катетеров.

При тяжелом сепсисе и септическом шоке необходимо быстрое восстановление адекватной гемодинамики: ЦВД 8-12 мм рт.ст., среднее АД - более 65 мм рт.ст., диурез 0,5 мм/(кг×ч), Ht - более 30%, сатурация крови - не менее 70%.

С целью быстрого восстановления гемодинамики на фоне респираторной поддержки и катетеризации центральной вены проводится инфузионная терапия. При снижении сердечного индекса (отношение минутного объема сердца к площади поверхности тела) до 3,5-4 л/(мин×м^2) и SvO_2 (сатурация) более 70% используют катехоламины: допамин (10 мкг/(кг×мин) или норэпинеф-рин (Норадреналин♦) в дозе до 10 мкг/(кг×мин).
При сердечном индексе менее 3,5 л/(мин×м^2) и SvO_2 менее 70% применяют добутамин в дозе 20/мкг/(кг×мин), при систолическом АД менее 70 мм рт. ст. - в комбинации с норэпинефрином (Норадреналином♦) или допамином.

Для нормализации гемодинамики назначают глюкокортикоиды: пред-низолон, дексаметазон, бетаметазон. Гидрокортизон в дозах 240-300 мг/сут в течение 5-7 дней используют при сопутствующей надпочечниковой недо-

статочности или при рефрактерном шоке для увеличения эффективности ка-техоламинов.

Для коррекции нарушенного **иммунитета** при сепсисе доказана эффективность Пентаглобина♦ (IgG, IgM, IgA). Он снижает летальность в дозах 5 мл/кг при введении со скоростью 28 мл/ч в течение трех дней.

Эффективность других иммунокорригирующих препаратов при сепсисе не доказана.

Для коррекции **гемостаза** используют:

► заместительную терапию СЗП при потреблении факторов свертывания;

► низкомолекулярный гепарин при гиперкоагуляции в плазменном и клеточном звеньях гемостаза для профилактики тромбоза глубоких вен;

► активированный протеин С, обладающий антикоагулянтным, профи-бринолитическим и противовоспалительным свойством. Его используют при тяжелом сепсисе и полиорганной недостаточности с гипоперфузией тканей.

Уровень тромбоцитов следует поддерживать выше 50 000 в 1 мкл. Уровень Hb - 70-90 г/л.

Важное звено лечения сепсиса на фоне гиперметаболизма и деструкции собственных клеток - **энтеральное питание.** В зависимости от биохимических показателей для этого применяют жировые имульсии, глюкозу, белки, витамины, микроэлементы, электролиты. Состав питательных сред и путь их введения при сепсисе зависят от состояния ЖКТ. Если его функции сохранены и нарушено только глотание, то смеси вводят через зонд. Концентрацию глюкозы поддерживают на уровне 4,5-6,1 ммоль/л. При внутривенном введении декстрозы по показаниям используется инсулин.
Существенное значение в комплексной терапии сепсиса
принадлежит **экстракорпоральным** методам для нейтрализации медиаторов сепсиса. Для этого применяют:

► плазмообмен с выведением до пяти объемов плазмы за 30-36 ч, используя СЗП, коллоиды и кристаллоиды;

► плазмаферез с использованием мембран, характеризующихся широкими пределами адсорбции токсичных субстанций;

► объединенное выведение плазмы и адсорбция (эта процедура состоит из обмена плазмы, которая возвращается в кровоток после прохождения ее через картридж, состоящий из твердой смолы с повышенными адсорбирующими свойствами);

► селективная сорбция эндотоксина - селективная LPS-адсорбция (метод заключается в селективном удалении из крови при гемосорбции эндотоксина - липополисахарида клеточной стенки грамотрицательных бактерий с использованием Alteco-LPS адсорбера и картриджа с иммоби-лизированным полимиксином В).

Кроме того, важно проведение **седации, анальгезии и нервно-мышечной блокады.** Проводится профилактика стресс-язв ЖКТ (ингибиторы протонной помпы).

Глава 43. ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У БЕРЕМЕННЫХ

Экстрагенитальная патология - многочисленная группа разнообразных и разнозначимых болезней, синдромов, состояний у беременных женщин, объединенных тем, что они не относятся к гинекологическим заболеваниям и акушерским осложнениям беременности. Различная экстрагенитальная патология отмечается в настоящее время более чем у 50% беременных. Экстра-генитальная патология объединяет заболевания, которые вне беременности относятся к компетенции совершенно разных специалистов - представителей многих самостоятельных клинических дисциплин.

Важно в клинических целях разделить ее на значимую и незначимую или малозначимую для беременности. К малозначимым или незначимым видам эктсрагенитальной патологии относятся те болезни или состояния, при которых показатели материнской и перинатальной смертности, частота осложнений беременности, родов и послеродового периода, перинатальная заболеваемость не отличаются от общепопуляционных. Иными словами, это такая патология, которая практически не влияет на течение и исходы беременности, состояние плода и новорожденного. К значимым заболеваниям относят те, при которых опасность развития тяжелой острой материнской или перинатальной заболеваемости и смертности значительно повышается. Женщины, имеющие такие заболевания, относятся к группе высокого риска.

Экстрагенитальная патология может быть:

► первичной (не связанной с беременностью); при этом она может быть острой - впервые возникшей во время беременности, и хронической - имевшейся до наступления беременности;

► вторичной (связанной с беременностью).

Спектр проблем, возникающих у беременных с экстрагенитальной патологией, можно разделить на материнские и перинатальные. **Материнские** могут быть **соматическими** (влияние беременности на течение основного заболевания, усложнение клинической диагностики, ограниченность диагностических и лечебных возможностей) и **акушерскими** (влияние основного заболевания на течение беременности, родов и послеродового периода; специфические акушерские риски; прерывание беременности и досрочное родоразрешение; особенности самого родоразрешения). **Перинатальные риски** подразумевают влияние заболевания матери на плод, возможное воздействие лекарственных препаратов на плод, недоношенность.
Выделяют три степени риска беременности и родов.

► **I степень (минимальная)** - осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин, беременность ухудшает течение заболевания менее чем у 20% больных.

► **II степень (выраженная)** - экстрагенитальные заболевания часто (в 20- 50% случаев) вызывают такие осложнения беременности, как ПЭ, самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды; часто наблюдается гипотрофия плода, увеличена перинатальная смертность; течение заболевания может ухудшаться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.

► **III степень (максимальная)** - у большинства женщин, страдающих экстраге-нитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

В соответствии с действующим законодательством (приказ МЗ РФ № 572н) помощь женщинам, имеющим экстрагенитальные заболевания, должна оказываться в профильных учреждениях и профильными специалистами.

43.1. Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы

43.1.1. Артериальная гипертензия и беременность

Артериальная гипертензия (АГ) - это повышение систолического АД до 140 мм рт.ст. и выше и/или диастолического АД до 90 мм рт.ст. и выше, если такое повышение стабильно, т.е. подтверждается при повторных измерениях АД (не менее чем 2-3 раза в разные дни на протяжении 4 нед). АГ определяется также в том случае, если указанное повышение АД (систолическое АД ≥140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥90 мм рт.ст.) определяется как среднее в результате как минимум двух измерений, проведенных на одной руке через 15 мин. Кроме того, диагностическими критериями АГ во время беременности служат повышение АД по сравнению с его значениями до беременности либо в I триместре: систолического АД - на 25 мм рт.ст. и более, диастолического АД - на 15 мм рт.ст. и более от нормального при двух последовательных измерениях с интервалом 4 ч.
АГ «белого халата» определяется, когда при офисной регистрации выявляется систолическое АД ≥140 мм рт.ст. и/или диастолическое АД ≥90 мм рт.ст., а при измерении АД дома <135 мм рт.ст. и/или <85 мм рт.ст. соответственно.

Маскированная АГ (изолированная амбулаторная АГ) - значения АД могут быть нормальными в офисе и патологически повышенными вне лечебного учреждения.

В сомнительной ситуации желательно проведение суточного мониториро-вания АД. При регистрации диастолического АД более 110 мм рт.ст. достаточно однократного измерения.

АГ встречается у 4-8% беременных. По данным ВОЗ, гипертензивный синдром - вторая (в развитых странах) после эмболии причина материнской смертности, составляющая 20-30% в ее структуре. Показатели перинатальной смертности (30-100%) и частота преждевременных родов (10-12%) у беремен-

ных с АГ значительно превышают соответствующие у здоровых беременных. АГ увеличивает риск отслойки плаценты, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагу-лопатических кровотечений, ПН, СЗРП, антенатальной гибели плода.

В России частота гипертензивных состояний у беременных составляет 7-29%. В 30% наблюдений - это женщины с хронической АГ. В остальных 70% наблюдений повышение АД является симптомом АГ, обусловленной беременностью (гестационной АГ) и ПЭ/эклампсией. Предшествующая беременности даже «мягкая» АГ увеличивает риск развития ПЭ в два раза.

Классификация

Международное общество по изучению гипертензии у беременных (2000) предложило следующую классификацию гипертензивных расстройств у беременных:

► Хроническая АГ:

• первичная АГ (гипертоническая болезнь);

• вторичная (симптоматическая) АГ.

► Гестационная АГ:
• транзиторная;

• хроническая.

► ПЭ/эклампсия:

• умеренная;

• тяжелая;

• эклампсия.

► Сочетанная ПЭ (на фоне хронической АГ).

Европейское общество по изучению АГ в 2003 г. предложило использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия:

► хроническая АГ (существовавшая ранее) - повышение АД, диагностированное до беременности или на протяжении первых 20 нед беременности и сохраняющееся не менее 42 нед после родов;

► гестационная АГ - повышение АД, впервые зафиксированное после 20 нед и не сопровождающееся протеинурией. АД нормализуется не позднее чем через 12 нед после родов («преходящая АГ»);

► существовавшая ранее АГ с протеинурией (ПЭ на фоне хронической АГ) - состояние, при котором АГ диагностирована до беременности, но после 20 нед беременности степень выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия;

► ПЭ - сочетание гестационной АГ и протеинурии (протеинурия - белок в моче более 0,3 г/л, или более 0,5 г/сут, или более «++» при качественном его определении в разовой порции мочи).

АГ, возникшую после 20 нед гестации, но не исчезнувшую после родов, также классифицируют как хроническую АГ, но ретроспективно (при этом возможно рассматривать АГ как последствия перенесенной ПЭ).

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии АГ:

► **I стадия** - повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;

► **II стадия** - повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;

► **III стадия** - повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Более чем в 80-85% наблюдений АГ, предшествующая беременности или манифестировавшая в течение первых 20 нед гестации, обусловлена гипертонической болезнью. В 15-20% наблюдений АГ до беременности повышается вследствие других причин - симптоматическая АГ.

Этиология

Причинами симптоматической АГ у беременных могут быть:

► заболевания почек, почечных артерий и мочевыводящей системы - хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз или аномалии строения сосудов почки, васкулиты, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая нефропатия, амилоидоз, пиелонефрит на фоне мочекаменной болезни, обструктивные уропатии, опухоли, туберкулез почек, гидронефроз, аномалии развития и положения почек;

► эндокринопатии - АГ при поражениях гипоталамуса и гипофиза (акромегалия, болезнь Иценко-Кушинга), опухолях коркового (синдром Иценко-Кушинга, первичный гиперальдостеронизм) и мозгового (фео-хромоцитома) слоев надпочечников; систолическая АГ у больных тиреотоксикозом;

► поражения ЦНС - опухоли, сосудистые и воспалительные заболевания головного мозга, посткоммоционный и постконтузионный синдромы; психогенные АГ, гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли-Дея).

Патогенез

Патогенез АГ сложен и не до конца изучен. Для возникновения АГ необходимо повышение сердечного выброса и увеличение общего периферического сопротивления или сочетание этих факторов. Разнообразные механизмы регуляции АД участвуют в патогенезе АГ не одновременно. В начале болезни механизмы повышения АД нейтрализуются механизмами, нормализующими его. Взаимовлияние этих механизмов определяет развитие заболевания. Начало гипертонической болезни - длительное психоэмоциональное перенапряжение, приводящее к снижению тормозного влияния коры головного мозга на подкорковые центры и к появлению застойного очага возбуждения в гипоталамо-гипо-физарной системе. Возникает стойкое перевозбуждение прессорных центров и, как следствие, спазм артериол и повышение АД. Это стимулирует барорецепто-ры каротидного синуса и дуги аорты, что на начальных этапах заболевания нормализует АД за счет стимуляции вазомоторного центра продолговатого мозга. При сохранении психоэмоционального перенапряжения нарастает нагрузка на барорецепторы синокаротидной зоны. К нарушению центральной регуляции вазомоторных влияний присоединяется активация симпатоадреналовой системы с увеличением в крови уровня катехоламинов, также способствующих подъему АД. Спазм артериол почек в сочетании с симпатическими влияниями включает почечный фактор (прежде всего, почечно-объемный механизм регуляции АД, а через юкстагломерулярный аппарат - включение ренин-ан-гиотензин-альдостероновой системы, усиливающей спазм артериол). Участие в патогенезе болезни почечного фактора связано с избыточным потреблением соли. Длительному спазму артериол способствует генетический дефект клеточных мембран, в том числе мембран миоцитов, приводящий к накоплению в клетках ионов кальция и натрия. Имеет значение наследственная и (или) приобретенная предрасположенность структуры и функций наружной клеточной мембраны миоцитов к реализации вазоконстрикторных регуляторных влияний. Реакция почечно-объемного механизма на повышение АД - снижение экскреции ионов натрия, что ведет к задержке в организме воды и натрия, в том числе в гладкомышечных клетках стенок артериол, увеличению объема плазмы крови и межтканевой жидкости. Возникает и прогрессирует гиперво-лемия, возрастают венозный возврат и сердечный выброс. Задержка натрия и воды повышает тонус сосудов, их чувствительность к прессорным факторам, что также способствует повышению АД. Увеличение объема плазмы крови, в свою очередь, усиливает секрецию натрийуретического гормона, ингибиру-ющего Na+, K+-зависимую АТФазу не только в почках, но и во всем организме. Это увеличивает экскрецию натрия и воды почками, не снижая гиперволемии. Кроме того, натрийуретический гормон задерживает натрий и воду в эритроцитах и стенках артериол, что повышает сосудистое сопротивление. Возникает замкнутый круг, в результате АД возрастает в течение длительного времени. Нарушение регуляции жирового и белкового обмена проявляется накоплением в крови липопротеидов низкой и очень низкой плотности, снижением содержания липопротеидов высокой и очень высокой плотности. Имеет большое значение и связанная с ожирением гиперинсулинемия. Доказана зависимость между АГ и патологией липидов клеточных мембран, что нарушает функцию катионных помп, транспорт

ионов кальция, натрия и других катионов. В ответ на длительную нагрузку повышенным АД в стенках аорты, крупных и средних артерий возникает гиперэластоз, позже эластофиброз и повреждение эндотелия. К нарушению функции эндотелия приводит генетически детерминированная или приобретенная повышенная секреция факторов клеточного роста эндотелиоцитами и недостаточность секреции эндотелиоцитами эндогенных вазодилататоров. Таким образом, развивается характерный для гипертонической болезни артериосклероз.
Очевидно, возникновение и патогенез гипертонической болезни зависят от сочетания основных факторов: хронического психоэмоционального перенапряжения, генетического дефекта клеточных мембран, ведущего к нарушению обмена ионов кальция и натрия, и генетических нарушений почечно-объемного механизма.
Во время беременности может реализовываться наследственная предрасположенность к АГ, АГ может быть обусловлена чувствительностью сосудов к ангиотензину II, быть следствием чрезмерной активации ренин-ангиотен-зин-альдостероновой системы, возможно и кортиковисцеральное влияние на манифестацию АГ. Большая роль принадлежит недостаточности перфузии плаценты и эндотелиальной дисфункции.

Осложнения

Патогенез осложнений беременности. АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, нарушение инвазии цитотрофобласта, отсутствие гестационной перестройки спиральных артерий, развивается синдром плацентарной ишемии, что впоследствии приводит к ПН, СЗРП и гипоксии плода. С 5-12 нед беременности при хронической АГ развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что приводит к нарушению ее функции. При микроскопическом исследовании плаценты выявляют: тромбозы сосудов и межворсинчатых пространств; признаки склероза и облитерации, сужение просвета, атероматоз артерий; отек стромы ворсин; некротические изменения в плаценте; преобладание хаотичных склерозированных ворсин. Спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечный и эластический слои либо на всем протяжении сосуда, либо в его отдельных участках. АГ повышает опасность ПОНРП, развития ПЭ с характерными осложнениями для плода и для матери.

ПЭ развивается у 28-89,2% беременных с хронической АГ и нередко появляется рано, на 24-26-й неделе беременности. Клинические проявления ПЭ весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, системной эндотелиальной дисфункцией, изменениями минералокортикоидной функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией, тромботической микроангиопатией (ТМА) и т.д. Наблюдаемая при ПЭ гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счете сопровождается повышением АД. ПЭ, развившаяся на фоне хронической АГ, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее, с более неблагоприятными перинатальными исходами.
Присоединение к ПЭ к хронической АГ представляет опасность как для матери, так и для плода; повышается риск антенатальной и интранатальной гибели плода, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, ОПН, нарушений мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия, кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного ПОНРП, ТМА, печеночно-почечная недостаточность служат основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

Клиническая картина

Характерные жалобы больных - повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения. Повышение АД, как систолического, так и диастоличе-ского, - основной симптом болезни. АД у больных хронической АГ во время беременности подвергается колебаниям. У некоторых беременных отмечается его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается еще больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловлено соединением ПЭ, и тогда появляются отеки и альбуминурия. Временное снижение АД у больных с АГ обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Диагностика

У беременных необходимо оценить: стадию АГ, наличие факторов риска, поражение органов-мишеней, наличие или отсутствие ассоциированных клинических состояний. К **факторам риска** относят: курение; гиперхолесте-ринемию (общий холестерин более 6,5 ммоль/л); СД, гипергликемию натощак, нарушенный тест толерантности к глюкозе; отягощенный в отношении сердечно-сосудистой патологии семейный анамнез; дислипидемию, метаболический синдром, повышенный уровень С-реактивного белка, тахикардию. К **признакам поражения органов-мишеней** относят: концентрическую гипертрофию миокарда левого желудочка [ЭКГ-признак Соколова-Лайона (SV_1+RV_{5-6}) >35 мм; Корнельский показатель (R_{AVL}+SV_3) ≥20 мм для женщин]; ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии (толщина слоя интима-медиа сонной артерии >0,9 мм); атеросклеротические бляшки магистральных артерий; небольшое повышение уровня сывороточного креати-нина (107-124 мкмоль/л), микроальбуминурию (30-300 мг/сут); увеличение соотношения альбумин/креатинин в крови (>3,5 мг/ммоль). **Ассоциированные клинические проявления:** цереброваскулярная болезнь, заболевания сердца, поражения почек, заболевания периферических артерий, гипертоническая ретинопатия.
При различных стадиях АГ отмечают различные изменения со стороны внутренних органов.

► Стадия I - отсутствие поражений органов-мишеней.

► Стадия II:

• гипертрофия левого желудочка;

• локальное или генерализованное сужение сосудов сетчатки;

• микроальбуминурия, протеинурия, повышение концентрации креати-нина в плазме крови;

• признаки атеросклеротического поражения аорты, венечных, сонных или бедренных артерий.

► Стадия III:

• со стороны сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;

• со стороны головного мозга: преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;

• со стороны почек: почечная недостаточность;

• со стороны сосудов: расслаивающая аневризма, симптомы окклюзив-ного поражения периферических артерий.

У страдающих злокачественной АГ продолжительность жизни весьма ограничена. Все это диктует необходимость при III степени риска прерывать беременность на любом ее сроке. При этой степени риска беременность абсолютно противопоказана. Слишком редко у больных этой группы беременность завершается благополучно и слишком велика опасность для женщины и плода. Материнская смертность отмечается именно в этой группе больных.

При **диагностике** внимание уделяется сбору анамнеза, физикальному, лабораторному и инструментальному обследованиям.

Анамнез. Периодическое повышение АД до наступления беременности позволяют заподозрить хроническую АГ. Обращают внимание на наличие таких факторов риска АГ, как табакокурение, СД, дислипидемия, а также случаи ранней смерти родственников вследствие сердечно-сосудистых заболеваний. Указание на АГ, возникшую в течение предшествующей беременности, имеет большое значение. Вторичная АГ часто развивается в возрасте до 35 лет. Следует также обратить внимание на перенесенные заболевания почек, травмы живота, наследственность, данные предшествующих обследований, детализацию жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице, употребление лекарств (прием анальгетиков, контрацептивов, глюкокортикоидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие СД и туберкулеза у ближайших родственников и т.д.
Клиническое обследование. Следует уточнить, в течение какого времени беспокоят жалобы, возникли они постепенно или внезапно, сопоставить время их появления со сроком беременности. ИМТ женщины >27 кг/м^2 - фактор риска развития АГ. Обращают внимание на форму лица, наличие, тип и степень ожирения (подозрение на синдром Кушинга), пропорциональность развития мышц верхних и нижних конечностей (нарушение может свидетельствовать о коарктации аорты). Сравнивают величину АД и пульса на обеих верхних конечностях, а измерения, выполненные в горизонтальном положении, - с измерениями в положении стоя. Повышение диастолического АД при переходе из горизонтального в вертикальное положение характерно для гипертонической болезни, снижение АД - для симптоматической АГ. Пальпация и аускуль-тация сонных артерий позволяют обнаружить признаки их стенозирования. При обследовании сердца и легких обращают внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и декомпенсации работы сердца (локализация верхушечного толчка, наличие III и IV тонов сердца, влажных хрипов в легких). Пальпация живота позволяет обнаружить увеличенную поликистозную почку. Исследуют пульс на бедренных артериях, следует измерить хотя бы однократно АД на нижних конечностях. Осматривают конечности с целью обнаружения отеков и оценки их степени. Осматривают переднюю поверхность шеи, пальпируют ЩЖ. Исследуют систему мочевыделения. Если выявлены неврологические жалобы (головные боли, головокружение), определяют нистагм, устойчивость в позе Ромберга.

Для корректного измерения АД с целью классификации АГ необходимо соблюдать **условия и методологию измерения АД:** тихая, спокойная обстановка, не ранее 1-2 ч после приема пищи, после отдыха (не менее 10 мин), до измерения АД исключают прием чая, кофе и адреномиметиков. АД измеряют в положении сидя, манжету тонометра располагают на уровне сердца. Дополнительные измерения АД стоя для выявления ортостатической гипотензии проводят через 2 мин после перехода в вертикальное положение. Измерение АД в ортостазе целесообразно проводить при СД, недостаточности кровообращения, вегетососудистой

дистонии, а также женщинам, получающим препараты с сосудорасширяющим эффектом или с указанием в анамнезе на эпизоды ортостатической гипотензии. Манометр должен быть проверен и откалиброван. Манжету подбирают индивидуально с учетом окружности плеча (последняя измеряется в его средней трети): при окружности плеча <33 см используют манжету размером 12×23 см, при 33-41 см - 15×33 см, а при окружности плеча >41 см - 18×36 см. Перед измерением необходимо оценить систолическое АД пальпаторно (на лучевой или плечевой артерии). При нагнетании воздуха в манжету нужно избегать появления болевых ощущений у пациентки. Скорость снижения давления воздуха в манжете должна составлять 2-3 мм рт.ст. в секунду. Появление первого тона соответствует систолическому АД (первая фаза тонов Короткова). Диастолическое АД определяют по четвертой фазе (момент резкого ослабления тонов).

Лабораторные исследования. Все исследования при АГ подразделяются на обязательные (основные исследования) и дополнительные.

Основные исследования:

► общий анализ мочи;

► исследование суточной протеинурии (микроальбуминурия или альбуминурия);

► биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, АЛТ, АСТ, ЛДГ, электролиты, холестерин, билирубин, креатинин и мочевая кислота, глюкоза крови);

► клинический анализ крови с учетом числа тромбоцитов;

► гемостазиограмма;

► ЭКГ;

► офтальмоскопия и консультация офтальмолога;

► инструментальная оценка состояния системы «мать-плацента-плод» (ультразвуковая фетометрия, плацентография, допплерометрическая оценка маточно-плацентарного и плодового кровотоков, КТГ).

Дополнительные исследования:

► **при подозрении на заболевания почек** - анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценка фильтрационной функции почек [по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study): СКФ = 186× (креатинин сыворотки крови/88,4)^{1,154} ×(возраст, лет)$^{-0,203}$×(0,742 для женщин)] и концентрационной функции почек (проба Зимницкого); УЗИ почек, надпочечников, забрюшинного пространства; допплерография сосудов почек;
► определение в сыворотке крови калия, натрия, фосфора, магния, общего холестерина, липопротеинов, триглицеридов;

► определение 17-α-кетостероидов в моче, 17-оксиглюкокортикоидов и АКТГ в крови;

► оценка функции ЩЖ (ТТГ, свободный T_4), УЗИ ЩЖ;

► эхокардиография и допплерэхокардиография;

► суточное мониторирование АД [особенно при подозрении на «АГ белого халата» (возникает у 20-30% беременных)].

Для уточнения вида хронической АГ (эссенциальной или симптоматической) у беременной и для корректировки терапии нужны консультации терапевта, кардиолога, офтальмолога, уролога, нефролога, эндокринолога.

Характерные осложнения беременности - невынашивание, преждевременные роды, ПЭ, ПН, СЗРП, гипоксия плода, антенатальная гибель плода, ПОНРП. Отрицательное влияние беременности на течение гипертонической болезни может проявиться энцефалопатией, нарушением мозгового кровообращения.

Беременные с гипертонической болезнью нуждаются в тщательном и регулярном наблюдении совместно акушером и терапевтом.

Тактика ведения беременности

Главная цель медицинской помощи беременным с хронической АГ состоит в предупреждении присоединения ПЭ или ранней постановке этого диагноза. Наблюдение за беременной с хронической АГ проводят следующим образом:

► осмотр в женской консультации с измерением АД в первой половине беременности 1 раз в 3 нед, с 20 до 28 нед - 1 раз в 2 нед, после 28 нед - еженедельно;

► определение суточной протеинурии при первом посещении женской консультации, с 20 до 28 нед - 1 раз в 2 нед, после 28 нед - еженедельно;

► ежедневный самоконтроль АД в домашних условиях с письменной фиксацией результатов;

► осмотр окулистом с офтальмоскопией при первом посещении женской консультации, в 28 и 36 нед беременности (при присоединении ПЭ - чаще);
► ЭКГ при первом посещении женской консультации, в 26-30 нед и после 36 нед беременности;

► биохимическое исследование крови (общий белок, мочевина, креати-нин, глюкоза, калий, натрий, фибриноген, фибрин, Д-димер, протром-биновый индекс) при первом посещении женской консультации и после 36 нед беременности; при втором исследовании дополнительно определяют концентрацию билирубина и активность АЛТ и АСТ.

Лечение

Немедикаментозная терапия показана всем беременным с АГ. При стабильной АГ, когда АД не превышает 140-150/90-100 мм рт.ст. и отсутствуют признаки поражения почек, глазного дна и фетоплацентарной системы у пациенток с предсуществующей АГ, возможны только немедикаментозные воздействия:

► устранение эмоционального стресса;

► изменение режима питания;

► разумная физическая активность;

► режим дневного отдыха («bed rest»);

► контроль факторов риска прогрессирования АГ;

► сбалансированная диета, богатая витаминами, магнием и другими микроэлементами, с достаточным количеством белка;

► ограничение потребления поваренной соли не показано;

► ограничение потребления холестерина и насыщенных жиров при избыточной массе тела;

► полное исключение алкоголя и табакокурения (в том числе и пассивного). Неотъемлемой частью врачебных мероприятий у беременных с АГ должно стать повышение образовательного уровня пациенток для обеспечения

осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе и повышения его эффективности. Всем беременным должны быть рекомендованы мероприятия по изменению образа жизни.

Медикаментозная терапия. Целевым приемлемым диапазоном значений уровня АД при лечении АГ у беременных условно считают показатели систолического АД 130-150 мм рт.ст. и диастолического АД 80-95 мм рт.ст.

Для лечения АГ I-II стадии препараты выбора:
► агонист центральных α_2-адренорецепторов (метилдопа по 500 мг 2-4 раза в сутки);

► селективные и неселективные β-адреноблокаторы - пиндолол (5-15 мг 2 раза в сутки), окспренолол (20-80 мг 2 раза в сутки) и метопролол (100 мг/сут);

► блокаторы медленных кальциевых каналов - дигидропиридиновые - нифедипин (20-40 мг 2 раза в сутки).

При беременности противопоказаны ингибиторы ангиотензинпревращаю-щего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, прямые ингибиторы ренина.

Для быстрого снижения АД при тяжелой АГ (160/100 мм рт.ст. и более) используют следующие препараты:

► магния сульфат (особенно при ПЭ до 18-25 г сухого вещества в сутки);

► нифедипин (10 мг сублингвально и повторить через 30-45 мин);

► клонидин внутрь или внутривенно: 0,075 мг 3 раза в сутки;

► гидралазин (5-10 мг внутривенно болюсно, при необходимости повторное введение через 20 мин до достижения дозы 30 мг или внутривенное введение со скоростью 3-10 мг/ч);

► лабеталол (10-20 мг внутривенно болюсно, при необходимости повторное введение через 30 мин или внутривенное введение со скоростью 1-2 мг/ч);

► нитроглицерин внутривенно капельно 10-20 мг в 100-200 мл 5% раствора декстрозы, скорость введения 1-2 мг/ч.

Для достижения максимального гипотензивного эффекта и минимизации нежелательных проявлений при лечении хронической АГ используют комбинированную терапию:

► метилдопа + блокатор медленных кальциевых каналов;

► метилдопа + тиазидный диуретик;

► метилдопа + β-адреноблокатор;

► блокатор медленных кальциевых каналов + β-адреноблокатор.

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии - повышение АД более чем на 30 мм рт.ст. от исходного и/ или появление патологических

симптомов со стороны ЦНС. Относительные показания: присоединение признаков ПЭ, нарушение состояния плода, отсутствие эффекта амбулаторной терапии АГ.

Акушерская тактика

Сроки и методы родоразрешения определяют индивидуально. Если АД беременной хорошо контролируется, не отягощен акушерский анамнез, состояние плода удовлетворительное - беременность пролонгируют до доно-

шенного срока, программированное родоразрешение целесообразно через естественные родовые пути с обеспечением антигипертензивной терапии, адекватной аналгезии родового акта и мониторного контроля величины АД женщины и состояния плода.

Показания к досрочному родоразрешению:

► рефрактерная к терапии АГ;

► осложнения со стороны органов-мишеней - инфаркт миокарда, инсульт, отслойка сетчатки;

► тяжелая ПЭ и ее осложнения - эклампсия, постэклamптическая кома, полиорганная недостаточность, отек легких, ПОНРП, HELLP-синдром;

► ухудшение состояния плода.

После родоразрешения у женщин с АГ должна быть продолжена антиги-пертензивная терапия. Родильниц с АГ должны наблюдать кардиологи и/или терапевты. При сохраняющейся АГ через 12 нед после родов и уточнения гене-за АГ устанавливают диагноз хронической АГ или один из возможных вариантов вторичной (симптоматической) АГ и составляют план ведения и лечения пациентки в соответствии с действующими рекомендациями.

43.1.2. Пороки сердца и беременность

Серьезные, гемодинамически значимые пороки сердца у беременных встречаются в настоящее время не часто, однако они оказывают крайне неблагоприятное влияние на течение беременности и ее исходы для матери и плода, несмотря на современные успехи кардиологии и кардиохирургии. Частота серьезных пороков сердца составляет у беременных около 1%. В связи со снижением материнской смертности от кровотечений, сепсиса, ПЭ и эклампсии значимость пороков сердца у беременных возросла. В развитых странах в настоящее время преобладают ВПС, а относительная частота ревматических пороков снизилась. К значимым осложнениям пороков сердца во время беременности относятся: застойная сердечная недостаточность, аритмии и инсульты, наблюдаемые у 12-20% беременных с тяжелыми пороками сердца. Смертность достигает 30%.

ВПС. Частота ВПС у беременных составляет 3-5% всех пороков. Наиболее распространены среди ВПС дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП, открытый артериальный проток (сейчас встречается редко благодаря хирургической коррекции в раннем возрасте), коарктация аорты, тетрада Фалло, аортальный стеноз, миксоматозная дегенерация клапанов сердца при синдроме Марфана (наследственная болезнь соединительной ткани), синдром Эйзен-менгера. Течение беременности при ВПС зависит от выраженности сердечно-легочной недостаточности.

Дефект межпредсердной перегородки, ДМЖП, открытый артериальный проток. При незначительных дефектах существенных изменений гемодинамики не происходит, при больших сброс крови слева направо приводит к гипертрофии левого желудочка вследствие его объемной перегрузки. Значительное увеличение легочного кровотока приводит к легочной гипертензии и

гипертрофии правого желудочка. Указанные пороки сердца при отсутствии легочной гипертензии не осложняют течение беременности, а беременность отягощает

течение заболевания сердца. При развитии необратимой легочной гипертен-зии (вследствие сброса крови слева направо) беременность противопоказана.

Коарктация аорты (врожденное сужение аорты в области перешейка, на границе дуги и нисходящего отдела). Беременность при коарктации аорты, как правило, протекает благоприятно. Вследствие препятствия кровотоку обычно во время беременности резко повышается систолическое АД и развивается гипертрофия левого желудочка, снижается кровообращение в нижней половине тела. При длительно существующей гипертрофии левого желудочка во время беременности может развиться сердечная недостаточность, повышен риск расслаивания аорты. Из-за снижения плацентарного кровообращения возможна задержка роста плода.

Тетрада Фалло - порок сердца, включающий стеноз устья легочного ствола, гипертрофию правого желудочка, большой ДМЖП, декстрапозицию аорты. Вследствие обструкции выносящего тракта правого желудочка возникает сброс крови справа налево, и в большой круг кровообращения поступает кровь с низким содержанием кислорода, развивается гипертрофия правого желудочка. Пациентки, которым проведена полная хирургическая коррекция данного порока, не входят в группу риска по осложнениям беременности и родов. После неполной хирургической коррекции отмечается высокий риск нарастания сердечной недостаточности даже при удовлетворительном состоянии вне беременности. Увеличенный сброс крови справа налево (через шунт) очень опасен в связи с риском тромбоэмболии сосудов головного мозга. Повышен риск невынашивания беременности.

Аортальный стеноз бывает врожденным и приобретенным. Врожденный аортальный стеноз чаще возникает при двустворчатом аортальном клапане. Если площадь отверстия аортального клапана менее 1 $см^2$, развивается обструкция выносящего тракта левого желудочка с последующей его гипертрофией. Ограничение сердечного выброса влечет за собой снижение коронарного кровотока и ишемию миокарда. Любая дополнительная нагрузка может вызвать стенокардию или развитие острой левожелудочковой недостаточности. Поскольку беременность значительно увеличивает нагрузку на сердце, при тяжелом аортальном стенозе прогноз неблагоприятный. Снижение общего периферического сосудистого сопротивления, обусловленное беременностью, в сочетании со сниженным сердечным выбросом приводит к нарушению коронарного кровотока, ишемии миокарда, артериальной гипотонии. При тяжелом аортальном стенозе показано прерывание беременности, поскольку материнская смертность достигает 15%.

Синдром Марфана - наследственная болезнь соединительной ткани. Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется миксоматозной дегенерацией митрального клапана (пролапс) и кистозным медианекрозом аорты. При пролапсе митрального клапана с умеренной регургитацией беременность протекает благоприятно, при выраженной регургитации в связи с увеличением ОЦК во время беременности повышается риск левожелудочковой недостаточности. Выраженная дилатация корня аорты (более 4 см) на фоне изменений структуры сосудистой стенки во время беременности может привести к разрыву аорты, что служит основной причиной смерти беременных с синдромом Марфана.

Синдром Эйзенменгера - развитие необратимой легочной гипертензии вследствие сброса крови слева направо в результате сообщения между системной (большой круг) и легочной циркуляцией (малый), при этом причины этого порока - большие дефекты межжелудочковой и

межпредсердной перегородок, большой диаметр открытого аортального протока, тетрада Фалло и др. Когда давление в легочной артерии превышает системное, направление сброса крови меняется (справа налево) и в большой круг начинает поступать бедная кислородом кровь. Нарастанию сброса крови справа налево способствуют и физиологические изменения во время беременности (снижение общего периферического сопротивления, повышение свертываемости крови).

Материнская смертность достигает 50%. Беременность противопоказана.

Влияние на плод у беременных с ВПС. Риск рождения ребенка с ВПС, идентичным материнскому, составляет 10-22%. Возможна задержка роста плода, перинатальная смертность высокая. Риск рождения ребенка с синдромом Марфана у матери с аналогичным заболеванием достигает 50%.

Приобретенные пороки сердца. Наиболее частой причиной приобретенных пороков сердца, которые встречаются у 7-8% беременных, бывает ревматизм. Как правило, поражается митральный клапан (митральный стеноз), реже аортальный. Обострение ревматизма во время беременности возможно в сроки до 14 нед, 20-32 нед, а также в послеродовом периоде. Высокий риск обострения ревматизма во время беременности имеют женщины, у которых последнее обострение заболевания отмечалось в предшествующие два года.
Митральный стеноз сопровождается затруднением оттока крови из левого предсердия, что приводит к его дилатации, а в дальнейшем - к развитию легочной гипертензии. При тяжелом митральном стенозе прогноз неблагоприятный, так как увеличение ЧСС и ОЦК при беременности значительно повышает нагрузку на сердце. Признаки сердечной недостаточности могут манифестировать с началом беременности. Нередко появляются мерцательная аритмия, венозный застой, отек легких. При дилатации левого предсердия в сочетании с мерцательной аритмией повышается риск тромбоэмболических осложнений, а материнская смертность достигает 17%.

Течение беременности при митральном стенозе зависит от степени сужения предсердно-желудочкового отверстия. При митральном стенозе I степени течение беременности, как правило, благоприятное. При выраженном митральном стенозе (II-III степень), когда диаметр предсердно-желудочкового отверстия 1,5 см или менее, беременность противопоказана.

Митральная недостаточность. Гемодинамические сдвиги при недостаточности митрального клапана обусловлены неполным смыканием его деформированных створок, в результате чего во время систолы желудочков наряду с током крови в аорту возникает обратный ток крови в левое предсердие. Это ведет к гипертрофии и дилатации левых отделов сердца.

Беременность и роды при легкой митральной недостаточности протекают, как правило, без существенных осложнений. При выраженной митральной недостаточности со значительной регургитацией крови и резким увеличением левого желудочка во время беременности возможно развитие острой левоже-

лудочковой недостаточности. При развитии сердечной недостаточности сохранение беременности нецелесообразно.

Комбинированный митральный порок сердца, аортальный стеноз, аортальная недостаточность. Беременность и роды при этих пороках допустимы лишь в отсутствие выраженных признаков гипертрофии левого желудочка и симптомов недостаточности кровообращения.

Ведение беременности и родов у пациенток с пороками сердца. При ряде врожденных (выраженные аортальный стеноз, стеноз легочной артерии, большой дефект межпредсердной перегородки, коарктация аорты при высоком АД) и приобретенных пороков сердца (митральный стеноз II-III степени, аортальный стеноз, аортальная недостаточность, комбинированный митральный порок сердца) беременность сопряжена с высоким риском для жизни и здоровья матери. У этих пациенток актуально планирование семьи. При настойчивом желании иметь ребенка в процессе подготовки к беременности с целью определения риска для здоровья и жизни матери требуется тщательное кардиологическое обследование. Уточняют характер и степень гемодинамических нарушений и возможности их коррекции.

Общие принципы ведения беременных с пороками сердца включают тщательное изучение анамнеза, физикальное, лабораторные и инструментальные исследования. Беременных с пороками сердца наблюдают акушер-гинеколог и кардиолог.

Прогноз течения беременности и родов зависит от формы порока сердца, выраженности сердечной недостаточности и легочной гипертензии.

При приобретенных пороках сердца необходимо принимать во внимание активность ревматического процесса. Риск для беременных с приобретенными пороками сердца отражен в классификации Л.В. Ваниной (1961):

► I степень - беременность при пороке сердца без признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса;

► II степень - беременность при пороке сердца с начальными признаками сердечной недостаточности, признаками активной фазы ревматизма;

► III степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с преобладанием правожелудочковой недостаточности, в активной фазе ревматизма с мерцательной аритмией, легочной гипертензией;
► IV степень - беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой недостаточности, мерцательной аритмией и тромбоэмболическими проявлениями легочной гипертензии.

Пролонгирование беременности допустимо при I и II степенях риска, при III и IV беременность противопоказана.

При дородовом наблюдении за пациентками с врожденными и приобретенными пороками сердца физическая активность регламентируется индивидуально в зависимости от патологии сердца и выраженности сердечной недостаточности. Назначают диету с ограничением соли и жирной пищи, рекомендуют дробное питание. Кардиальная терапия, применяемая до беременности, может быть продолжена с исключением препаратов, которые неблагоприятно влияют на плод. У таких беременных обязательно проводят профилактику инфекционного эндокардита при приобретенных пороках

сердца; обязательно исследуют систему гемостаза и обеспечивают ее коррекцию для профилактики тромбогеморрагических осложнений. При ухудшении состояния, появлении признаков гемодинамической нестабильности показана немедленная госпитализация в любые сроки беременности.

У беременных с заболеваниями сердца роды лучше проводить с участием терапевта, кардиолога, анестезиолога либо в специализированном родильном доме, либо в акушерском стационаре многопрофильной больницы.

Метод и срок родоразрешения у пациенток с пороками сердца выбирают индивидуально. Показаниями к досрочному родоразрешению служат: неэффективность терапии сердечной недостаточности, стойкая легочная ги-пертензия, активный ревматизм. При отсутствии выраженной сердечной недостаточности роды проводят через естественные родовые пути; показания к КС определяются акушерской ситуацией.

В родах следует избегать положения роженицы на спине, так как развитие синдрома сдавления нижней полой вены может усугубить сердечную недостаточность при пороке сердца. Для выявления ранних признаков декомпенсации проводят постоянный мониторинг гемодинамики в течение родов (при тяжелых степенях требуется катетеризация легочной артерии);
Очень важно адекватное обезболивание, так как боль и эмоциональное напряжение повышают нагрузку на сердце; в большинстве случаев применяют эпидуральную анестезию. При недостаточности кровообращения необходимо сокращение II периода родов путем наложения акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, так как длительные потуги приводят к повышению давления в правых отделах сердца и могут усугубить сердечную недостаточность. Во время родов продолжают кардиальную терапию.

В послеродовом периоде необходимо тщательное наблюдение за пациенткой, так как декомпенсация сердечной деятельности может развиться в ближайшие сроки после родов.

Беременность и оперированное сердце. Успехи современной кардиохирургии привели к расширению контингента пациенток с пороками сердца, которым беременность в настоящее время не противопоказана. Наиболее частые операции на сердце - митральная комиссуротомия и протезирование клапанов, которые следует производить до наступления беременности. Комиссуротомия иногда осуществляется во время беременности.

После успешной операции на сердце планирование беременности допустимо не ранее чем через год. Большой промежуток до наступления беременности нежелателен из-за угрозы развития рестеноза.

Беременных с протезированными клапанами госпитализируют три раза в течение беременности в специализированное кардиоакушерское отделение: до 12 нед - для оценки состояния гемодинамики матери, подбора терапии, включающей антикоагулянты; в 26-28 нед - с целью коррекции терапии у матери и оценки динамики роста плода; на 36-й неделе - для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Роды проводят бережно, через естественные родовые пути без наложения акушерских щипцов. Абдоминальное родоразрешение показано только при появлении симптомов сердечной недостаточности и по акушерским показаниям.

43.1.3. Нарушения сердечного ритма у беременных

Беременность сопровождается увеличением частоты НСР - до 15-17%, причем 43% из них - это функциональные аритмии. Даже при отсутствии органического заболевания сердца осложнения беременности (ПЭ, невынашивание беременности, ПН) встречаются у женщин с НСР чаще. Наиболее часто НСР при гестации представлены наджелудочковой экстрасистолией (НЖЭС) (28-67%) и/или желудочковой экстрасистолией (ЖЭС) (16-59%). Значительно реже во время беременности возникают пароксизмальные и устойчивые наджелудочковые и пароксизмальные

желудочковые тахиаритмии, которые развиваются преимущественно у женщин с заболеваниями сердца, предшествовавшими беременности, нарушениями функции ЩЖ, электролитными нарушениями. Развитие беременности не сопровождается возникновением специфических электрофизиологических изменений в структурах миокарда и проводящей системы сердца, которые способствовали бы формированию или модификации субстрата основных механизмов аритмогенеза (патологического повышенного автоматизма, повторного входа волны возбуждения - **«re-entry»,** триггерной активности) и повышали бы риск НСР. Но сопровождающие беременность физиологические гемодинамические изменения (увеличение ОЦК, ударного объема, сердечного выброса, возрастание частоты сокращений сердца), вегетативные (увеличение плазменных концентраций катехоламинов, повышение чувствительности адренергических рецепторов) и гормональные сдвиги (увеличение синтеза эстрогенов, прогестерона, ПГ, ренина, ангиотензиногена) могут способствовать изменениям возбудимости, автоматизма и рефрактерности миокарда, приводить к развитию и/или увеличению его электрофизиологической негомогенности и, таким образом, провоцировать возникновение НСР. Указанные физиологические процессы могут усугублять гемодинамические нарушения у женщин с заболеваниями сердца, возникшими до беременности, что способствует возрастанию риска развития НСР. При наличии НСР у беременных прежде всего оценивают гемо-динамическую стабильность пациентки. Если НСР сопровождается развитием опасных для жизни гемодинамических нарушений у матери и/или выраженного нарушения маточно-плацентарного кровотока с возникновением острой внутриутробной гипоксии плода, то требуется немедленное родоразрешение с проведением терапии антиаритмическими препаратами или выполнения электрической кардиоверсии (или дефибрилляции).
При стабильной гемодинамике проводят активный поиск заболеваний, которые вызвали НСР. Это могут быть заболевания сердечно-сосудистой и брон-холегочной систем, дисфункция ЩЖ, электролитные нарушения и другие патологические состояния, способствующие развитию НРС, которые требуют коррекции. Также необходимо устранение факторов, способствующих развитию НСР, к которым относятся: употребление алкоголя, никотина, кофеина, лекарственных препаратов, потенциально провоцирующих НРС (например, симпатомиметиков для интраназального использования), наркотических средств. Необходима также коррекция психоэмоционального настроя беременной: уменьшение ощущений беспокойства, тревожности, страха. Во многих случаях выполнения перечисленных мер оказывается достаточно для купирования НРС или существенного снижения выраженности связанных с ними клинических проявлений.

Если эти методы не приносят положительного эффекта, необходимо назначение медикаментозной терапии, учитывая, что все антиаритмические препараты проникают через плаценту и секретируются в грудное молоко, что определяет потенциальный риск развития неблагоприятных воздействий на плод и новорожденного. Важнейшие требования к выбору антиаритмических препаратов при беременности: выбор препаратов с наименьшим числом неблагоприятных эффектов на организм матери, плода и новорожденного; использование антиаритмических препаратов, обладающих коротким периодом полувыведения; применение наименьших эффективных доз препаратов; при возможности избегание комбинаций антиаритмических препаратов; при необходимости пролонгированной поддерживающей терапии - регулярная повторная оценка показаний к ее продолжению и коррекция применяемых доз препаратов.

Экстрасистолия. НЖЭС и ЖЭС при беременности часто протекают бессимптомно. Они выявляются при плановой регистрации ЭКГ или при холте-ровском мониторировании ЭКГ. НЖЭС

и ЖЭС могут проявляться перебоями в работе сердца, чувством дискомфорта в грудной клетке, беспокойства, тревожности. В подавляющем большинстве случаев НЖЭС и ЖЭС не является противопоказанием к естественным родам и не требует медикаментозного лечения. Выявление и лечение патологических состояний, приводящих к НСР, исключение факторов, способствующих их развитию, и коррекция психоэмоционального состояния часто приносят положительный эффект.
Назначение антиаритмических препаратов, в первую очередь кардиоселек-тивных β-адреноблокаторов или верапамила, показано при лечении частой НЖЭС, сопровождающейся гемодинамическими расстройствами, снижением качества жизни и/или предшествующей приступам наджелудочковой тахикардии (НЖТ).

При ЖЭС показания для назначения антиаритмической терапии: частые политопные, групповые или ранние экстрасистолы, угрожающие переходом в более тяжелые аритмии; ухудшение гемодинамики, появление признаков сердечной недостаточности; выраженное ухудшение самочувствия и снижение качества жизни.

Наиболее часто встречающимися формами **НЖТ** у женщин во время беременности бывают: пароксизмальная атриовентрикулярная узловая реципрок-ная тахикардия, атриовентрикулярные реципрокные тахикардии при наличии дополнительных путей атриовентрикулярного проведения (синдром Вольфа- Паркинсона-Уайта, скрытые дополнительные пути), предсердная тахикардия. Беременность может спровоцировать развитие НЖТ и привести к учащению уже имевшихся пароксизмов (в 20%). У беременных с отсутствием поражения сердца и минимальными симптомами антиаритмические препараты могут быть использованы в случаях плохой переносимости тахикардии или если она сопровождается гемодинамическими изменениями. Катетерная абляция должна быть рекомендована женщинам еще до зачатия. Процедура катетерной абляции во время беременности может быть выполнена в случаях рефрактерности аритмии

к антиаритмической терапии, плохой переносимости аритмии. В случае необходимости ее проведения операцию целесообразно осуществлять в сроки 26- 28 нед беременности (максимальная гемодинамическая стабильность).

Фибрилляция предсердий. Фибрилляция предсердий у беременных может быть представлена как первичной (идиопатической, **«lone»)** формой (при отсутствии органических поражений сердца и других органов и систем), так и вторичными, развивающимися на фоне органических поражений сердца (ревматических пороков клапанов, кардиомиопатий, ВПС, дополнительных путей проведения) и других органов (тиреотоксикоза, хронических обструк-тивных заболеваний легких, ТЭЛА). Высокая ЧСС во время пароксизма фибрилляции предсердий может стать причиной серьезных гемодинамических нарушений как у матери, так и у плода.
Основные направления в лечении фибрилляции предсердий следующие:

► установление причины фибрилляции предсердий и воздействие на модифицируемые факторы: лечение гипертиреоза, прекращение приема алкоголя, устранение передозировки сердечных гликозидов, симпатоми-митиков, нормализация электролитного баланса и др.;

► контроль ЧСС, купирование и предупреждение рецидива аритмии;

► профилактика тромбоэмболических осложнений.

Короткие, асимптомные (малосимптомные) пароксизмы фибрилляции предсердий не требуют антиаритмической терапии. Купирующая и профилактическая антиаритмическая терапия может

потребоваться при устойчивых, рецидивирующих, симптомных приступах аритмии. Для урежения ЧСС у беременных с фибрилляцией предсердий используются дигоксин, β-адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция. При тяжелых, рефрактерных к медикаментозному лечению пароксизмах фибрилляции предсердий возможно применение радиочастотной абляции.

Трепетание предсердий. С целью контроля частоты ритма желудочков при пароксизме трепетания предсердий у беременных можно применять дигоксин, верапамил, дилтиазем или β-адреноблокаторы. Для восстановления синусового ритма применяют прокаинамид, хинидин и соталол. При развитии в ходе пароксизма нарушений гемодинамики у матери или нарушения маточно-пла-центарного кровотока показано проведение электрической кардиоверсии.

Желудочковые тахикардии-редкие НСР при беременности и могут быть представлены как неустойчивыми (длительностью до 30 с при отсутствии признаков гемодинамической нестабильности), так и устойчивыми (при большей продолжительности эпизода, а также при гемодинамической нестабильности) вариантами, а по форме комплексов *QRS* -мономорфным или полиморфным типами.

Развитие желудочковой тахикардии и/или фибрилляции желудочков, главным образом, наблюдается у беременных с органическими заболеваниями сердца, включая кардиомиопатии, пороки сердца, аритмогенную дисплазию правого желудочка. Желудочковые тахикардии могут быть связаны как с врожденным удлинением, так и с укорочением интервала *QT,* синдромом Бруга-да. Вместе с тем желудочковые тахикардии могут наблюдаться у беременных и при отсутствии органического поражения сердца, что связывают с повышенным выбросом катехоламинов.
Купирование гемодинамически нестабильной желудочковой тахикардии, а также фибрилляции желудочков не отличается от таковой у небеременных и должно включать весь комплекс мероприятий по проведению электрической кардиоверсии, дефибрилляции и кардиопульмональной реанимации, предусмотренный соответствующими рекомендациями. У пациенток с эпизодами желудочковой тахикардии, не сопровождающейся гемодинамической нестабильностью, с целью купирования приступа можно использовать лидокаин, прокаинамид (Новокаинамид®), β-адреноблокаторы. Лишь при рефрактерности или рецидивировании аритмии, несмотря на применение указанных лечебных подходов, по жизненным показаниям при гестации может быть использован амиодарон, что мотивировано весомым риском развития неблагоприятных фетальных эффектов при его применении. Категорию злокачественных желудочковых аритмий формируют лица с органическим поражением сердца и пароксизмами устойчивой желудочковой тахикардии и/или успешно реанимированные по поводу фибрилляции желудочков. Прогноз жизни у этих больных крайне неблагоприятен, а лечение должно быть направлено не только на устранение тяжелых аритмий, но и на продление жизни, т.е. вторичную профилактику внезапной смерти. Для профилактики желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков возможно использование соталола, амиодарона, а также комбинации β-адреноблокаторов и амиодарона (с учетом указанного отрицательного влияния его на состояние плода). Установка имплантируемого кардио-вертера-дефибриллятора может быть осуществлена как до беременности, так и при необходимости на любом сроке беременности с использованием средств максимальной защиты плода. Наличие имплантируемого кардиовертера-дефи-бриллятора не является противопоказанием для будущей беременности.

43.2. Заболевания органов дыхания

43.2.1. Острые респираторные заболевания

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) - группа заболеваний, характеризующаяся поражением различных отделов респираторного тракта, коротким инкубационным периодом, непродолжительной лихорадкой и интоксикацией. ОРЗ включают как острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), так и болезни, обусловленные бактериями.

ОРЗ - широко распространенные заболевания, они составляют около 90% всей инфекционной патологии. В период беременности ОРЗ наблюдают у 2-9% пациенток. Источник инфекции - больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Заболевания часто протекают в виде эпидемий. В умеренных широтах пик заболеваемости наблюдают с конца декабря до начала марта. Заболевание легко распространяется в различных учреждениях, местах повышенного скопления людей. ОРЗ классифицируют по этиологическому признаку. Наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная и реовирусная инфекции.

Общие меры профилактики включают максимальное ограничение общения с посторонними незнакомыми людьми в период повышенной заболеваемости, прием витаминов. Среди специфических мер профилактики особое значение придают вакцинации (при гриппе) и приему различных противовирусных препаратов (амантадин, римантадин, осельтамивир, ацикловир, рибавирин).

К возбудителям ОРЗ относят различные виды вирусов, реже бактерий. Среди вирусов наиболее часто встречают риновирусы, коронавирусы, аденовирусы, вирус гриппа и парагриппа. Среди бактериальных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококки. Отмечают также микоплазмы, хламидии, гонококки.

Ворота инфекции - слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где происходит его активная репродукция, которая приводит к повреждению клеток и воспалительной реакции. При тяжелых формах болезни (грипп) могут быть вовлечены все отделы воздухоносных путей вплоть до альвеол с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии. Острый инфекционный процесс в I триместре беременности оказывает прямое токсическое влияние на плод вплоть до его гибели. Во II и III триместрах происходит инфицирование плаценты с развитием в дальнейшем ПН, формированием СЗРП и ВУИ.

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 2 сут. Болезнь имеет острое начало: повышение температуры до 38-40 °С, озноб, выраженная общая интоксикация (головная боль, слабость, боли в мышцах рук, ног, пояснице, боль в глазах, светобоязнь, адинамия). Могут возникнуть головокружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3-5 дней, снижение температуры происходит критически, с обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечают гиперемию лица, шеи, зева, инъекцию сосудов склер, потливость, брадикардию. Язык обложен. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтро-пению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. При риновирусной, аденовирусной инфекции инкубационный период длится дольше и может продолжаться неделю и более. Интоксикация выражена умеренно. Температура тела может оставаться нормальной или суб-фебрильной. Ведущий синдром - катаральный; проявляется в виде ринита, конъюнктивита, фарингита, ларингита с появлением сухого кашля.

При ОРЗ возможно формирование пороков развития плода (при инфицировании в I триместре беременности - от 1 до 10%), угроза прерывания беременности в 25-50%, ВУИ, ПН с формированием СЗРП и хронической гипоксии плода. Возможна отслойка плаценты (3,2%).

При сборе анамнеза уделяют особое внимание возможным контактам с больными, подверженности частым простудным заболеваниям.

Клиническое обследование имеет особое значение в диагностике осложнений ОРЗ. Внимательная аускультация позволяет своевременно заподозрить и диагностировать развитие острого бронхита, пневмонии.
В период эпидемических вспышек **диагностика** не представляет затруднений, в то время как спорадические случаи болезни (грипп, аденовирусная инфекция) требуют лабораторного подтверждения. Для ранней лабораторной диагностики используют обнаружение специфического вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки с помощью

иммунофлуоресцентного метода (зеленое свечение). Серологический метод (ретроспективно) позволяет определить нарастание титра АТ к вирусу в динамике через 5-7 дней. Клинический анализ крови (лейкопения или лейкоцитоз с умеренным палочкоядерным сдвигом). Для определения вида микробного возбудителя необходим посев слизи с носа и глотки, а также серологическая диагностика - определение титра АТ, увеличивающегося в несколько раз, или ДНК-возбудителя. При подозрении на развитие осложнений ОРЗ (синусита, пневмонии) для уточнения диагноза возможно проведение рентгенологического исследования. Для своевременной диагностики осложнений со стороны плода показано экспертное пренатальное консультирование (УЗИ, допплеро-метрия, биохимический скрининг, неинвазивная и инвазивная пренатальная диагностика при наличии показаний), КТГ.

Дифференциальную диагностику проводят между различными видами ОРЗ (грипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная инфекция), острым бронхитом и другими острозаразными инфекциями (корь, краснуха, скарлатина).

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим наряду с противовирусной и антибактериальной терапией в этот период проводят лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса и пролонгирование беременности. Родоразрешение следует проводить после стихания признаков острого инфекционного процесса. Предпочтительным считают родоразрешение через естественные родовые пути.
При ОРВИ больная эпидемиологически опасна в течение 5-7 дней от начала заболевания. При ОРВИ обязательна консультация врача в связи с высоким риском осложнений как у беременной, так и плода.

43.2.2. Беременность и грипп

Грипп (от фр. *grippe)* - острое инфекционное заболевание дыхательных путей, вызываемое вирусом гриппа. Входит в группу ОРВИ. Периодически распространяется в виде эпидемий и пандемий. В настоящее время выявлено более 2000 вариантов вируса гриппа, различающихся между собой антигенным спектром. Вирусы гриппа относятся к
семейству *Ortomyxoviridae,* которое включает *Influenza A, B, C*. Антигенные свойства внутренних белков вирио-на (М1 и NP) определяют принадлежность вируса гриппа к роду А, В или С. Дальнейшее деление проводится согласно подтипам (серотипам) поверхностных белков

гемагглютинина (НА) и нейраминидазы (NA). В соответствии с антигенной специфичностью поверхностных гликопротеидов НА и NA в настоящее время известно 18 подтипов гемагглютинина и 11 подтипов нейрами-нидазы. Эпидемическое значение для людей имеют вирусы, содержащие три подтипа НА (Н1, Н2, Н3) и два подтипа NA (N1, N2).

К гриппу восприимчивы все возрастные категории людей. Источник инфекции - больной человек с явной или стертой формой болезни, выделяющий вирус с кашлем, чиханьем и т.д. Больной заразен с первых часов заболевания и до 5-7-го дня болезни. Беременность представляет отягощающий фактор повышенного риска осложнений гриппа у матери.

Грипп, вызванный новым штаммом вируса A/H1N1/КАЛИФОРНИЯ/04/09, является новым штаммом, образовавшимся из человеческого вируса А (подтип H1N1) и частично из нескольких штаммов вируса, обычно распространенных только у свиней. Этот штамм отличает ряд характерных особенностей: он более контагиозный и коэффициент инфицирования в отношении этого штамма составляет 22-33% (5-15% для сезонного гриппа); среди заболевших преобладают люди молодого возраста; беременные женщины входят в группу высокого риска по развитию гриппа и вызванных им серьезных осложнений. Заболевание у таких пациенток протекает более тяжело и сопровождается высокой частотой осложнений в виде пневмоний, РДС, спонтанных абортов, ПН, антенатальной гибели плода и др.; летальность у заболевших гриппом A/H1N1 превосходит характерную для сезонного гриппа. Темпы роста заболеваемости новым штаммом вируса очень высоки, при этом до 15% наблюдений сопровождаются осложнениями, около 0,1% - летальными исходами.
По мере прогрессирования беременности усиливается иммуносупрессия, направленная на сохранение аллоантигенного плода, уменьшается общий объем легких, их дыхательная экскурсия, повышается на 10% частота дыхательных движений, что делает беременных более восприимчивыми к респираторным инфекциям и более уязвимыми в плане развития осложнений, как со стороны легких, так и генерализованных инфекций. К концу I триместра гестации у беременных развивается компенсированный респираторный алкалоз. В III триместре гестации из-за высокого стояния диафрагмы происходит углубление реберно-диафрагмального синуса, в связи с чем у 50% беременных развивается одышка. Эти изменения приводят к тому, что при пневмонии 20% беременных требуется респираторная поддержка. В течение 2 нед послеродового или по-слеабортного периода происходит процесс восстановления состояния иммунной системы, функций дыхательной и сердечно-сосудистой системы, поэтому эти категории пациенток также следует считать лицами повышенного риска в отношении осложнений гриппа. Осложнения гестации обусловлены развитием синдрома системной воспалительной реакции, оксидативного стресса, ДВС-синдрома у матери, приводящих к нарушениям функций плаценты, гипоксии, ВУИ, прерыванию беременности, кровотечениям при беременности и в родах. Начальные клинические проявления у беременных включают в себя: лихорадку, кашель, ринорею, катаральные явления, головную боль, поверхностное дыхание, миалгии, тошноту, диарею и конъюнктивит. Беременные, инфицированные гриппом, и в том числе вирусом A(H1N1), могут иметь только респираторные проявления без лихорадки.

Клинические проявления тяжелых форм заболевания. Осложнения гриппа.

В первые дни заболевания больные жалуются на интенсивную головную и ретробульбарную боль, а также на фотофобию, интенсивность проявлений нарастает при движении глазных яблок. ЦНС может вовлекаться в патологический процесс, проявления характеризуются определенным полиморфизмом. Картина неврологических симптомов при осложненном течении гриппа может дополняться миалгией и признаками миозита. Боли локализуются в ногах и поясничной области.

Наиболее грозным осложнением при гриппе бывает пневмония. Выделяют три ее формы при гриппе: первичную (вирусную), вторичную (вирусно-бакте-риальную) и третичную (бактериальную).

Под **первичной пневмонией** понимается прямое вовлечение легких в патологический процесс, вызванный вирусом гриппа. Развивается на 1-3-и сутки от начала гриппа. Первичная пневмония протекает тяжело, о чем свидетельствуют признаки острой дыхательной недостаточности: нарастает одышка (30 и более дыхательных движений в минуту), в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура грудной клетки и брюшного пресса, сатурация кислорода ниже 90%. Кашель носит непродуктивный характер, его появление усугубляет тягостное чувство одышки, нарастает цианоз. Аускультация легких выявляет характерные хрипы, которые по своей характеристике напоминают крепити-рующие: на высоте вдоха выслушиваются влажные хрипы преимущественно в базальных отделах легких. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с РДС, некардиогенным отеком легких.

Вторичная пневмония носит вирусно-бактериальный характер. У 25% больных гриппом проводится лечение вторичной бактериальной пневмонии. Вирус гриппа поражает эпителиальные клетки трахеи и бронхов, что способствует адгезии микроорганизмов и последующей их инвазии в дыхательные пути. Вторичная пневмония развивается в конце первой и начале второй недели заболевания гриппом. Наиболее частые возбудители пневмонии: *Streptococcus pneumoniae; Staphylococcus aureus.* Третье место среди патогенов, приводящих к развитию пневмонии, занимает *Haemophilus influenza.* Характерная особенность вторичной пневмонии - усиление кашля: нарастает его продолжительность, он становится мучительным для больного, вновь нарастают общие интоксикационные проявления (повышается температура тела, возрастает потоотделение, снижается аппетит). Больная жалуется на боль в грудной клетке, связанную с актом дыхания. Мокрота приобретает гнойный характер, при рентгенологическом исследовании выявляются пневмонические очаги. Пневмония у больных, перенесших грипп, протекает тяжело, она приобретает затяжной характер, период выздоровления затягивается до 2-3 мес.

Третичная пневмония носит бактериальный характер. В клинической картине отмечается прогредиентное течение гриппа. Температура тела не нормализуется, сохраняются и другие признаки вирусной интоксикации, присоединяется влажный кашель, у больной отделяется мокрота гнойного, иногда кровянистого характера. При аускультации легких выслушиваются как сухие рассеянные хрипы, так и влажные. Необходимо провести рентгенологическое исследование грудной клетки, которое в подобной ситуации выявляет консолидирующие пневмонические очаги.

Среди других осложнений гриппа отмечаются инфекционно-аллергиче-ский миокардит, перикардит.

В зависимости от выраженности интоксикации, сроков появления и характера осложнений при гриппе выделяют легкое течение, средней тяжести, тяжелое и молниеносное (гипертоксическая форма). Критериями тяжести заболевания служат выраженность общего интоксикационного синдрома, нарушения сознания, гемодинамическая нестабильность, острая дыхательная недостаточность, первичная и вторичная пневмония.

Обследование беременных проводится по общепринятым схемам. Рентгенографию легких в двух проекциях применяют при беременности по следующим показаниям: тяжелое течение заболевания; нарастающая дыхательная недостаточность; неэффективность проводимой терапии.

В качестве вспомогательного метода диагностики рекомендуется УЗИ грудной клетки, брюшной полости (при подозрении на эндокардит, экссудатив-ный плеврит, сепсис).

Лечение беременных с легкими формами заболевания проводится в домашних условиях под наблюдением терапевта и акушера-гинеколога.

Госпитализация показана больным с тяжелым и средней тяжести течением инфекции, а в период эпидемии - всем беременным с выраженным синдромом интоксикации. Лихорадка у беременных должна быть купирована, поскольку ставит под угрозу плод. Парацетамол признан наиболее щадящим препаратом для лечения лихорадки во время беременности. Беременных, у которых выявляются признаки дыхательной или полиорганной недостаточности, следует помещать в блок интенсивной терапии, персонал которого должен быть специально подготовлен к оказанию квалифицированной помощи: неинвазивной вентиляции легких, ИВЛ; уметь проводить легочно-сердечную реанимацию, при необходимости - санационную бронхоскопию.
Противовирусные препараты показаны всем заболевшим беременным и женщинам в течение 2 нед послеродового (послеабортного) периода с подозреваемым или подтвержденным гриппом и могут применяться в любом триместре беременности. Длительность антивирусной терапии составляет пять дней. При назначении противовирусных препаратов кормящим женщинам вопрос о продолжении грудного вскармливания решается индивидуально, с учетом тяжести состояния матери.

Лечение должно быть начато в течение 48 ч от начала заболевания, что в большей степени обеспечивает выздоровление. При лечении не следует ожидать лабораторного подтверждения гриппа, поскольку это задержит начало терапии, а отрицательный экспресс-тест на грипп не опровергает диагноз гриппа. Следует учитывать, что чувствительность к экспресс-тестам составляет 10-70%. Лечение беременных с тяжелым или прогрессирующим течением заболевания необходимо начинать и в более поздние сроки. При отсутствии осельтамивира (Тамифлю®) можно использовать занамивир (Реленза®). Осельтамивир и занамивир назначают решением консилиума с учетом жизненных показаний. При назначении терапии должно быть получено письменное информированное согласие пациентки.

Важную часть в лечении пневмоний у больных с осложненными формами гриппа представляет выбор антибактериальной терапии. При постановке диагноза «пневмония», согласно существующим международным рекомендациям, антибактериальная терапия должна быть назначена в течение ближайших 4 ч. Этот показатель относится к числу индикаторов, по которым оценивают качество оказания лечебной помощи. У тяжелых больных способ введения антибиотиков внутривенный. Учитывая, что наиболее частыми возбудителями пневмоний бывают *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* и *Haemophilus influenza,* стартовая эмпирическая терапия пневмонии у беременных включает назначение цефало-споринов III или IV поколения, карбапенемов, монобактамов. Если высока вероятность стафилококковой колонизации, то антибиотик выбора - ванкомицин.

При развитии пневмонии на фоне гриппа необходима адекватная респираторная поддержка. Респираторная поддержка проводится тремя методами: ингаляция чистым медицинским увлажненным кислородом, неинвазивная вентиляция легких и ИВЛ. Показание для проведения кислородотерапии дает $SatO_2$ <90%, PaO_2 <60 мм рт.ст. (при дыхании воздухом). Показанием к механической вентиляции легких служит нарастающая гипоксемия, синдром утомления дыхательных мышц. Дополнительные показания к механической вентиляции представляют двусторонние легочные инфильтраты, выявляемые при рентгенографии органов грудной клетки.

Симптоматическая терапия при гриппе:

► сосудосуживающие средства в виде капель в нос. Применяются для облегчения носового дыхания короткими курсами во избежание побочных эффектов в виде сухости и кровоточивости;

► жаропонижающие и обезболивающие препараты показаны при температуре выше 38 °С (парацетамол);

► бронхолитические, муколитические и отхаркивающие средства. Возможно пероральное и ингаляционное введение амброксола 30 мг 3 раза в сутки, ацетилцистеина 600 мг/сут.

Акушерская тактика. Прерывание беременности и родоразрешение в острый период заболевания сопряжено с большим числом осложнений: утяжеление основного заболевания и вызванных им осложнений, развитие и прогрессирова-ние дыхательной недостаточности, возникновение акушерских кровотечений, интранатальная гибель плода, послеродовые гнойно-септические осложнения.

При заболевании гриппом в начале I триместра беременности, особенно при среднем и тяжелом вариантах течения, целесообразно в последующем рассмотреть вопрос о пролонгировании беременности в связи с высоким риском перинатальных осложнений. При развитии спонтанной родовой деятельности на фоне гриппа и пневмонии роды предпочтительно вести через естественные родовые пути под мониторным контролем состояния матери и плода. Проводить тщательное обезболивание, детоксикационную, антибактериальную терапию, респираторную поддержку, вводить препараты, улучшающие функции фетоплацентарного комплекса. Во II периоде для профилактики развития дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности сократить потужной период путем проведения эпизиотомии. При необходимости быстрого окончания родов - применить ВЭП или акушерские щипцы. Всем пациенткам показана профилактика кровотечения. В послеродовом периоде - назначить утерото-ники на 2-3 дня и продолжить лечение гриппа и пневмонии, начатое до родов. Во всех остальных случаях вопрос о времени и методе родоразрешения решается индивидуально консилиумом врачей. Профилактика гриппа A(H1N1) неспецифична и включает те же меры, что и для обычного сезонного гриппа («этикет кашля», частое мытье рук с мылом и водой; использование спиртсодержащих средств для мытья рук; избегать близкого контакта с больными людьми, объятий, поцелуев и рукопожатий;

избегать касаний глаз, носа, рта; ограничение контактов с другими людьми, если у пациента выявлены гриппоподобные проявления, чтобы не заразить их и/или держаться на расстоянии не менее 1 м от окружающих; немедленное обращение за медицинской помощью при появлении симптомов гриппа). Фармацевтическая послеконтактная профилактика показана беременным и родильницам (включая лиц с выкидышами и абортами), имевшими контакт с каким-либо лицом с гриппоподобными проявлениями. Альтернативным и эффективным методом профилактики считается назначение умифеновира (Арбидола•) - по 200 мг 1 раз в день в течение 10-14 дней.

Традиционный способ предупреждения заболевания гриппом, рекомендованный ВОЗ, - вакцинация женщины и ее супруга в период прегравидарной подготовки. Во II и III триместрах беременности вакцинация проводится ре-комбинантными вакцинами - безопасными в период беременности.

43.2.3. Беременность и пневмония

Пневмония - острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких с

внутриальвеолярной экссудацией. Заболеваемость беременных пневмонией составляет 0,8-2,7 наблюдений на 1000 родов, чаще всего пневмония развивается во II и III триместрах беременности, в среднем на сроке 32 нед. Дыхательная недостаточность развивается у 10% беременных с пневмонией. Типичные возбудители пневмонии: *Streptococcus pneumonia* (30-50%), *Haemofilus influenza* (10-20%), *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumonia* (3-5%). Определенную роль играют атипичные микроорганизмы (10-20%) - *Chlamidia pneumonia, Mycoplasma pneumonia, Legionella pneumophila.* Развитию пневмонии способствуют БА, болезни сердца, анемия, курение, кистозный фиброз, ВИЧ-инфекция, злоупотребление алкоголем. Использование глюко-кортикоидов с целью профилактики РДС плода при преждевременных родах, токолитическая терапия также представляют дополнительные факторы риска. 24% беременных с пневмонией имеют предрасполагающие факторы.
Выделяют следующие **виды пневмонии:**

► внебольничная пневмония (приобретенная вне лечебного учреждения);

► нозокомиальная пневмония (приобретенная в лечебном учреждении спустя 48 ч после госпитализации);

► аспирационная пневмония;

► пневмония с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

В патогенезе пневмонии основная роль принадлежит воздействию инфекционного возбудителя, попадающего в легкие. Бронхогенный путь заражения - основной при первичных пневмониях. Гематогенным путем возбудитель попадает в легкие при вторичных пневмониях, развивающихся как осложнение сепсиса. Возможен и эндогенный механизм развития воспаления в легочной ткани, обусловленный активацией микрофлоры, находящейся в легких (при внутри-больничных пневмониях). Острый инфекционный процесс оказывает прямое токсическое влияние на плод, вызывая острые нарушения его состояния, вплоть до гибели, в ранние сроки - пороки развития. Развивается инфицирование пла-

центы, формируются ПН, СЗРП и ВУИ. Высокое стояние диафрагмы, ограничивающее экскурсию легких, дополнительная нагрузка на сердечно-сосудистую систему при беременности приводят к более тяжелому течению пневмонии.

Типичные **клинические признаки** пневмонии: лихорадка, кашель, одышка, боли в грудной клетке, сильное потоотделение, слабость и быстрая утомляемость. Перинатальные риски включают в себя невынашивание, преждевременные роды, недоношенность, низкую массу тела при рождении.

При постановке **диагноза** обращают внимание на данные анамнеза (хронические заболевания легких, хронический очаг инфекции в носоглотке, частые простудные заболевания). Характерно укорочение перкуторного звука над пораженным участком легкого. При аускультации определяют бронхиальное дыхание, участок мелкопузырчатых хрипов или крепитации. В анализе крови - лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, содержания С-рективного белка. Проводят микробиологическое исследование мокроты, получаемой при откашливании или путем бронхоальвеолярного лаважа и фибробронхоскопии. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях позволяет выявить очаговую инфильтрацию легочной ткани и должна проводиться всем беременным при подозрении на пневмонию (с защитой живота). Фибробронхоскопию выполняют при подозрении на туберкулез и отсутствии продуктивного

кашля. Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом легких, новообразованиями, ТЭЛА, инфарктом легкого, иммунологическими заболеваниями.
Для своевременной диагностики осложнений со стороны плода показано экспертное пренатальное консультирование (УЗИ, допплерометрия, биохимический скрининг, неинвазивная и инвазивная пренатальная диагностика при наличии показаний), КТГ.

Лечение пневмонии у беременных проводят терапевт и пульмонолог в условиях стационара. Антибиотикотерапию назначают с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам и возможного их негативного влияния на плод. Проводятся также дезинтоксикационная, иммуностимулирующая, противовоспалительная терапия. При сопутствующем бронхообструктивном синдроме назначают бронхо-литики, муколитики. Эффективность лечения оценивают по результатам анализа крови, данным рентгенологического обследования. Лечение акушерских и перинатальных осложнений осуществляют по общепринятым правилам.

Как правило, пневмония не является противопоказанием к пролонгированию беременности. Риск неблагоприятных исходов для матери и плода обусловлен осложнениями пневмонии. При тяжелом течении заболевания в I триместре и интенсивной терапии с использованием потенциально опасных для плода препаратов после клинического излечения ставят вопрос о целесообразности пролонгирования беременности.

Родоразрешение больных пневмонией сопряжено с высоким риском развития дыхательной и сердечной недостаточности, аномалий родовой деятельности, кровотечения, послеродовых гнойно-септических осложнений, в связи с чем ро-доразрешение проводят после излечения пациентки. Если такой возможности нет - роды ведут через естественные родовые пути. В родах показано тщательное поэтапное обезболивание, продолжение антибактериальной терапии. При развитии осложнений пневмонии показано досрочное родоразрешение.

Профилактика пневмонии состоит в предупреждении ОРЗ, применении вакцин (пневмококковой, гриппозной).

43.2.4. Бронхиальная астма

Бронхиальная астма (БА) - хроническое рецидивирующее, потенциально жизнеугрожающее заболевание, относится к категории часто встречающихся заболеваний во время беременности. Основной клинический симптом - приступы удушья и/или астматический статус вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции и отека дыхательных путей. Частота ее у беременных достигает 5,2-8%. Женщины болеют БА в два раза чаще мужчин. БА может впервые возникнуть во время беременности. У 50% больных беременность не ухудшает состояния, клиническое улучшение течения заболевания отмечается у 28%, нарастание степени тяжести БА - у 35% беременных. У 88% женщин отмечаются единичные приступы удушья в течение беременности, у 16% - приступы повторяются несколько раз в неделю. Обострения БА наиболее часто бывают в сроки 29-36 нед, однако в последние 4 нед приступы удушья возникают редко. В родах приступы удушья наблюдаются редко.

БА **классифицируют** по этиологии (атопическая, эндогенная, профессиональная, аспириновая, смешанная), по степени контроля (контролируемая, частично контролируемая, неконтролируемая), тяжести обострения (легкая, средней тяжести, тяжелая).

При БА беременность не противопоказана. Однако неконтролируемое течение болезни, частые приступы удушья, гипоксия приводят к развитию осложнений у матери и плода: угроза прерывания беременности, преждевременные роды, гипоксия плода, СЗРП, гестационная АГ и ПЭ. Отмечается повышенный риск аномалий развития плода у беременных с БА, особенно при

обострениях в I триместре беременности. В основе патогенеза осложнений беременности при астме лежат изменения функции внешнего дыхания, иммунные и метаболические нарушения, изменения системы гемостаза.

Риск развития астмы в дальнейшем у ребенка при БА у матери составляет 6-31%. У молодых матерей с БА риск БА у ребенка выше.
Главные **клинические признаки** БА - приступы удушья (с затруднением выдоха), малопродуктивный приступообразный кашель, шумное свистящее дыхание, одышка.

Диагностика основана на клинико-анамнестических данных, результатах лабораторно-инструментального обследования. При сборе анамнеза обращают внимание на наличие аллергических заболеваний у беременной или ее родственников, особенности дебюта заболевания и провоцирующие факторы (возникновение приступов после физической нагрузки, простудных заболеваний, сезонность заболевания, контакт с аллергенами, наличие профессиональных вредностей, жилищно-бытовые условия, контакт с животными); частоту и тяжесть приступов, характер и эффективность терапии. Результаты обследования зависят от стадии заболевания. В период обострения наблюдаются одышка и тахикардия, при аускультации выслушивается жесткое дыхание и сухие свистящие хрипы, при перкуссии определяется коробочный звук. На ЭКГ выявляется синусовая тахикардия, перегрузка правых отделов сердца.

Проводят исследование функции внешнего дыхания (снижение максимальной функции выдоха, объема форсированного выдоха за 1 с и уменьшение пиковой скорости выдоха). Возможно самостоятельное определение пациенткой пиковой скорости выдоха методом пикфлуометрии. Для диагностики дыхательной недостаточности исследуют КОС артериальной крови (низкий pH и высокое pCO_2 - признаки дыхательной недостаточности).

Беременные с БА должны наблюдаться акушером-гинекологом совместно с терапевтом. Прерывание беременности на ранних сроках или досрочное родоразрешение проводится у женщин с тяжелой легочно-сердечной недостаточностью.

Цели **терапии:** контролируемое течение БА (отсутствие или минимальные и редкие клинические проявления), отсутствие или редкие обострения, поддержание нормальной физической активности, нормальной функции легких, предупреждение осложнений беременности. Показаниями к госпитализации могут быть: тяжелое обострение БА, угроза прерывания беременности, ПЭ, ПН. Неконтролируемое течение астмы представляет значительно больший риск для плода, чем возможное влияние лекарственных веществ, применяемых для лечения астмы. Основной принцип терапии БА во время беременности - использование того же препарата и его дозировки, что и до беременности.
Препараты для лечения астмы подразделяют на средства для снятия приступа и поддерживающие препараты. Средства для снятия приступа применяют для купирования острого бронхоспазма, они обеспечивают восстановление проходимости дыхательных путей, но не оказывают действия на воспалительный процесс, вызывающий поражение бронхов. К данным препаратам относятся ингаляционные агонисты β_2-адренорецепторов (сальбута-мол, фенотерол и др.) или ингаляционные антихолинергические препараты (ипратропия бромид), а также их комбинация: ипратропия бромид + фенотерол (Беродуал®). Поддерживающие препараты обеспечивают контроль над гиперреактивностью бронхов и обладают противовоспалительным действием. К ним относятся ингаляционные глюкокортикоиды (беклометазон, три-амцинолон и др). Базисную противовоспалительную терапию продолжают тем ингаляционным глюкокортикоидом, который пациентка получала до беременности. Если такое лечение впервые назначают во время беременности, применяют будесонид.

Лечение осложнений беременности проводят с учетом возможного побочного действия лекарств (бронхоспастическое или бронхолитическое). Назначение β-адреноблокаторов с гипотензивной целью противопоказано, так как они оказывают бронхоспастическое действие. В то же время магнезиальная терапия, используемая при лечении ПЭ, обладает бронхолитическим действием. Показания для стационарного лечения: тяжелое обострение БА, ПЭ, угрожающее прерывание беременности, СЗРП II-III степени, гипоксия плода. В родах профилактику и лечение гипоксии плода выполняют по общим правилам. С целью профилактики приступов удушья, способных привести к развитию гипоксии плода в родах, продолжают терапию БА с использованием ингаляционного глю-кокортикоида. Пациенткам, получавшим системные глюкокортикоиды, а также при нестабильном течении БА требуется парентеральное введение преднизолона в дозе 30-60 мг в начале I периода родов, а при продолжительности родов более 6 ч - требуется повторное введение данной дозы во II периоде родов.

Родоразрешение беременных с контролируемым течением БА при адекватном обезболивании и на фоне медикаментозной терапии не представляет затруднений и не ухудшает состояния роженицы. Обострения БА в родах встречаются редко вследствие естественного выброса эндогенных стероидов и эпинефрина при родовом стрессе. При возникновении приступа удушья или тяжелой дыхательной недостаточности в родах следует прежде всего проводить дифференциальную диагностику с отеком легких (вследствие кардиаль-ных причин или ПЭ, токолиза, сепсиса), ТЭЛА и аспирационным синдромом. У большинства беременных роды заканчиваются через естественные родовые пути. В родах возможны следующие осложнения: преждевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности, прогрессирующая гипоксия плода. Показания к оперативному родоразрешению путем КС при БА: тяжелое обострение БА, признаки сердечно-легочной недостаточности, спонтанные пневмотораксы в анамнезе. КС проводится также по акушерским показаниям: рубец на матке после КС, узкий таз, ТП плода и др.

Важную роль в **профилактике** акушерских и перинатальных осложнений у больных БА играют планирование беременности и предгравидарная подготовка. Профилактика осложнений у больных БА, а также обострений БА в период беременности заключается в адекватном лечении заболевания.

43.3. Анемии беременных

Анемия - патологическое состояние, характеризуемое снижением концентрации Hb ниже соответствующих нормальных значений. При беременности диагноз анемии, независимо от причины, правомерен при уровне Hb ниже 110 г/л.

У беременных могут быть все варианты анемий, диагностируемые в популяции. Анемия - наиболее частая патология, выявляемая у беременных, ее частота составляет в среднем 42%. В 90% случаев у беременных развивается железодефи-цитная анемия, которая представляет собой гипохромную микроцитарную анемию; значительно реже - B_{12}-дефицитная и фолиеводефицитная анемия.
Классификация по степени тяжести анемии:

► легкая - Hb 90-110 г/л;

► средняя - Hb 70-89 г/л;

► тяжелая - Hb менее 70 г/л.

Следует отличать анемии, развивающиеся во время беременности, от существующих до ее наступления. Последние могут быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом другой нозологии (гемобластозы, заболевания соединительной ткани, хронические болезни почек, хронические инфекции, хронические интоксикации и др.). Анемия бывает наследственной (гемоглобинопатии, мембранопатии, ферментопатии) и приобретенной (вследствие дефицита железа, гемолиза, дисэритропоэза, аплазии). Выделяют истинную и физиологическую анемию беременных. Развитие физиологической анемии связано с неравномерным увеличением объема циркулирующей плазмы крови и объема эритроцитов во время беременности, в результате чего происходит

гемодилюция со снижением Ht. Истинная анемия, связанная с беременностью, как правило, развивается во второй ее половине.

43.3.1. Этиология

В основе **этиологии** железодефицитной анемии лежит дисбаланс между поступлением и выведением железа, а также повышенный расход железа. Дефицит железа вследствие кровопотери:

► заболевания органов ЖКТ: язвы, эрозии, полипы, диафрагмальная грыжа, дивертикулез, неспецифический язвенный колит, геморрой;

► заболевания легких: кровохарканье, легочный гемосидероз;

► заболевания почек: гематурия при мочекаменной болезни, геморрагический нефрит;

► заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю-Ослера;

► дефицит железа при хроническом внутрисосудистом гемолизе (например, при дефектах протезированных клапанов).

Дефицит железа вследствие снижения поступления или усвоения железа:

► алиментарный фактор при преимущественно вегетарианской диете;
► резекция желудка и/или проксимальных отделов тонкой кишки;

► хронический энтерит;

► синдром нарушенного всасывания.

Дефицит железа вследствие повышенного расхода при беременности и в период лактации:

► увеличение потребления экзогенного железа (до 5-6 г/сут) в связи с интенсификацией эритропоэза;

► увеличение эритроцитарной массы и возрастание потребностей плода за счет материнского депо.

Дополнительными причинами снижения содержания Hb у беременных бывают неравномерное увеличение объема циркулирующей плазмы крови, объема эритроцитов, неадекватно низкая продукция эритропоэтина.

Факторы риска развития железодефицитной анемии:

► ранний токсикоз беременных;

► предлежание плаценты;

► многоплодная беременность;

► частые роды с длительным лактационным периодом;

► короткие промежутки между родами.

При железодефицитной анемии развивается гипоксия (тканевая, геми-ческая, при тяжелой степени анемии - циркуляторная) с последующими вторичными метаболическими расстройствами, функциональными и морфологическими изменениями во всех органах и тканях. Особенно выраженным повреждениям подвергаются постоянно регенерирующие ткани: эпителий кожи, дыхательных путей, ЖКТ, а также иммунная система и головной мозг. При анемии беременных развиваются дистрофические процессы в миоме-трии. Подвержена им и плацента: снижается выработка плацентарных гормонов, нарушается функционирование фетоплацентарного комплекса.

43.3.2. Клиническая картина

Клинические проявления железодефицитной анемии включают симптомы анемии (признаки гемической гипоксии) и сидеропении (признаки тканевого дефицита железа).

Проявления анемического синдрома: вялость, общая слабость, повышенная утомляемость, шум в ушах, сердцебиение, бледность кожи, в более тяжелых случаях - одышка, беспокойство, головокружение, склонность к обморокам.
Клинические признаки **сидеропении:** сухость и шелушение кожи, ломкость волос и ногтей, извращение вкуса (патофагия), обоняния (патоосмия), койло-нихия (ложкообразная вогнутость ногтей), хейлит (заеды), синева склер, ангу-лярный стоматит, атрофический глоссит (лаковый язык), мышечная слабость.

Анемия беременных осложняет течение гестационного процесса, родов, состояние плода и новорожденного. Частота акушерских осложнений коррелирует со степенью тяжести анемии и длительностью заболевания. Легкая анемия (I степень) не влияет на течение беременности, родов и состояние плода. При выраженной анемии (II-III степень) повышается частота осложнений беременности и родов: самопроизвольных абортов, преждевременных родов, СЗРП, хронической гипоксии плода, слабости родовой деятельности. В послеродовом периоде повышен риск воспалительных осложнений. При развитии железодефицитной анемии с I триместра повышается риск преждевременных родов и рождения ребенка с низкой массой тела, увеличивается частота развития ПЭ (40-50%). В 1,5-2,0 раза чаще происходит несвоевременное излитие околоплодных вод. Нарушение (слабость) родовой деятельности отмечают у 10-15% пациенток. Увеличивается частота патологической кровопотери в родах (8-10%). Железодефицитная анемия отрицательно влияет на лактацию (гипогалактия). У родильниц увеличивается частота инфекционных осложнений (до 12%). У 68% новорожденных от матерей с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени снижены показатели обмена железа, выше риск развития анемии в возрасте до 1 года, риск перинатальной заболеваемости, нарушения психомоторного развития и поведения.

Лабораторные признаки железодефицитной анемии у беременных:

► снижение среднего объема эритроцита менее 80, отражает микроцитоз;
► снижение среднего содержания Hb в эритроците менее 30 пг, отражает гипохромию;

► повышение ширины распределения эритроцитов по объему более 14,5%, отражает анизоцитоз;

► ретикулоциты в норме (при отсутствии кровотечения и вне терапии);

► снижение содержания сывороточного железа менее 12,5 мкмоль/л;

► повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови более 85 мкмоль/л;

► повышение содержания трансферрина более 80 мкмоль/л;

► снижение насыщения трансферрина железом менее 17%;

► снижение содержания сывороточного ферритина менее 15 нг/мл;

► повышение содержания эритропоэтина более 30 МЕ/мл.

43.3.3. Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику железодефицитной анемии беременных прежде всего следует проводить с нежелезодефицитными гипохромными анемиями.

Сидероахрестические (сидеробластные) анемии - гетерогенная группа анемий (врожденная и приобретенная формы, первичная и вторичная, рефрактерная и обратимая). В основе патогенеза лежит нарушение синтеза гема, в связи с чем железо не используется для синтеза гема (ахрезия - неиспользование). При этой гипохромной анемии содержание железа в организме нормальное или повышенное.

Диагностические признаки:

► гипохромная анемия (снижение среднего содержания Hb в эритроците);

► повышенное (реже нормальное) содержание сывороточного железа;

► нормальная или сниженная общая железосвязывающая способность сыворотки крови;

► нормальное или повышенное содержание сывороточного ферритина;

► часто - спленомегалия.

Талассемии - наследственные гемолитические анемии, вызванные нарушениями синтеза цепей глобина, что приводит к нарушению ассимиляции железа при синтезе Hb и одновременно к ранней гибели эритроцитов. Талас-семии могут быть гетеро- и гомозиготными, тяжелыми и легкими по течению. В основе анемического синдрома лежит неэффективный эритропоэз и повышенный гемолиз эритроцитов в селезенке.
Диагностические признаки:

► гипохромная анемия (снижение среднего содержания Hb в эритроците);

► ретикулоцитоз (повышение количества ретикулоцитов);

► нормальное содержание сывороточного железа;

► повышенный уровень непрямого билирубина;

► часто - спленомегалия.

Анемии при воспалительных заболеваниях инфекционного и неинфекционного генеза связаны с действием медиаторов воспаления, которые нарушают реутилизацию железа.

Истинного дефицита железа при них нет - происходит перераспределение железа в клетки макрофагальной системы. Показатели обмена железа при железодефицитной анемии и при воспалительных заболеваниях довольно сходны, что затрудняет дифференциальную диагностику. Кроме того, эти болезни часто сочетаются.

Диагностические признаки:

► умеренно гипохромная или нормохромная анемия;

► нормальное или слегка сниженное содержание сывороточного железа;

► нормальная или сниженная общая железосвязывающая способность сыворотки крови;

► повышенное содержание сывороточного ферритина;

► клинико-лабораторные признаки воспалительного процесса;

► отсутствие эффекта от препаратов железа.

В клинической акушерской практике, помимо железодефицитной анемии, имеют значение апластическая, мегалобластная и гемолитическая анемии.

Апластическая анемия. В основе патогенеза лежит нарушение нормальной продукции эритроидных клеток в костном мозге. Характеризуется тотальным угнетением кроветворения.

Диагностические признаки:

► нормохромная и макроцитарная анемия;

► лейкопения (нейтропения с относительным лимфоцитозом);

► тромбоцитопения;

► ретикулоцитопения;

► повышение содержания сывороточного железа;

► нормальная общая железосвязывающая способность сыворотки крови;

► резко увеличенная СОЭ;

► геморрагический синдром (вследствие тромбоцитопении).

Мегалобластные анемии - заболевания кроветворной системы, характеризуемые наличием в костном мозге мегалобластов. В основе патогенеза лежит дефицит витамина B_{12}, реже фолиевой кислоты, возникающий вследствие различных причин.
Клинические признаки:

► лимонно-бледный цвет кожи;

► при тяжелом длительном дефиците витамина B_{12} - глоссит Хантера (малиновый «лакированный» язык), фуникулярный миелоз (симптомы поражения нервной системы).

Лабораторные признаки:

► макроцитарная (средний объем эритроцита >95) гиперхромная (среднее содержание Hb в эритроците >34 пг, средняя концентрация Hb в эритроците >36%) анемия;

► мегалоцитоз, тельца Жолли и кольца Кебота;

► гиперсегментация нейтрофилов;

► возможная лейкопения (нейтропения) и тромбоцитопения;

► снижение содержания витамина B_{12} и/или фолиевой кислоты в сыворотке крови;

► повышение концентрации сывороточного железа;

► возможно повышение активности ЛДГ и непрямого билирубина. **Гемолитические анемии** составляют большую гетерогенную группу. В основе патогенеза лежит укорочение жизни эритроцитов вследствие их гемолиза.

Диагностические признаки гемолиза эритроцитов:

► нормохромная анемия (за исключением талассемий и эритропоэтиче-ской порфирии);

► ретикулоцитоз;

► повышение эритропоэтина;

► при аутоиммунном гемолизе - положительная прямая проба Кумбса, при внутриклеточном гемолизе - увеличение уровня непрямого билирубина;

► спленомегалия;

► при внутрисосудистом гемолизе - гемоглобинурия и гемосидеринурия.

43.3.4. Лечение

Показания к консультации гематолога: тяжелая степень анемии, отсутствие эффекта от лечения в течение 2 мес или прогрессирование анемии, наличие признаков апластической или гемолитической анемии, геморрагический синдром.

Курс лечения железосодержащими препаратами должен быть не менее 1-1,5 мес. Большое значение при лечении железодефицитной анемии у беременных имеет сбалансированное питание с преобладанием белков животного происхождения.

Цель лечения:

► нормализация уровня Hb в крови;

► возмещение дефицита железа в крови и тканях. Принципы терапии железодефицитной анемии:
► устранение причин, лежащих в основе дефицита железа;

► препараты выбора - препараты железа для применения внутрь;

► назначение достаточных доз на длительный срок;

► расчет схем и длительности терапии в зависимости от содержания элементарного железа в препарате и степени дефицита железа;

► парентеральное введение препаратов железа только при подтвержденном дефиците железа и по специальным показаниям: железа (III) гидроксид сахарозный комплекс (Венофер♠) и др.;

► гемотрансфузии только по жизненным показаниям. Этапы лечения:

► купирование анемии (восстановление нормального уровня Hb);

► терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме);

► поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

При выявленном дефиците железа (латентном, манифестном) назначают лекарственные препараты, содержащие большое количество железа. Суточная доза препарата в зависимости от степени дефицита железа и ионной формулы металла составляет 200-300 мг (в 2-3 приема) - до нормализации уровня Hb. После этого прием препарата следует продолжить как минимум до конца беременности в меньшей дозе (соответствующей терапии латентного дефицита железа) с целью восполнения запасов железа и удовлетворения возросшей потребности в нем. Более высокие дозы не увеличивают эффективность, но повышают риск развития побочных эффектов. Эффективность препаратов железа для приема внутрь определяется прежде всего ионной формулой металла, а также дополнительными компонентами, способствующими лучшему всасыванию железа. Включение аскорбиновой, лимонной, янтарной кислоты, фруктозы в препараты железа усиливает его всасывание. Существуют препараты двух- и трехвалентного железа. Препараты двухвалентного железа представлены в виде солей железа (в частности, сульфата); формы трехвалентного железа - макромолекулярными комплексами [железа (III) гидроксид поли-мальтозат], имитирующими свойства ферритина. При одинаковой эффективности, оцениваемой по уровню Hb и прочим гематологическим показателям, препараты трехвалентного железа отличаются несколько меньшей скоростью насыщения организма железом, но лучшей переносимостью по сравнению с препаратами двухвалентного железа. Для лучшей переносимости препараты железа следует принимать во время еды. К лекарственным препаратам железа с доказанной эффективностью относится железа сульфат + аскорбиновая кислота (Сорбифер Дурулес•) - таблетки, содержащие сульфат двухвалентного железа в количестве, эквивалентном 100 мг Fe^{2+} и 60 мг аскорбиновой кислоты. Парентерально препараты железа назначают в случае заболеваний кишечника с нарушением всасывания; абсолютной непереносимости препаратов железа при приеме внутрь; необходимости быстрого насыщения организма железом (перед родами). Применение препаратов железа парентерально сопряжено с большим риском развития нежелательных явлений (в том числе местных - флебитов, постинъекционных абсцессов, и общих - гипотонии, загрудинных болей, парестезии, миалгии, артралгии, лихорадки).

Контроль эффективности лечения: возникновение ретикулоцитарного криза на 5-8-й день (количество ретикулоцитов увеличивается в 2-10 раз по сравнению с исходным); повышение и нормализация уровня Hb к 21-28-м суткам лечения (для восполнения запасов тканевых депо требуется больший срок).

43.4. Беременность и заболевания органов пищеварения

43.4.1. Хронический гастрит

Хронический гастрит - поражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функций желудка.

По данным многочисленных эпидемиологических исследований, хронический гастрит диагностируют более чем у 50% взрослого населения развитых стран мира, в структуре болезней органов пищеварения он составляет 35%. У 75% женщин, страдающих хроническим гастритом, заболевание обостряется во время беременности. Беременность в I триместре, как правило, осложняется ранним токсикозом (рвотой беременных).

Классификация

Выделяют две формы гастрита:

► острая - возникает впервые, протекает бурно;

► хроническая - протекает с частыми рецидивами.

Основными формами гастрита в настоящее время считают хронический гастрит А (на его долю приходится 15-18% случаев заболевания) и хронический гастрит В, вызываемый *Helicobacter pylori* (70% всех хронических гастритов). Различают хронический гастрит как основное и как сопутствующее заболевание (вторичный гастрит). По этиологическому признаку различают экзогенные и эндогенные хронические гастриты. По степени секреторных расстройств выделяют хронические гастриты с секреторной недостаточностью. На основании данных биопсии выделяют поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез (без атрофии), атрофический гастрит (умеренно выраженный), гастрит с явлениями перестройки слизистой оболочки желудка. По локализации мор-

фологических изменений различают распространенный хронический гастрит, антральный и изолированный гастрит тела (дна) желудка. К особым формам хронического гастрита относят геморрагический, ригидный, гигантский гипертрофический и полипозный.

Этиология

Причины хронического гастрита:

► качественно неполноценное питание (особенно дефицит белка, железа и витаминов);

► длительный бесконтрольный прием лекарственных средств, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку желудка (салицилаты, фенилбутазон, преднизолон, некоторые антибиотики, сульфаниламиды и другие препараты);

► производственные вредности (соединения свинца, угольная, металлическая пыль);

► заболевания, обусловливающие гипоксию тканей (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, анемия);

► эндогенные интоксикации при заболеваниях почек, подагре (слизистая оболочка желудка выделяет мочевину, мочевую кислоту, индол, скатол и другие вещества);
► действие токсинов при инфекционных заболеваниях и местных хронических очагах инфекции (так называемый элиминационный хронический гастрит);

► наследственная предрасположенность.

В 75% наблюдений хронический гастрит сочетается с хроническим холециститом, хроническим аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения.

Патогенез

Под воздействием эндогенных и экзогенных этиологических факторов развиваются функциональные секреторные и моторные нарушения, в дальнейшем - дистрофические и воспалительные изменения слизистой оболочки желудка. Вначале структурные изменения развиваются в эпителии поверхностных слоев слизистой оболочки, затем в патологический процесс вовлекаются железы желудка, которые постепенно атрофируются или перестраиваются по типу крипт. В прогрессирова-нии заболевания определенную роль играют аутоиммунные процессы.

Клиническая картина

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, клиническая картина болезни разнообразная. Основные симптомы болезни: боли в подложечной области и диспепсия (тошнота, рвота, отрыжка, расстройство стула). При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью чаще бывают явления желудочной диспепсии (отрыжка, тошнота, рвота) и кишечной диспепсии (метеоризм, урчание в животе, нарушение стула).

Диагностика

Во время беременности диагностика основывается на данных анамнеза. УЗИ натощак позволяет выявить избыточное количество слизи, гиперсекре-

цию, оценить состояние (толщину) стенки желудка, локальную болезненность под датчиком прибора. Для диагностики хронического гастрита проводят также изучение секреторной и моторной функции желудка.

Желудочная секреция: базальная до 10 ммоль/ч, стимулированная (после максимальной гистаминовой стимуляции) - до 35 ммоль/ч. Нередко наблюдается обильная желудочная секреция в ночное время. При хроническом гастрите кислотообразующая функция желудка может быть нормальной или сниженной; возможно полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке (ахлоргидрия). В далеко зашедших случаях нарушается и выработка пепсина (ахилия).
Фиброэндоскопический метод исследования диагностически ценный, но использовать его для диагностики гастрита у беременных следует по особым показаниям и при неэффективности лечения. При поверхностном гастрите гастроскопия позволяет выявить умеренную отечность, подчас легкую ранимость слизистой оболочки, очаговую гиперемию, повышенное слизеобразование. Хронический гастрит с повышенной кислотностью нередко сопровождается эрозивными повреждениями слизистой оболочки. Поверхностные эрозии представляются как плоские дефекты слизистой оболочки различной величины и формы, покрытые фибринозным налетом или чистые, края их обычно невысокие, слизистая оболочка в области эрозий гиперемирована, отечна, чаще в виде небольшого узкого ободка, реже - в виде широкого овала. Геморрагические эрозии разнообразны не только по форме и величине, но и по глубине поражения слизистой оболочки, а также покрыты геморрагическим налетом. Слизистая оболочка вокруг эрозии бледная, слегка отечная, нередко покрыта слоем алой крови или налетом кровянистой слизи.

Лечение

Используют следующие виды лечения: немедикаментозное и медикаментозное.

Немедикаментозное лечение. При обострении заболевания назначают диету № 1 по Певзнеру, дробное питание (5-6 раз в день). Беременным с сохраненной или повышенной секреторной функцией желудка можно назначить минеральные воды «Смирновская», «Джермук» по 150-300 мл 3 раза в день через 1,5-2 ч после приема пищи, поскольку благодаря этому уменьшается время действия соляной кислоты на слизистую оболочку желудка. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначают воду типа «Миргородская», «Ессентуки» № 4, 17 или «Арзни».

Медикаментозное лечение. При обострении хронического гастрита В во время беременности и в период лактации разрешены к применению антацидные средства [натрия гидрокарбонат, алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель♠, Маалокс♠)], прокинетики: метоклопрамид (Церукал♠), обволакивающие и вяжущие препараты растительного происхождения (укропа огородного

плоды, ромашки аптечной цветки, тысячелистника обыкновенного трава, мяты перечной листья). При выраженной секреторной недостаточности восполняют дефицит соляной кислоты и пепсина (бетаин + пепсин, сычужные ферменты), используют спазмолитические средства (папаверин, дротаверин).

Наряду с блокаторами H_2-рецепторов во время беременности и лактации не разрешены к применению и блокаторы протонного насоса (омепразол). Хеликобактерную инфекцию у беременных тоже не устраняют, поскольку основные препараты, используемые с этой целью (висмута трикалия дицитрат, тетрациклин), противопоказаны в этот период. Хронический гастрит не оказывает влияния на состояние плода, сроки и метод родоразрешения.

Профилактика гастрита - рациональное питание, отказ от употребления алкогольных напитков, исключение курения.

43.4.2. Беременность и язвенная болезнь

Язвенная болезнь - хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

В России 8-10% населения страдает язвенной болезнью, 10% больных ежегодно оперируют. Среди лиц, страдающих язвенной болезнью, женщин в 3-10 раз меньше, чем мужчин. В последние годы наблюдают рост заболеваемости язвенной болезнью у женщин, этот рост обусловлен прежде всего увеличением стрессовых влияний, возрастающей частотой семейной неустроенности, социальной активностью. Язвенную болезнь выявляют у 1 из 4000 беременных.

Классификация

По локализации: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. **По форме:** острая и хроническая.

Этиология

Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит *Helicobacter pylori,* эта бактерия повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Дополнительные этиологические факторы язвенной болезни:

► стрессы, тревоги, депрессии;

► отягощенная наследственность;

► неправильное питание;

► злоупотребление алкоголем;

► курение;

► бесконтрольный прием некоторых лекарств (глюкокортикоиды, ацетилсалициловая кислота).

Helicobacter pylori передается при тесном длительном контакте, через общую посуду и полотенца, а также при несоблюдении правил гигиены. Оказавшись в желудке, *Helicobacter pylori* начинает активно размножаться, вырабатывая особые ферменты (уреаза, протеаза), которые повреждают защитный слой слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушаются функции клеток, выработка слизи и обменные процессы, в результате образуются язвы. С другой стороны, постоянные стрессы изменяют работу нервной системы, приводя к спазму мышц и кровеносных сосудов желудка, стенки которого начинают повреждаться едким

желудочным соком. Среди гормональных факторов имеют значение расстройства деятельности гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушение выработки пищеварительных гормонов (гастрин, секретин,

энтерогастрон, холицистокинин, панкреозимин), нарушение обмена гистамина и серотонина, под влиянием которых резко возрастает активность кислотно-пептического фактора. Определенную роль играют наследственные конституциональные факторы (среди больных язвенной болезнью - 15-40% наблюдений).

Непосредственное формирование язвы происходит в результате нарушения физиологического равновесия между «агрессивными» (протеолитически активный желудочный сок, заброс желчи) и «защитными» факторами (желудочная и дуоденальная слизь, клеточная регенерация, нормальное состояние местного кровотока, защитное действие некоторых интестинальных гормонов, а также щелочная реакция слюны и панкреатического сока). Возникшая язва становится патологическим очагом, способствует хроническому течению болезни и вовлечению в патологической процесс других органов и систем.

Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. В большинстве случаев наблюдается ремиссия заболевания. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизеобразования) и моторно-эвакуаторной функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, поскольку они выполняют защитную функцию, повышая интенсивность регенераторных процессов в тканях органов пищеварения и улучшая кровоснабжение гастродуоденальной области.
Обострение чаще наблюдают в I триместре беременности, за 2-3 нед до родов и в послеродовой период. Патологического влияния самой язвенной болезни на гестацию не выявлено.

Клиническая картина

Главный признак язвенной болезни - боли в эпигастральной области. Боли связаны с приемом пищи, возникают примерно в одно и то же время после еды. Характерны для язвенной болезни боли на голодный желудок. Пациенты жалуются на тошноту, изжогу, отрыжку кислым, рвоту, приносящую облегчение, и запоры.

У женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечного кровотечения. При желудочно-кишечном кровотечении повышен риск гипоксии и гибели плода и осложнений у матери. Кровотечение может быть первым проявлением так называемых немых, бессимптомных язв. При обильном кровотечении рвота темного цвета с примесью крови (рвота «кофейной гущей»), бледность кожного покрова, появляются головокружения, обмороки различной продолжительности. На протяжении последующих дней, как правило, отмечают снижение АД, жидкий стул черного цвета. Содержание Hb может оставаться в пределах нормы. Массивное желудочное кровотечение можно остановить только в условиях многопрофильного стационара. Небольшие желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно. Крайне редко возникают осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (перфорация, пене-трация), требующие экстренного хирургического вмешательства в условиях хирургического стационара. После хирургического вмешательства беременность пролонгируется.

Диагностика

Диагноз ставят на основании клинических данных, анамнеза, эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Эндоскопические методы применяют на любом сроке беременности для исключения кровотечения и прободения язвы.
Проводят лабораторные исследования: клинический анализ крови (снижение Hb); биохимический анализ крови, проба Грегерсена (реакция кала на скрытую кровь). Применяют и инструментальные исследования: эзофа-гогастродуоденоскопия; биопсия слизистой оболочки и исследование на *Helicobacter pylori;* УЗИ желудка. Рентгенологическое исследование ЖКТ беременным противопоказано.

В I триместре беременности язвенную болезнь следует дифференцировать от рвоты беременных. Следует помнить, что диспепсический синдром, обусловленный язвенной болезнью, всегда сопровождается болями в животе, и рвота в большинстве случаев приносит облегчение, ей не всегда предшествует тошнота. Стенозирующая язва выходного отдела желудка может симулировать чрезмерную рвоту беременных.

Во второй половине беременности язвенную болезнь желудка и ее осложнения необходимо дифференцировать от ПЭ. При желудочно-кишечном кровотечении язвенную болезнь следует дифференцировать от болезни Верль-гофа, эрозивного гастрита, синдрома Мэллори-Вейса, кровотечений из носа и десен, рака желудка, синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИДа) или тяжелой ВИЧ-инфекции.

Лечение

Используют немедикаментозное и медикаментозное лечение. Режим постельный или палатный, диета № 1-16 по Певзнеру, минеральная вода («Миргородская», «Ессентуки» № 4 и 17, «Арзни»), дробное питание (3-6 раз в день).

Медикаментозное лечение язвы у беременных требуется только во время обострения заболевания, подтвержденного клинически и лабораторно-ин-струментальными методами. Во II и III триместрах беременности разрешено использование м-холинолитиков - пирензепин (Гастроцепин•) для перораль-ного или парентерального применения. М-холинолитики противопоказаны в I триместре беременности и во время лактации.
Для симптоматического лечения изжоги используют алгелдрат + магния гидроксид (Алмагель•, Маалокс•).

Родоразрешение осуществляют через естественные родовые пути с адекватным обезболиванием (перидуральная анестезия). КС выполняют по акушерским показаниям. Всем беременным, перенесшим обострение язвенной болезни, за 2-3 нед до родов необходимо провести профилактический курс лечения. Особое внимание нужно уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

Профилактика: соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания, воздержание от курения и употребления алкоголя.

43.4.3. Беременность и нарушения эвакуаторной функции кишечника (запор)

У беременных во всем мире нарушения эвакуаторной функции кишечника (запоры) - самая частая его патология, встречается с частотой 11-62%. Запор (или констипация) - полиэтиологический синдром длительной задержки каловых масс в толстом кишечнике с редкой и нерегулярной, в большинстве случаев трудной и болезненной дефекацией затвердевшего стула. Выделяют запоры острые (до 6 мес) и хронические (более 6 мес). Они могут быть функциональными и органическими (опухоль, анатомические дефекты, диверти-кулез и т.д.).

Хронический («функциональный») запор - наличие двух и более симптомов в течение по крайней мере 3 мес: натуживание, занимающее не менее 25% всего времени акта дефекации; комковатый или твердый стул, составляющий не менее 25% общего объема каловых масс; чувство неполного опорожнения кишечника; ощущение аноректальной обструкции/блокады; использование мануальных приемов для облегчения дефекаций; менее трех дефекаций за 1 нед; мягкий стул редко бывает самостоятельным, без использования слабительных. Функциональный характер хронического запора означает отсутствие морфологических или метаболических изменений, выявляемых современными методами исследования. Чаще всего запоры во время беременности возникают в период 17-36 нед беременности.

Этиология

По этиологии запоры бывают: неврогенные, рефлекторные (при органических поражениях ЖКТ), токсические (в том числе при длительном приеме больших доз спазмолитиков и холинолитиков), эндокринные (при нарушении функции гипофиза, ЩЖ, яичников), алиментарные, гипокинетические (сидячий образ жизни), механические (опухоли, мегаколон, болезнь Гиршпрунга и др.).

Причины развития функциональных запоров при беременности:

► ослабление автоматической ритмической деятельности кишечника у беременных вследствие повышения порога возбудимости его рецепторов к биологически активным веществам (серотонину, ацетилхолину, гистамину);

► миорелаксирующее действие прогестерона;

► снижение моторной функции кишечника и снижение концентрации мо-тилина (его восстановление происходит через неделю после родов);

► компрессия кишечника беременной маткой;

► малоподвижный образ жизни;

► прием лекарственных препаратов;

► ограничение приема жидкости.

Гипотоническое состояние кишечника при беременности - защитная реакция организма. Кишечник и матка имеют общую иннервацию, и чрезмерная активизация перистальтики кишечника может стимулировать сократительную деятельность матки.

Клиническая картина

При атонических запорах каловые массы обильные, оформленные. Дефекация происходит с трудом, очень болезненна; из-за надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут быть прожилки

свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму овечьего кала (фрагментированный стул). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, расширения, спастической болью в животе. Длительные запоры нередко вызывают чувство усталости, вялости, снижение работоспособности.

Болевые ощущения могут возникать без причины или после волнения, физической нагрузки. Отрицательные эмоции нередко вызывают приступ острой боли в животе или обострение постоянной. Иногда боль отдает в поясницу, задний проход, ногу, половые органы. Некоторые

женщины наряду с болью в животе ощущают жжение в прямой кишке и зуд в области заднепроходного отверстия. Часто возникают жалобы на тошноту, горечь во рту, затрудненное отхождение газов.
Возможны следующие осложнения у беременных: кольпиты (из-за нарушения транспорта лактобактерий из прямой кишки во влагалище), угроза прерывания беременности, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды. Хронический толстокишечный стаз приводит к активации условнопатогенной микрофлоры кишечника и изменениям микрофлоры генитального тракта, которые считают фактором риска, а в ряде случаев и причиной инфекционных осложнений беременности, родов, послеродового периода. Запоры у беременных могут привести к появлению анальных трещин, рецидивирующего геморроя, сфинктериту.

Лечение

Используют немедикаментозное и медикаментозное лечение.

Немедикаментозное включает в себя прежде всего изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, лечебную физкультуру, увеличение в рационе пищевых волокон, нормализацию водного баланса (не менее 1,5-2,0 л жидкости), коррекцию невротических расстройств.

Если запор вызван лекарственными средствами, желательна их отмена. Только при неэффективности указанных мер во время беременности следует прибегать к медикаментозному лечению слабительными препаратами. При запорах во время беременности препараты выбора - осмотические слабительные: лактулоза (Дюфалак®) и регулятор стула полиэтиленгликоль с молекулярной массой 4000 - макрогол (Форлакс®). Они оказывают мягкое послабляющее действие и вызывают стул, по консистенции близкий к нормальному. Возможно применение агонистов серотониновых рецепторов (тегасерод, пру-калоприд). Беременным противопоказаны слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника, поскольку эти лекарственные средства могут спровоцировать прерывание беременности и преждевременные роды.

Запоры не влияют на выбор срока и метода родоразрешения.

43.4.4. Внутрипеченочный холестаз беременных

Внутрипеченочный холестаз беременных (ВХБ) - холестатическое заболевание печени, характерное только для беременности, проявляющееся кожным зудом и повышением содержания общих желчных кислот в крови. ВХБ развивается в конце II или в начале III триместра беременности и спонтанно

прекращается через 4-6 нед после родов. Клиническое значение ВХБ заключается в потенциальном риске для плода (спонтанные или ятрогенные преждевременные роды, асфиксия во время родов, антенатальная гибель плода). Зуд, особенно сильный по ночам, влияет на качество жизни матери. Распространенность ВХБ у беременных варьирует от 0,1 до 2,0%. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется в северных регионах России. Заболевание может носить семейный характер, манифестируя и рецидивируя во время беременности или при использовании КОК. К факторам риска развития ВХБ относят: дефицит селена, витамина D, многоплодную беременность, возраст женщины старше 35 лет. Вероятность повторения ВХБ при последующих беременностях составляет 60-70%. Немаловажный фактор риска представляет наследственная предрасположенность к развитию данного заболевания.

Классификация

Классифицируют ВХБ по степени тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая. Различают:

► интралобулярный холестаз, включающий гепатоцеллюлярный и канали-кулярный холестаз;

► экстралобулярный (дуктулярный) холестаз.

Одной из разновидностей интралобулярного холестаза считают ВХБ.

Этиология и патогенез

В настоящее время выделяют три основные группы этиологических механизмов: генетические, гормональные, средовые. К генетическим факторам относят (16% наблюдений ВХБ): генетически обусловленную повышенную чувствительность гепатоцитов и билиарных канальцев к половым гормонам; врожденные дефекты синтеза ферментов, ответственных за транспорт компонентов желчи из гепатоцитов в желчные протоки; врожденный дефект синтеза желчных кислот вследствие дефицита ферментов, приводящий к образованию атипичных желчных кислот, не секретируемых транспортными системами ка-нальцевых мембран.
В основе формирования холестаза лежат три основных патогенетических фактора:

► чрезмерное поступление элементов желчи в кровь;

► снижение количества секретируемой желчи в кишечнике;

► токсическое воздействие компонентов желчи на гепатоциты и билиарные канальцы.

Эстрогены могут играть роль в генезе ВХБ, о чем свидетельствует развитие этого осложнения в основном в III триместре, когда концентрация этих гормонов в крови достигает своего пика, большая заболеваемость у женщин с многоплодной беременностью. Также ВХБ может быть связан с изменением в метаболизме прогестерона. Образование большого количества сульфатированных метаболитов прогестерона приводит к перегрузке транспортных систем гепатоцита у генетически предрасположенных женщин.

Интралобулярный холестаз может вызываться снижением текучести ба-золатеральных и/или каналикулярных мембран гепатоцитов, ингибированием Na+, K+-АТФазы и других мембранных переносчиков, транслокацией их с билиарного на синусоидальный полюс гепатоцита, а также повреждением цитоскелета гепатоцита, нарушением целостности канальцев и их функции. У беременных с ВХБ обнаружены изменения синтеза стероидов плода. В частности, снижена способность печени плода к 16α-гидроксилированию ДГЭА-С с образованием неактивного метаболита - эстриола. В результате количество ДГЭА-С увеличивается и в плаценте метаболизируется по патологическому пути с образованием активного гормона эстрадиола, в результате этого увеличивается вероятность преждевременных родов. При ВХБ отмечают возрастание частоты послеродового кровотечения, что связано с дефицитом витамина К при тяжелом или длительном холестазе. ВХБ может прогрессировать и проявляться существенным отклонением показателей функционирования печени от нормальных величин. Это может свидетельствовать о риске смертельного исхода для плода, необходимости неотложного родоразрешения.

Клиническая картина

ВХБ обычно дебютирует во II-III триместрах, чаще на 30-32-й неделе беременности. Основным симптомом ВХБ бывает кожный зуд (при исключении других причин). Первоначально он локализуется преимущественно на стопах и ладонях. Затем кожный зуд приобретает генерализованный характер. По интенсивности он может быть от легкого до «мучительного»,

«нестерпимого». Чаще усиливается в ночное время, приводит к бессоннице, повышенной утомляемости, эмоциональным расстройствам. Кожный зуд обычно появляется за некоторое время до отклонений в лабораторных показателях. Болевой абдоминальный синдром, тошнота и рвота не характерны для ВХБ. Желтуху относят к непостоянным симптомам. Она наблюдается в 10-15% случаев из-за конъюгированного билирубина. При объективном осмотре выявляются экскориации, желтушность склер и кожного покрова.

Энцефалопатия или другие стигмы печеночной недостаточности, как и ге-патоспленомегалия, не характерны для ВХБ и должны наводить на мысль о других возможных заболеваниях печени.

Для правильной и своевременной диагностики ВХБ важно установить степень тяжести состояния, поскольку от этого зависят выбор оптимального режима ведения и лечения, а также исход для матери и плода. Степень тяжести ВХБ определяют с учетом наиболее характерных для него клинических, лабораторных, инструментальных данных обследования. Повышение уровня общих желчных кислот ≥10 мкмоль/л служит критерием диагностики ВХБ.

В биохимическом исследовании крови могут быть и другие отклонения, характерные для синдрома холестаза: повышение уровня 5-нуклеотидазы, общего билирубина за счет прямой фракции. Важно отметить, что уровень γ-глутамилтранспептидазы остается в пределах нормы или незначительно повышается. Повышение уровня ЩФ неинформативно во время беременности, так как оно обусловлено плацентарной фракцией. Сывороточные аминотранс-феразы могут достигать значений более 396 ЕД/л. ПВ, как правило, остается в пределах нормативных значений. Его повышение может быть при дефиците витамина К. Отмечают умеренное повышение содержания α- и β-глобулинов, билирубина, β-липопротеидов, холестерина, триглицеридов при умеренном снижении концентрации альбумина. При УЗИ печени при ВХБ не обнаруживаются какие-либо изменения в паренхиме органа или расширение желчных протоков при отсутствии предшествующей патологии. В течение 7-14 дней после родов купируется кожный зуд, происходит нормализация лабораторных показателей. Следует проводить повторные лабораторные исследования через 6-8 нед после родов, чтобы убедиться в отсутствии каких-либо изменений.

Наибольшую опасность ВХБ представляет для плода. К основным осложнениям отсносят: преждевременные роды, гипоксию плода и внутриутробную гибель плода, а также РДС новорожденных.

Диагностика

ПН не характерна для этого заболевания. На долю ВХБ как причины преждевременных родов приходится 1,2%. Риск осложнений при ВХБ увеличивается при содержании общих желчных кислот ≥ 40 мкмоль/л и раннем, до 33 нед, развитии заболевания. При ВХБ частота перинатальных потерь в среднем составляет 4,3-7%. Риск смерти плода при рецидивирующем холестазе в четыре раза выше, чем при физиологической беременности.

Прогноз для матери благоприятный. ВХБ, даже при рецидивах во время последующих беременностей, не оставляет каких-либо изменений в печени матери.

Необходимо проведение **дифференциальной диагностики,** так как ВХБ может быть установлен только при отсутствии других причин, которые могут вызвать поражение печени. В первую очередь необходимо исключить заболевания, при которых высока вероятность крайне неблагоприятных исходов для матери и плода. Всем женщинам рекомендовано УЗИ органов брюшной полости для исключения подпеченочной желтухи различной этиологии. Чаще всего

при беременности встречается ЖКБ. Кроме того, необходим тщательный сбор лекарственного анамнеза с целью исключения лекарственного поражения печени. Показана консультация дерматолога с целью исключения кожных заболеваний, которые могут проявляться зудом. Если после родов симптоматика не разрешается в течение 6-8 нед, следует думать о других заболеваниях печени и направить женщину на консультацию к профильным специалистам.

Лечение

Лечение ВХБ направлено на купирование симптомов у матери и снижение частоты развития перинатальных осложнений для плода. Показания для госпитализации: появление кожного зуда и биохимических маркеров холестаза, с целью проведения терапии эфферентными методами, возникновение осложнений беременности, сохраняющиеся симптомы холестаза или его рецидив после лечения в 36 нед и более, для родоразрешения.

Наиболее часто назначают урсодезоксихолевую кислоту, которая относится к препаратам желчных кислот. Этот препарат назначается в дозе 10-20 мг/кг. Суточную дозу препарата можно принимать два раза в день или однократно на ночь. Применение урсодезоксихолевой кислоты приводит к уменьшению кожного зуда и улучшению лабораторных показателей у матери. Механизм действия препарата связан с замещением пула гидрофобных желчных кислот в желчи. Это может уменьшать токсическое повреждение мембран гепатоцитов, усиливать транспорт желчных кислот от плода в плаценте. При неэффективности урсодезоксихолевой кислоты в стандартных дозах возможно присоединение к терапии аминокислоты адеметионина (Гептор®). Рекомендовано его парентеральное введение в виде внутривенных инфузий в суточной дозе 800 мг. Рекомендуемая начальная доза составляет 5-12 мг/кг в сутки внутривенно или внутримышечно.

Профилактика осложнений беременности - своевременная диагностика и лечение ВХБ. Ведущую роль в прогнозирование осложнений отводят определению концентрации общих желчных кислот в крови у матери. Наиболее неблагоприятный прогноз течения ВХБ отмечают при выраженном желтушном и цитолитическом синдромах, при раннем (25-27 нед) развитии заболевания. Показания к дополнительному обследованию и проведению дифференциальной диагностики: повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), концентрации билирубина более чем в 2-3 раза, подозрение на СД, наличие дерматита, чесотки, экземы и других дерматологических заболеваний.

Досрочное родоразрешение (до 37 нед) показано в случае тяжелого течения ВХБ с нарастанием интенсивности зуда, желтухи и содержания желчных кислот, при нарушении состояния плода и неэффективности терапии. При положительном эффекте лечения родоразрешение показано в 38 нед. Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути. КС - по акушерским показаниям. Преиндукция и индукция родов проводится согласно принятым протоколам. Применение препаратов группы антигестагенов и ПГ не противопоказано.

43.5. Заболевания почек и мочевых путей

43.5.1. Бессимптомная бактериурия

Бессимптомная бактериурия - клинический синдром, при котором при отсутствии клинической картины инфекции минимум в двух порциях мочи выявляется бактериурия, соответствующая истинной - более 100 000 бактерий в 1 мл мочи (10^5 КОЭ/мл). Начальным этапом инфицирования нижних отделов мочевых путей у женщин бывает колонизация преддверия влагалища и перi-уретральной области грамотрицательными уропатогенными микроорганизмами *Escherichia coli* (80%), *Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Citrobacter, Pseudomonas species* и грамположительными

микроорганизмами *(Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus epidermidis, Enterococci* и β-гемолитические стрептококки группы В). Восходящим путем возбудитель через относительно короткую уретру проникает в мочевой пузырь, и бессимптомная бактериурия выявляется у 2-7% беременных, как и у небеременных женщин репродуктивного возраста. При взятии мочи катетером обнаружение бактерий даже в титре 10^2 КОЭ/мл мочи считают значительной бактериурией. Возможно также развитие острого цистита (1-2% беременных) с пиурией, протеинурией и гематурией.

При беременности выделяют следующие предрасполагающие факторы, приводящие к развитию и прогрессированию инфекции мочевыводящих путей:
► релаксирующее влияние прогестерона на мышечный тонус мочеточников;

► механическая обструкция мочеточников растущей маткой;

► замедление пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников;

► расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологической пиелокаликоэктазии (гидронефроза) беременных;

► снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей;

► изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение pH, концентрации эстрогенов, возможная глюкозурия).

При бессимптомной бактериурии и отсутствии лечения пиелонефрит развивается у 25-30% беременных. После эффективной антибактериальной терапии риск рецидива бессимптомной бактериурии составляет 30%. Беременные высокого риска развития пиелонефрита (мочекаменная болезнь, аномалии строения почек, СД и др.) должны проходить скрининг на бессимптомную бактериурию каждые 4-6 нед. Бессимптомная бактериурия - фактор риска преждевременных родов, так как синтезируемые местно или системно ПГ служат медиаторами сократительной активности матки. Осложнениями гестации при бессимптомной бактериурии могут быть угроза прерывания беременности, ПЭ, анемия, СЗРП.

Специфических клинических проявлений бессимптомной бактериурии нет. Бактериурию у беременных можно диагностировать при первом же обследовании в ранние сроки беременности. К обязательным методам исследования при наблюдении за беременными относят клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи (бактерии, нитриты, незначительная про-теинурия, лейкоцитурия), анализ мочи по Нечипоренко, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам, УЗИ почек. Применяют диагностические тест-полоски на выявление в пробе мочи нитритов или лейкоцитарной эстеразы для подтверждения диагноза бессимптомной бактериурии и начала эмпирического антибактериального лечения до получения результатов бактериологического исследования мочи.
При дифференциальной диагностике следует исключить контаминацию проб мочи при наличии воспалительных процессов во влагалище. Цель терапии - снизить риск развития острого гестационного пиелонефрита путем обязательного лечения всех беременных с бактериурией. Немедикаментозное лечение включает увеличение количества потребляемой жидкости (до 2,0-2,5 л/сут), фитотерапию. Основной метод терапии - антибактериальный. Принципы назначения антибактериальных препаратов: короткий курс лечения (3-7 дней) пероральными формами ампициллина либо назначение амоксициллина + клавулановой кислоты и цефалоспоринов

(эффективны в 79-90%); однократный прием 2 г фосфомицина. В начале лечения препарат выбирают эмпирически до получения результатов бактериологического исследования мочи. Контрольные анализы мочи после лечения назначают через 2 нед и затем ежемесячно для контроля возможного рецидива заболевания. При рецидиве бессимптомной бактериурии назначают повторные курсы антибактериальной терапии с учетом чувствительности выявленной микрофлоры или повторные короткие курсы уросептиков (нитрофурантоин, фуразидин).

Эффективным лечение считается при стерильных посевах мочи или наличии микроорганизмов в титре менее 10^2 КОЕ/мл. Бактериурия, вызванная *Lactobacillus,* тоже требует антибактериальной терапии эритромицином или клиндамицином при условии выявления бактерий в диагностически значимых количествах в двух пробах мочи подряд.

Лечение бактериурии на ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита и снижает частоту преждевременных родов.

43.5.2. Цистит

Цистит - воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, самый распространенный вариант инфекционно-воспалительных заболеваний мочевы-водящих путей у женщин. Острый цистит развивается у 1-2% беременных.

Классификация цистита:

► по характеру течения: острый, хронический;

► по происхождению: первичный, вторичный;

► по этиологии и патогенезу: инфекционный, химический, лучевой, паразитарный, аллергический, обменный, нейрогенный, ятрогенный;

► по локализации и распространенности: диффузный, шеечный;

► по морфологической характеристике: катаральный, геморрагический, язвенный, фибринозно-язвенный, гангренозный, инкрустирующий, опухолевый, интерстициальный.

Различают циститы инфекционной и неинфекционной природы.

Циститы неинфекционного происхождения возникают при повреждении слизистой оболочки инородным телом (мочевым камнем), при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой химическими веществами, в том числе лекарственными средствами при их длительном применении в больших дозах. В большинстве наблюдений к первоначально асептическому воспалительному процессу в дальнейшем присоединяется инфекция.

При циститах инфекционного генеза, которые встречаются намного чаще циститов неинфекционного генеза, возбудителями чаще бывают *Escherichia coli* (70-90%), *Staphylococcus saprophyticus* (10-12%), *Klebsiella* (3,7%), *Streptococcus* (2,5%), *Enterococcus* (2,2%) и *Proteus vulgaris* (8,2%), *Candida spp., Chlamidia trachomatis,* уреа- и микоплазмы. Инфекция в мочевой пузырь попадает восходящим путем, через уретру из нижних половых путей и кишечника, инфекция может быть занесена в мочевой пузырь при катетеризации его для забора мочи. Особенно опасна катетеризация у беременных и родильниц, когда тонус мочевого пузыря снижен. Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает значительной устойчивостью к инфекции, поэтому одного его инфицирования недостаточно для развития цистита. В возникновении цистита, помимо бактериального агента, большую роль играют предрасполагающие факторы (переохлаждение, гиповитаминоз, несоблюдение норм личной

гигиены, частая смена половых партнеров, анатомические аномалии, оперативные вмешательства, вторичный иммунодефицит, гормональные нарушения и др.).
В патогенезе острого цистита существенную роль играет способность к адгезии к уроэпителиальным клеткам *E. coli* с последующей ее инвазией в под-эпителиальный слой вследствие разрушения или изменения защитного слоя

мукополисахаридов на поверхности переходного слоя слизистой мочевого пузыря. В развитии цистита при беременности играют роль такие факторы, как снижение тонуса, увеличение емкости мочевого пузыря, повышенная смеща-емость мочевого пузыря, стаз мочи и повышенная восприимчивость мочевых путей к инфекции. Для развития клинической картины заболевания необходимы предрасполагающие факторы, такие как задержка мочи в мочевом пузыре, изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и нарушение кровообращения в стенке мочевого пузыря при продвижении предлежащей части по родовым путям.

Острый цистит во время беременности может привести к распространению инфекции вверх по мочеточникам к почкам,что провоцирует развитие острого пиелонефрита. Он может быть причиной угрожающего прерывания беременности и преждевременных родов, а также преждевременного разрыва плодных оболочек.

По течению различают острый и хронический цистит.

Острый цистит возникает обычно внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Для него характерны частые и болезненные мочеиспускания, боли внизу живота в надлобковой области, пиурия, учащенное ночное мочеиспускание, стрессовое недержание мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, мутная моча с неприятным запахом. Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может иметь постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания и возникает в начале, в конце или на всем его протяжении. В связи с учащенными императивными позывами к мочеиспусканию больные не в состоянии удерживать мочу. Выраженность клинических проявлений при остром цистите может быть различной. В более легких наблюдениях больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Умеренно выраженная поллакиурия (учащенное мочеиспускание) сопровождается небольшими болями в конце акта мочеиспускания. Иногда эти симптомы сохраняются в течение 2-3 дней и проходят без специального лечения. Однако чаще острый цистит даже при своевременно начатой терапии длится 6-8 дней. Более продолжительное течение свидетельствует о сопутствующем заболевании, поддерживающем воспалительный процесс, что требует дополнительного обследования. Для тяжелых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях увеличивается, возможно развитие осложнений. При локализации воспалительных процессов в области шейки мочевого пузыря боли самого интенсивного характера возникают в конце акта мочеиспускания, что связано с тенезмами и судорожным сокращением сфинктера мочевого пузыря. Больные вынуждены часто опорожнять мочевой пузырь, и боль носит постоянный характер.
Помимо пиурии (лейкоцитурии) при остром цистите имеет место макроскопическая и микроскопическая гематурия. Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), что связывают с травматиза-цией воспаленной слизистой оболочки шейки мочевого пузыря и треугольника Льето.

Диагностические критерии острого цистита:

► клинические проявления (дизурия, частые императивные позывы к мочеиспусканию, боли над лобком и др.);

► лейкоцитурия или пиурия;

► бактериурия - ключевой симптом цистита.

Клиническая картина **хронического цистита** разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больной и эффективности проводимого лечения. Основные клинические проявления те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит протекает либо в виде непрерывного процесса с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоцитурия, бактериурия), либо имеет рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, и ремиссиями, во время которых симптомы цистита отсутствуют.

Диагноз устанавливают на основании данных анамнеза (наличие факторов риска, ранее существовавший цистит), особенностях клинической картины (внезапное острое начало и быстрое нарастание клинических симптомов с максимальной их выраженностью в первые дни при остром цистите). Применяют лабораторные методы исследования: общий анализ мочи, клинический анализ крови, биохимический анализ крови, анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого, бактериологическое исследование мочи с определением антибиотикочувствительности микрофлоры, исследование микрофлоры влагалища, ПЦР-анализ на выявление возбудителей ИППП. Из инструментальных методов применяют: УЗИ почек и мочевого пузыря, УЗИ органов малого таза, цистоскопию вне обострения. Цистоскопию при остром цистите не выполняют во избежание обострения процесса. При хроническом цистите при цистоскопии выявляются отек, гиперемия, кровоточивость, неровность слизистой оболочки с локальными утолщениями, участки, покрытые фибриноз-но-гнойными пленками, с изъязвлениями. При УЗИ почек и мочевого пузыря следует обращать внимание на наличие камней и аномалий строения, особенно при рецидивировании цистита.
Острый цистит следует дифференцировать от заболеваний почек, мочекаменной болезни, цисталгии, острого уретрального синдрома, уретрита и заболеваний женских половых органов. Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита. Характерный признак острого пиелонефрита - внезапное повышение температуры тела до 38-39 °С и выше, сопровождающееся потрясающим ознобом. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Острый пиелонефрит - прямое показание для госпитализации. Для уретрита характерно болезненное мочеиспускание и выделение гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервици-том или бартолинитом. Наиболее частые причины уретрита - урогенитальный хламидиоз, урогенитальный микоплазмоз или гонорея.

Лечение цистита при беременности проводят следующими препаратами:

► ампициллин + сульбактам 375 мг 3 раза в сутки в течение 5-7 дней;

► амоксициллин + клавулановая кислота по 375-625 мг 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней;

► амоксициллин + сульбактам 1 г 2-3 раза в сутки 5-7 дней;

► цефуроксим по 250-500 мг через 8-12 ч в течение 5-7 дней;

► цефалексин по 250-500 мг через 6 ч в течение 3 сут;

► нитрофурантоин по 100 мг через 6 ч в течение 3 сут.

При реинфекции или рецидивирующем течении (у 33% беременных) показана поддерживающая терапия на протяжении всей беременности и до 4 нед после родов:

► нитрофурантоин по 100 мг/сут;

► амоксициллин по 250 мг/сут;

► цефалексин по 250 мг/сут;

► фосфомицин по 3,0 г/сут.

В комплексное лечение включают растительные уросептики (обладают антиадгезивным, противовоспалительным, спазмолитическим и диуретическим эффектами):

► золототысячника трава + любистока лекарственного корень + розмарина обыкновенного листья (Канефрон Н♦) по 2 таблетки внутрь 3 раза в сутки;
► Фитолизин♦ по 1 чайной ложке внутрь 3 раза в сутки;

► отвар мочегонных трав 0,5 стакана три раза в сутки.

Рекомендуется употребление достаточного количества жидкости и клюквенный морс (2,0-2,5 л). Параллельно проводят лечение бактериального ва-гиноза и ИППП.

Сроки и методы родоразрешения определяются акушерской ситуацией и акушерскими показаниями. Неосложненный цистит не оказывает существенного влияния на течение беременности, однако он может свидетельствовать о начальных проявлениях пиелонефрита, мочекаменной болезни, инфекции половых органов.

43.5.3. Пиелонефрит

Пиелонефрит - неспецифический инфекционно-воспалительный процесс с преимущественным первоначальным поражением интерстициальной ткани, чашечно-лоханочной системы и канальцев почек с последующим вовлечением в патологический процесс клубочков и сосудов почек. Инфекции мочевыво-дящих путей относятся к наиболее распространенным заболеваниям во время беременности, в том числе и у практически здоровых женщин при нормальной функции почек и отсутствии структурных изменений в мочевыводящих путях в дородовом периоде. Во время беременности возможно обострение хронического пиелонефрита или первичная манифестация заболевания. Пиелонефрит, возникший впервые во время беременности, родов или в раннем послеродовом периоде, носит название гестационного пиелонефрита, его частота составляет 6-12%. Наиболее часто пиелонефрит развивается у беременных (48% всех заболевших беременных), реже у родильниц (35%) и рожениц (17%).

Единой **классификации** заболевания нет:

► по **патогенезу** различают первичный и вторичный (обструктивный, при анатомических аномалиях, дисметаболических нефропатиях) пиелонефрит;

► по **характеру течения** - острый и хронический (манифестная рецидивирующая форма, латентная форма);
► **по сохранности функции почек** - с нарушением функции почек и без него;

► **по периодам заболевания различают:** обострение (активный пиелонефрит), обратное развитие симптомов (частичная ремиссия), ремиссия (клини-ко-лабораторное выздоровление).

Виды микроорганизмов, вызывающих пиелонефрит, сходны у беременных и небеременных. Возбудителями пиелонефрита чаще бывают представители кишечной группы *(E. coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Enterococcus faecalis),* дрожжеподобные грибы рода *Candida,* анаэробы, простейшие (трихомонады), возбудители ИППП *(Chlamidia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae).* При остром пиелонефрите преобладает моноинфекция, при длительном течении - как правило, микст-инфекция.

К развитию пиелонефрита предрасполагают физиологические изменения почек и мочевых путей во время беременности: гипотония мочеточника, расширение чашечно-лоханочной системы, нарушение гемодинамики в почках и лоханках, сдавление мочеточников (в большей мере правого) увеличенной маткой, мочекаменная болезнь, пороки развития почек и мочевых путей. Пиелонефриту во время беременности может предшествовать бессимптомная бак-териурия, которая выявляется у 2-10% беременных. При раннем выявлении и адекватном антибактериальном лечении бессимптомной бактериурии пиелонефрит развивается не более чем у 1% беременных.

Прогестерон, продуцируемый плацентой, вызывает расслабление гладкой мускулатуры кишечника, мочевого пузыря и мочеточников. Результатом этого становится замедление пассажа мочи и возникновение рефлюкса (пу-зырно-мочеточниковый, мочеточнико-лоханочный). Происходит нарушение уродинамики мочевыводящих путей и кровообращения в почках. Создается благоприятный фон для распространения инфекции восходящим путем из уретры и мочевого пузыря по субэпителиальному слою ткани в почечные лоханки на фоне нарушения функции мочевого пузыря. Воспалительный процесс в почках развивается в интерстициальной ткани почки и завершается ее склерозированием и сдавливанием почечных канальцев, нарушая концентрационную способность почек. У 20% беременных с пиелонефритом может развиться почечная гипертензия, вплоть до почечной недостаточности. Инфицирование стенки мочеточника нарушает его перистальтику и приводит к стазу мочи. Инфекция в почечных лоханках способствует образованию камней, травмирующих эпителий мочевыводящих путей. Развивается порочный круг - на фоне беременности снижается эвакуация мочи, способствуя развитию инфекции, а инфекция мочевых путей усугубляет стаз и тяжесть воспалительного процесса. Правая почка поражается чаще вследствие большей компрессии беременной маткой и сдавлением мочеточника яичниковыми сосудами.
Пиелонефрит чаще развивается у первобеременных, его первая атака отмечается во II триместре беременности (22-28 нед). В 91% наблюдений острый пиелонефрит развивается во II и III триместрах, 19% - в послеродовом периоде. Острый пиелонефрит является показанием для неотложной госпитализации.

Клиническая картина пиелонефрита у беременных не отличается от таковой у небеременных, заболевание протекает как в острой, так и хронической форме.

Критический срок возникновения пиелонефрита - 32-34 нед беременности, когда матка достигает максимальных размеров, и 39-40 нед, когда головка плода прижата ко входу в малый таз. Для острого пиелонефрита беременных характерны симптомы общей интоксикации (80%); лихорадки с ознобами и обильным потоотделением; болями в поясничной области, иррадиирующими в верхнюю часть живота, паховую область, бедро; артралгиями, миалгиями. Только у 50% беременных отмечаются дизурические симптомы, учащенное или затрудненное мочеиспускание. Отмечается тошнота, рвота, потеря аппетита. Напряжение мышц в области реберно-позвоночного угла справа отмечается в 54%, слева - в 16%, с обеих сторон - в 27%. Во время обследования выявляют болезненность при надавливании в реберно-позвоночном углу

на стороне поражения, положительный симптом поколачивания. При бимануальной пальпации поясничной и подреберной областей отмечают локальную болезненность в области поясницы и напряжение мышц передней брюшной стенки. У некоторых пациенток симптомы общей интоксикации преобладают над локальными проявлениями, поэтому требуется лабораторно-инструментальное обследование.

Для **диагностики** пиелонефрита во время беременности используют стандартные методы исследования (клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, по Зим-ницкому, посев мочи, УЗИ почек, проба Реберга). В клиническом анализе крови отмечают лейкоцитоз (выше 11×10^9/л), нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево за счет палочкоядерных форм, гипохромную анемию (Hb <100 г/л), повышение СОЭ. В биохимическом анализе крови диагностическое значение имеет диспротеинемия, повышение С-реактивного белка, креатинина. В общем анализе мочи ранним лабораторным симптомом служит лейкоцитурия, пиурия, незначительная протеинурия, возможна микрогематурия. Обнаруживаются также нитриты и лейкоцитарная эстераза. В пробе Нечипоренко уровень лейкоцитов более 4000 в 1 мл. При микроскопии мочевого осадка - цилиндрурия за счет лейкоцитарных и гиалиновых цилиндров. В пробе Реберга выявляют нарушение фильтрационной функции почек при тяжелом течении заболевания. Для микробиологического исследования мочу следует забирать до начала антибактериальной терапии. УЗИ почек имеет вспомогательное значение. Обнаруживают расширение почечных лоханок и чашечек (при нарушении пассажа мочи), увеличение размеров почки, понижение эхогенности паренхимы в результате отека.

Наиболее частыми **осложнениями беременности** у пациенток с пиелонефритом бывают невынашивание беременности, внутриутробная гипоксия, СЗРП, ВУИ, ПЭ. Критический срок обострения хронического пиелонефрита приходится на II триместр беременности (22-28 нед на фоне максимального подъема концентрации глюкокортикоидных и стероидных гормонов в крови), а формирования акушерских (угроза прерывания беременности, ПЭ) и перинатальных (гипоксия плода и СЗРП) осложнений - на 28-30 нед. Перинатальная смертность составляет 24%. Пиелонефрит в большинстве наблюдений сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. При отсутствии адекватного лечения существует высокий риск материнской и перинатальной тяжелой заболеваемости и смертности. Сама антибактериальная терапия при нарушении пассажа мочи по мочевыводящим путям (спазм, отек слизистой оболочки, компрессия мочеточника беременной маткой и др.) на начальном этапе при эндотокси-немии, вызванной массивным разрушением стенки грамотрицательных бактерий, может привести к серьезным осложнениям. Беременные женщины более чувствительны к воздействию эндотоксина и нередко при начале антибактериального лечения в первые 12-24 ч имеют даже более высокую лихорадку и выраженную общую интоксикацию. Эндотоксин вызывает мощный выброс провоспалительных цитокинов и ПГ и повреждает эндотелий и стенки капилляров. Это может привести поражению альвеол и отеку легких. У 25% беременных может развиться умеренно выраженная гемолитическая анемия, тромбоцитопения, транзиторное снижение СКФ с возрастанием уровня сывороточного креатинина. У 2% развивается пиелонефрит-ассоциированный острый РДС. Поражение легких может в дальнейшем усугубиться при назначении токолитической терапии (β-миметиков) или магния сульфата, избыточной инфузионной терапии. Повышение сократительной активности матки наблюдается у 20% беременных, особенно в первые 2 ч от начала антибактериальной терапии в ответ на воздействие бактериального эндотоксина. У 15% беременных с острым пиелонефритом развивается бактериемия, и у небольшой части возможен септический шок. Бактериальный эндотоксин может вызвать гипоталамическую нестабильность с

чередованием гектической лихорадки и гипотермии в течение нескольких часов. При сочетанной ПЭ, развивающейся на фоне заболевания почек, исходно имеются множественные нарушения иммунной, ренин-ангиотензин-альдостероновой и свертывающей систем, гиперпродукция катехоламинов, вазопрессина, угнетен синтез ПГЕ и кининов.

Дифференциальная диагностика проводится с: ОА, острым холециститом, почечной коликой на фоне мочекаменной болезни, эктопической беременностью, инфекциями респираторного тракта.

Лечение острого пиелонефрита у беременных, которое проводится в условиях стационара совместно с терапевтом и урологом, направлено на увеличение пассажа мочи, ликвидацию ее застоя, интенсивное выведение микробов и их токсинов и санацию мочевых путей. Улучшению оттока мочи способствуют коленно-локтевое положение по 5-10 мин несколько раз в день, сон на «здоровом» боку, спазмолитики. Контроль степени расширения почечных лоханок осуществляют посредством УЗИ.

Антибиотики и уросептики назначают с учетом чувствительности возбудителя. До получения результатов посева мочи на чувствительность следует начать лечение с антибиотиков широкого спектра действия. К оптимальным для применения в первом триместре беременности антимикробным средствам относятся защищенные аминопенициллины: амоксициллин + клавулановая кислота (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки парентерально). Во II и III триместрах применяют защищенные пенициллины и цефалоспорины II-III поколения, а после получения результата бактериологического анализа мочи можно назначить макролиды: цефотаксим (по 1,0-2,0 г 2-3 раза в сутки парентерально), цефтриаксон (по 0,375-0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1,2 г 3 раза в сутки парентерально), ампициллин + сульбактам (по 1,5-3,0 г 2-4 раза в сутки), спирамицин (по 1,5-3,0 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь). При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать его безопасность для плода: нельзя использовать фторхинолоны в течение всей беременности; сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместрах; аминогликозиды можно применять только по жизненным показаниям.

Длительность терапии составляет 10-14 дней.

Помимо антибактериальной, необходимы инфузионная, дезинтоксикаци-онная, седативная, десенсибилизирующая, метаболическая терапия, фито-уросептические и диуретические препараты. Наряду с антибактериальными препаратами широко используют фитотерапию: Фитолизин♦, Канефрон Н♦, толокнянки обыкновенной листья, брусники листья, клюквенный морс. Показано обильное питье. Критерий излеченности - отсутствие лейкоцитурии при троекратном исследовании мочи.

Хирургическое лечение показано:

► при неэффективности консервативной терапии и при нарушениях уроди-намики (расширение ЧЛС при УЗИ) до назначения антибактериальных препаратов во избежание развития инфекционно-токсического шока - проводят катетеризацию мочеточников для восстановления нарушенного пассажа мочи;

► при развитии гнойно-деструктивного воспаления (апостематозного нефрита, карбункула и абсцесса почки) - нефростомия, декапсуляция почки, нефрэктомия.

При тяжелых состояниях широко применяют инфузионную терапию (кристаллоиды) под контролем диуреза. При тяжелых формах заболевания с нарушениями почечной функции

используют эфферентные методы терапии (плазмаферез). При развитии гнойного пиелонефрита и клинической картины уросепсиса на фоне острого инфекционного процесса, особенно при осложнении его острой почечной недостаточностью (ОПН), проводят терапию ДВС-синдрома: антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины), антиагреганты.

Показаниями к прерыванию беременности являются сочетание пиелонефрита с тяжелой ПЭ, неэффективность проводимого лечения, ОПН, декомпенсированная ПН, гипоксия плода. У пациенток с пиелонефритом роды проводят через естественные родовые пути, КС выполняют по акушерским показаниям.

43.5.4. Мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь характеризуется наличием камня или камней в почках и/или мочевых путях. Во время беременности встречается редко - в 0,2-0,8%. Различают следующие этиологические факторы:

► экзогенные (климатический, географический, постоянный недостаток витаминов в пище, чрезмерное и однообразное потребление с пищей большого количества камнеобразующих веществ, уменьшение потребления жидкости, неблагоприятные условия труда, малоподвижный образ жизни, прием некоторых лекарственных препаратов);

► эндогенные: урологические (анатомические изменения мочевых путей, единственная функционирующая почка, пузырно-мочеточниковый реф-люкс, аномалии мочевых путей, инфекция мочевыводящих путей); общие (ферментативный дисбаланс и эндокринопатии, длительная или полная иммобилизация, заболевания ЖКТ, печени, желчевыводящих путей, лейкемия, метастатические поражения костей, генетические факторы). Один из важнейших предрасполагающих факторов камнеобразования - изменение pH мочи. Нормальные значения pH мочи (5,8-6,2) обеспечивают стабильное ее коллоидное состояние. Повышение концентрации мочевой кислоты, кальция, неорганических фосфатов, оксалатов способствует образованию камней.

У 30-40% пациенток течение мочекаменной болезни ухудшается во время беременности. Расширенные и атоничные лоханки и мочеточники предрасполагают к движению камней у беременных, поэтому приступы почечной колики и гематурия чаще бывают во время беременности. Интенсивность боли и гематурия у беременных менее выражены. Почечная колика обычно не достигает большой силы, чаще возникает в I и III триместрах, иногда происходит спонтанное отхождение камней.

Диагностика основана на сборе анамнеза, особенностях клинической картины, данных дополнительных методов обследования. При обследовании выявляют положительный симптом поколачивания, болезненность при пальпации поясничной области или по ходу мочеточника. Необходимый объем исследований включает клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, УЗИ почек, эндоскопические методы (цистоскопия по показаниям), МРТ с контрастированием и без него.
Приступы почечной колики при мочекаменной болезни во время беременности служат показанием для госпитализации в урологический или акушерский стационар.

Неосложненная мочекаменная болезнь не влияет на течение беременности и состояние плода. Осложненный уролитиаз (частые тяжелые приступы почечной колики, пиелонефрит) может стать причиной осложнений беременности (невынашивание, ПЭ). Мочекаменная болезнь не дает показаний к прерыванию беременности. Беременные, страдающие мочекаменной болезнью, наблюдаются в женской консультации акушером, терапевтом и при необходимости

консультируются урологом. Уролитиаз способствует возникновению пиелонефрита, который наблюдается у 80% беременных с мочекаменной болезнью. Такой пиелонефрит может проявляться уже в I триместре беременности; некалькулезный пиелонефрит развивается со II триместра.

Большое значение для беременных с мочекаменной болезнью имеет диета, которая зависит от вида нарушения минерального обмена. Применяют фитотерапию.

Лечение мочекаменной болезни во время беременности, как правило, консервативное. Приступ почечной колики купируют спазмолитическими препаратами и анальгетиками. При неэффективности лекарственной терапии может возникнуть необходимость длительной (иногда до родов) катетеризации мочеточника.

Оперативное вмешательство (инструментальные методы удаления камней, открытые оперативные вмешательства) независимо от срока беременности показано при анурии, вызванной обтурацией мочеточника камнем; при септическом состоянии, обусловленном калькулезным пиелонефритом, пионефрозе; часто повторяющихся приступах почечной колики без тенденции к самопроизвольному отхождению камней. На поздних сроках беременности оперативное лечение уролитиаза проводят после родоразрешения.
Роды у больных уролитиазом обычно протекают без осложнений. Приступы почечной колики в родах возникают редко и хорошо купируются спазмолитическими препаратами.

43.5.5. Хронический гломерулонефрит

Частота хронического гломерулонефрита - наиболее опасного заболевания почек во время беременности - составляет 0,1-0,2%. Острый гломеруло-нефрит во время беременности практически не наблюдается.

Беременные с гломерулонефритом относятся к группе пациентов высокого риска. Частыми осложнениями бывают почечная недостаточность, энцефалопатия, отек легких, ПЭ (до 40%), невынашивание беременности, внутриутробная гипоксия, антенатальная гибель плода, ПОНРП, СЗРП. Прогноз для плода особенно неблагоприятен при развитии нефротического синдрома с выраженной гипопротеинемией на ранних сроках беременности. Пролонгирование беременности не рекомендуется при гипертонической и смешанной формах гломерулонефрита, а также при азотемии и почечной недостаточности независимо от формы заболевания.

Беременные с хроническим гломерулонефритом должны находиться под наблюдением нефролога и акушера-гинеколога. Для обследования и лечения необходимы неоднократные госпитализации. При первой госпитализации (не позднее 8-10 нед) определяют возможность пролонгирования беременности.

Повторные госпитализации требуются при обострении заболевания, присоединении ПЭ, а также в 37 нед беременности (с целью подготовки к родам и выбора метода родоразрешения).

Клиническая картина хронического гломерулонефрита у беременных определяется его формой: гипертонической (7%), нефротической (5%), смешанной (25%) и латентной, которая наиболее часто встречается у беременных с гломе-рулонефритом (63%).

Латентной форме гломерулонефрита присущ только маловыраженный непостоянный мочевой синдром: микропротеинурия, микрогематурия, единичные цилиндры в осадке мочи. Экстраренальных симптомов (АГ, отеки и пр.), как правило, не наблюдается. Для диагностики гломерулонефрита у беременных используют те же методы, что и у небеременных.

Лечение гломерулонефрита цитостатиками и иммунодепрессантами во время беременности противопоказано, с иммуносупрессивной целью применяют глюкокортикоиды. Назначают соответствующую диету (с ограничением белка, соли, жирного, исключением пряного, острого, копченого), проводят комплексную симптоматическую терапию: мочегонные, гипотензивные, десенсибилизирующие препараты. Инфузии белковых препаратов проводят для коррекции гипопротеинемии.

Роды у больных с гломерулонефритом проводят через естественные родовые пути. Тяжелое течение заболевания и присоединившиеся осложнения являются показаниями к досрочному родоразрешению. КС проводят по акушерским показаниям.

43.5.6. Беременность с единственной почкой

«Единственная почка» - собирательный термин, объединяющий врожденное отсутствие одной почки (агенезия или аплазия), потерю почки и полную утрату ее функций в результате заболеваний (пиелонефрит, гидронефроз, мочекаменная болезнь, опухоли, травмы). Врожденное отсутствие одной почки встречается с частотой 1 на 1200 человек (0,083%). Доля нефрэктомии по поводу злокачественных новообразований составляет 23%, по поводу мочекаменной болезни (корраловидный нефролитиаз, инфицированный гидронефроз, сморщенная почка и др.) - 15-19%, гнойный пиелонефрит - 6,6%, травма - 1,8%. При отсутствии патологических процессов во врожденной единственной почке эта аномалия часто остается недиагностированной во время беременности и обнаруживается при возникновении вторичного поражения (пиелонефрит). В последние годы увеличивается число женщин, перенесших нефрэктомию, в том числе по поводу реноваскулярной гипертензии. Основным патогенетическим фактором АГ при этом является стеноз почечной артерии вследствие аномалии развития или ее сдавления и активация ренин-ангиотензин-альдо-стероновой системы. После хирургического вмешательства (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия) АД нормализуется, но беременность возможна не ранее чем через два года. У беременных с единственной почкой чаще развиваются ПЭ, пиелонефрит, ПН.
Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после не-фрэктомии, протекает в две стадии. Первая характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа, утратой функционального резерва, острой гиперемией и начинающейся гипертрофией. Для второй стадии характерны: полная функциональная компенсация, восстановление функционального резерва, умеренная и стабильная гиперемия, усиливающаяся гипертрофия. Азотистые вещества, накапливающиеся в крови, служат пусковым фактором для развития компенсаторной гипертрофии почки. Происходит гипертрофия как канальцевой, так и клубочковой зоны. Резервные возможности почки велики. В норме одновременно функционирует лишь 1/4 часть почечной паренхимы. Функции утраченной почки компенсируются долго, в течение 1-1,5 лет после операции. Однако пациенток, перенесших нефрэктомию, нельзя считать полностью здоровыми: резервные возможности одной почки ограничены, возможно быстрое развитие суб- и декомпенсации при воздействии различных эндо- и экзогенных факторов.

При ведении такой беременной необходимо тщательное мониторирова-ние функции единственной почки, включая исследование ее выделительной, концентрационной, азотвыделительной способности, СКФ. Выполняют: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, пробу Реберга, пробу Зимницкого, микробиологическое исследование мочи. Оценивают показатели общей гемодинамики - минутный объем крови, ОЦК, объем плазмы и эритроцитов, периферическое

сопротивление сосудов, скорость кровотока. Проводят также УЗИ почки с допплерометрией кровотока в почечной артерии и внутрипочечных сосудах, офтальмологическое исследование сосудов сетчатки, МРТ (по показаниям).

Независимо от причины нефрэктомии вопрос о сохранении беременности решают, исходя из функционального состояния оставшейся почки. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение благополучное вынашивание беременности. При заболеваниях единственной почки беременность и роды противопоказаны. Особенно опасна беременность при нефролитиазе единственной почки. Сроки и метод родоразрешения зависят от причины нефрэктомии, функционального состояния единственной почки, присоединившихся осложнений (ПН, пиелонефрит, ПЭ и др.), акушерской ситуации. Показано родоразрешение путем операции КС.

43.5.7. Почечная недостаточность при беременности

ОПН - острое нарушение выделительной функции почек, чаще всего ишемического или токсического генеза, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями. ОПН - быстро прогрессирующее клиническое состояние, на протяжении нескольких часов или дней, при двустороннем поражении обеих почек или единственной почки.

Частота ОПН варьирует в различных странах, на 1 млн взрослого населения в течение 1 года приходится 30-60 наблюдений ОПН. Из них у 5-6% развивается хроническая почечная недостаточность. Акушерско-гинекологические причины ОПН составляют 15-20% среди всех возможных этиологических факторов. Наблюдается снижение частоты ОПН у беременных и родильниц, что связано с уменьшением септических осложнений, кровотечений, с ранней диагностикой и комплексной терапией ПЭ.

Наиболее частыми причинами ОПН бывают кровотечения и тяжелая ПЭ; реже причинами могут быть септический шок (эндотоксинемия или септический выкидыш), чрезмерная рвота беременных (вследствие обезвоживания и водно-электролитных нарушений), воздействие нефротоксичных препаратов, эмболия околоплодными водами, гемолитико-уремический синдром (ГУС)/ТМА, острая жировая дистрофия печени, обструктивная уропа-тия, постоперативная олигурия, идиопатическая послеродовая ОПН.

ОПН - полиэтиологическое состояние, поэтому его патогенетические механизмы различны. В основе развития ОПН лежит ренальная ишемия. Уменьшение почечного кровотока при кровотечении, дегидратации, септическом шоке ведет к транзиторному острому тубулярному некрозу. Сама беременность, при которой отмечаются усиленная воспалительная реакция, изменения эндотелия сосудов, протромботический статус, способствует быстрому развитию тубулярного некроза и его прогрессировнию от транзиторного состояния к двустороннему ренальному кортикальному некрозу и пожизненной почечной недостаточности. Наибольшая вероятность таких изменений отмечается при ПЭ. При присоединении таких осложнений, как отслойка плаценты или HELLP-синдром, потребность в диализе достигает 10%. Нарушение процессов реабсорбции приводит к усиленному поступлению натрия в область плотного пятна *(macula densa)* и стимулирует продукцию ренина, который вызывает и поддерживает спазм приводящих артериол с перераспределением почечного кровотока. Шунтирование крови через юкстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных эфферентных артериолах ниже 60-70 мм рт.ст. служит причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-ангиотензиновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона. Тяжелая ишемия наиболее чувствительных к гипоксии дистальных

канальцев вызывает некроз канальцевого эпителия и базальной мембраны, вплоть до развития тубулярного некроза. Ишемиче-ское поражение почечных канальцев часто усугубляется их прямым повреждением эндотоксинами. При исследовании осадка мочи в случае тубулярного некроза выявляются образованные погибшими тубулярными клетками или пигментированные цилиндры. В половине наблюдений острого тубулярного некроза не отмечается олигурии. Вследствие тромбоза в микрососудах почек в 20% ОПН при акушерских осложнениях прогрессирует в двусторонний ре-нальный кортикальный некроз (ключевой диагностический признак - анурия более 1 нед). Без диализа пациентки с этим осложнением живут не более 3 нед. Различают **три варианта клинического течения ОПН:**

1) «чистая» ОПН: в патогенезе значение акушерских осложнений невелико, кровопотеря менее 1000 мл, в клинической картине преобладает собственно синдром уремии, выраженность которого зависит от давности заболевания;

2) ОПН на фоне сепсиса. К клиническим проявлениям сепсиса, протекающего обычно с поражением печени и ДВС-синдромом, присоединяется синдром уремии, при этом патологические процессы взаимно усиливаются;
3) ОПН на фоне экзогенного отравления. К картине ОПН и генитально-го сепсиса присоединяется экзогенная интоксикация, клиника которой определяется местом введения токсина (поражение ЖКТ, признаки токсического гепатита, печеночная недостаточность).

В двух последних вариантах клиническое течение ОПН имеет наиболее тяжелый характер и отмечается наибольшая летальность.

ОПН на фоне ПЭ. Гистопатологические изменения в почках при ПЭ - гло-мерулярный эндотелиоз, представленный отечными, вакуолизированными эн-дотелиальными клетками с фибриллами; отечными мезангиальными клетками (мезангиозис), субэндотелиальным отложением белка, реабсорбированного из гломерулярного фильтрата, и тубулярными цилиндрами. Вследствие всех этих изменений объем клубочков увеличивается более чем на 20%. Отечные эндотелиальные клетки могут блокировать просвет капилляров. При ПЭ часто возникает умеренно выраженное преходящее ухудшение функции почек (кре-атинин сыворотки ≥1,4 мг/дл или ≥125 мкмоль/л при норме для беременных 53-97 мкмоль/л), но при правильной терапии, своевременном родоразреше-нии функция почек быстро и полностью восстанавливается. Как и при других причинах ренальной ОПН, уровень экстретируемого с мочой натрия возрастает.

Протеинурия при ПЭ возникает за счет повышения тубулярной проницаемости и имеет неселективный характер, в том числе и для высокомолекулярных протеинов (альбумин, глобулин, трансферрин, Hb). Экскретируемый с мочой кальций снижается из-за увеличения его канальцевой реабсорбции.

Основной метод терапии тяжелой ПЭ с нарушением почечной функции - родоразрешение. Беременные с увеличением содержания сывороточного кре-атинина более 120 мкмоль/л должны быть немедленно родоразрешены для предотвращения нарастания почечной недостаточности. При нарастании сывороточного креатинина более чем на 88,5 мкмоль/л в сутки очень вероятен острый тубулярный некроз, но при экстренном родоразрешении ситуация обратима в 80% случаев. У беременных с исходной почечной патологией выздоровление происходит только в 20% случаев. При ПЭ у 2-5% беременных есть недиагностированные заболевания почек. Родоразрешение останавливает прогрессирование ПЭ, но в послеродовом периоде почечная функция у женщин обычно несколько снижается перед последующим

восстановлением. Возрастание уровня сывороточного креатинина в 2 раза за 48 ч является прогностически неблагоприятным в отношении развития двустороннего ренального кортикального некроза. Это осложнение при ПЭ редко требует проведения диализа, в отличие от других тяжелых акушерских осложнений. Олигурия при тяжелой ПЭ становится следствием внутрипочечного вазоспаз-ма, приводящего к снижению СКФ на 25%. Преходящая олигурия (<100 мл за 4 ч) часто отмечается в родах или в первые 24 ч после родов и может быть скорригирована внутривенной инфузией 500 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 20 мин [следует при этом исключить признаки отека легких (PO_2 <95%, хрипы), при котором инфузия противопоказана]. Беременным с тяжелой ПЭ, уровнем сывороточного креатинина более 125 мкмол/л, полиорганной недостаточностью инфузионную терапию следует проводить под контролем давления в легочной артерии (установить катетер) в палате интенсивной терапии. Мониторинг только ЦВД при ПЭ вследствие разобщения показателей функции левого и правого желудочков при высоком общем периферическом сосудистом сопротивлении может быть неинформативным. Незначительное повышение ЦВД может отмечаться даже при существенном увеличении давления заклинивания в легочных капиллярах (отеке легких).

Сохраняющаяся олигурия и возрастание уровня сывороточного креа-тинина, несмотря на адекватную инфузионную и гипотензивную терапию, служат признаками острого тубулярного некроза. Необходимо отказаться от инфузионной терапии во избежание отека легких и мозга. Показаниями для проведения диализа будет перегрузка объемом с застойной сердечной недостаточностью, нарушение электролитного баланса, тяжелый метаболический ацидоз, уровень креатинина более 500 мкмоль/л, мочевины - более 6,5 ммоль/л. Риск антенатальной гибели плода очень высок при содержании мочевины 10-13,3 ммоль/л. Ацидоз у беременной (pH 7,2 и меньше) приводит к прогрессирующей ацидемии плода. Диализ должен начинаться раньше развития электролитных нарушений и ацидоза.

ОПН вследствие постренальной обструкции возможна при мочекаменной болезни, компрессии мочеточника беременной маткой, врожденных аномали-

ях развития мочеполовой системы у женщины. Женщины, перенесшие в детстве хирургическое лечение по поводу врожденных аномалий мочевыводящих путей, относятся к группе риска по развитию обструктивной уропатии и инфекции мочевыводящих путей во второй половине беременности. Обструкция может вызвать высокое возвратное давление мочи с повреждающим действием на мозговое вещество почки, ведущим к потере концентрационной функции почки и продукции мочи с низкой относительной плотностью. У беременных может развиться АГ. При частичной обструкции, несмотря на ухудшение функции почки, у женщины может быть адекватный диурез и осадок мочи, соответствующий норме. Биохимический анализ крови и анализ мочи не информативны в дифференциальной диагностике ренальной и постренальной ОПН. Необходимы УЗИ или МРТ для подтверждения диагноза. Обструктивная уро-патия требует прежде всего нормализации оттока мочи путем установки моче-точникового стента, который можно оставить до 3 мес в течение беременности и удалить в срок от 4 до 6 нед после родов. При неэффективности стента производят временную нефростомию.

Постоперативная олигурия возникает вторично при развитии гиповолемии в результате кровопотери, хотя почечная функция может быть снижена воздействием общих анестетиков. Снижение почечного кровотока может отмечаться при региональной анестезии, вызывающей симпатический блок и снижение сердечной преднагрузки. При оценке олигурии после операции на органах малого таза перед проведением инфузионной терапии и возмещения электролитов в

первую очередь нужно исключить обструктивную уропатию или воздействие нефротоксических лекарственных препаратов.

Острая жировая дистрофия печени - редкое, но потенциально летальное осложнение III триместра беременности и послеродового периода. Типичные клинические симптомы: тошнота, рвота, потеря аппетита, недомогание, слабость, боли в эпигастальной области или в правом верхнем квадранте живота, головная боль и желтуха. При лабораторном обследовании выявляются гемо-концентрация, лейкоцитоз, гипофибриногенемия, удлинение ПВ, снижение антитромбина, метаболический ацидоз, повышение активности печеночных ферментов и билирубина, повышение сывороточного креатинина и мочевой кислоты. Беременная нуждается в экстренном родоразрешении после стабилизации состояния и последующем мультидисциплинарном ведении в отделении реанимации, так как возможны жизнеугрожающие осложнения. Отек легких и РДС-синдром развивается в 25% наблюдений, панкреатит - в 15%, сепсис - в 10%, почечная недостаточность - в 44-50%. Проводят инфузион-ную терапию во избежание дальнейшего поражения печени, почек и других органов. Необходимо использовать инвазивный гемодинамический мониторинг внутрисосудистого объема, сердечного выброса, почечной перфузии. Положительная динамика у пациентов отмечается с третьих суток после родо-разрешения при адекватном лечении. Иногда необходим диализ.
При неясном генезе развития ОПН выполняют биопсию почки. Она показана при затянувшемся течении анурии, при ОПН неясной этиологии, подозрении на лекарственный острый тубулоинтерстициальный нефрит, при ОПН, ассоциированной с гломерулонефритом или системным васкулитом.

В первые часы развития ОПН любой этиологии, кроме ПЭ, после стабилизации АД и ликвидации гиповолемии показано введение осмотических диуретиков (маннитол) и фуросемида. Эффективно введение фуросемида и допамина в течение 6-24 ч. При развитии ОПН на фоне сепсиса, острого пиелонефрита проводят антибактериальную терапию на фоне экстракорпоральной детоксикации.

Летальность при ОПН остается высокой и достигает 20% при акушерско-ги-некологических заболеваниях, 80-100% - при полиорганной недостаточности. Переход в хроническую почечную недостаточность (ХПН) происходит редко (1-3%). Без своевременно начатого лечения прогноз для матери и плода неблагоприятный. Последующая беременность противопоказана пациенткам, перенесшим тяжелые формы ОПН и с невосстановившимися функциями почек.

ХПН - симптомокомплекс, развивающийся вследствие постепенной гибели нефронов в результате какого-либо прогрессирующего патологического процесса в почках. Происходит необратимое нарушение фильтрационной и выделительной функций почек, вплоть до полного их прекращения, вследствие гибели почечной ткани и уменьшения массы функционирующих нефронов. Распространенность ХПН - 600 случаев на 1 000 000 жителей Европы в год.

Ранее основной причиной ХПН был гломерулонефрит. Сейчас на первое место вышли СД и АГ.

Этиологические факторы ХПН разнообразны. К основным причинам относят:

► заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков (хронический и подострый гломерулонефрит), канальцев и интерстиция (хронический пиелонефрит, интрестициальный нефрит);
► диффузные болезни соединительной ткани, протекающие с поражением почек;

► болезни обмена веществ;

► врожденные заболевания почек;

► первичные поражения сосудов;

► обструктивные уропатии.

Несмотря на различные этиологические факторы, морфологические изменения в почках при ХПН сводятся к преобладанию фибропластических процессов с замещением функционирующих нефронов соединительной тканью, гипертрофии оставшихся нефронов. Адаптационный механизм поддержания СКФ на необходимом уровне состоит в повышении нагрузки на оставшиеся нефроны. Они гипертрофируются, в них развивается гиперфильтрация, еще больше усугубляющая их структурные изменения.

Классификация подразделяет ХПН на четыре стадии: латентную (доклиническую), компенсированную, интермиттирующую и терминальную.

Латентная стадия характеризуется снижением СКФ до 60-50 мл/мин. Клинически она может не проявляться. Можно выявить минимальные жалобы на быструю утомляемость, слабость к концу дня, сухость во рту, снижение аппетита, нарушения сна, периодическую жажду. Однако отмечаются снижение секреторной активности канальцев, изменение фосфорно-кальциевого обмена, периодическая протеинурия, увеличение экскреции сахаров, дизаминоацидурия.

Компенсированная стадия выявляется при снижении СКФ до 49-30 мл/мин. Описанные клинические симптомы появляются чаще, носят более стойкий характер, как правило, фиксируются самими больными, несмотря на нормальные или находящиеся на верхней границе нормы показатели азотемии. В этой стадии суточное количество мочи увеличивается до 2-2,5 л, чему способствует нарушение канальцевой реабсорбции, осмолярность мочи снижена, возможны умеренные электролитные нарушения за счет повышения экскреции натрия, более выражены изменения фосфорно-кальциевого обмена с развитием признаков остеодистрофии. В крови отмечаются нормохромная анемия, тром-боцитопения, лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Интермиттирующая стадия наблюдается при снижении СКФ до 29- 15 мл/мин, выявляется снижение канальцевой секреции, стойкая азотемия в пределах 8-20 млмоль/л по мочевине и 0,2-0,5 млмоль/л по креатинину. В этой стадии более выражены нарушения электролитного и КОС. Для ин-термиттирующей стадии характерна более четкая клиническая картина почечной недостаточности: больные жалуются на общую слабость, быструю утомляемость, сухость во рту, жажду, снижение и нередко отсутствие аппетита. Как и на предыдущих стадиях, больные отмечают периоды ухудшения состояния, связанные с обострением основного урологического заболевания, перенесенными интеркуррентными заболеваниями или оперативными вмешательствами, и периоды улучшения состояния после адекватного лечения. Подобные периоды, обусловленные изменениями СКФ, становятся особенно очевидными при госпитализации больных по поводу обострения пиелонефрита, окклюзии верхних или нижних мочевых путей.

Терминальная стадия обусловлена дальнейшим прогрессированием гибели паренхимы почек, падением СКФ до 14-5 мл/мин и ниже, характеризуется необратимостью развившихся изменений в почках. Клиническая картина терминальной стадии соответствует уремической интоксикации, наступившей независимо от этиологического фактора, и вызвана задержкой в организме метаболитов и повышением их концентрации в сыворотке крови. Разнообразие клинической картины в этой стадии зависит от степени поражения жизненно важных органов и систем. Однако состояние больного с момента выявления терминальной стадии ХПН до применения

методов диализа может быть относительно удовлетворительным от нескольких месяцев до нескольких лет.

Диагностика основана на данных анамнеза, клинико-лабораторного и инструментального обследований. Достоверное определение стадии ХПН возможно только при устранении активного воспалительного процесса в почках и восстановления пассажа мочи. Проводят: УЗИ почек, допплерографию сосудов почек, МРТ, обзорную магнитно-резонансную урографию, ретроградную уретеропиелографию, сцинтиграфию. Из лабораторных исследований необходимы: общий анализ крови, биохимический анализ крови, гемостазиограмма, общий анализ мочи, проба Реберга, проба Зимницкого, бактериологическое исследование мочи. Дифференциальная диагностика ОПН и ХПН проводится по показателю диуреза. ОПН начинается с олигоанурии, а при ХПН отмечается период по-лиурии с последующим уменьшением диуреза. Появление полиурии вслед за

стадией олигоанурии свидетельствует в пользу острого процесса, отсутствие прироста суточного диуреза - в пользу ХПН. Хронический гломерулонефрит может проявляться только АГ при нормальном анализе мочи. Во время беременности хронический гломерулонефрит с ХПН может быть начальным проявлением системной красной волчанки.

Для ХПН характерно медленно прогрессирующее течение с периодами ухудшения и улучшения, нередко с многолетним периодом относительной компенсации. При прогрессировании ХПН клиническая картина характеризуется рядом синдромов: астенический синдром, дистрофический синдром, желудочно-кишечный синдром, сердечно-сосудистый синдром, плевропульмональный синдром, костно-суставной синдром, синдром эндокринных дисфункций, анемический синдром, электролитные нарушения, нарушения водного баланса.

Этапы **лечения** больных с ХПН: додиализный - диета, консервативное лечение, включая сорбенты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и др.; диализный этап (стационарный, амбулаторный, домашний); трансплантация почек (желательно на 2-3-й год диализного лечения). Консервативное лечение ХПН: адекватность содержания белка, фосфора и калия в диете СКФ; контроль АД; обеспечение водно-солевого и кислотно-основного баланса; коррекция почечной анемии; профилактика гиперпаратиреоза; применение процедур и препаратов, выводящих азотистые шлаки через ЖКТ; лечение острых инфекционных осложнений ХПН.

У женщин, получающих лечение диализом, как правило, отмечаются ановуляторные циклы и бесплодие. При ХПН беременность и роды относят к группе высокого риска по развитию тяжелых осложнений у матери, плода и новорожденного. Осложнения беременности возникают в 47% случаев; при присоединении ранней ПЭ благополучный акушерский исход - лишь в 59% случаев. После родоразрешения ухудшение почечной функции отмечается в 25%, а при ранней ПЭ - в 71%. Принимая во внимание ухудшение функции почек в послеродовом периоде и сомнительный прогноз для жизни, беременность таким пациенткам противопоказана.
Беременность с трансплантированной почкой. Самый эффективный метод лечения пациентов, страдающих ХПН, - трансплантация почки. Успешная операция существенно повышает качество жизни больных. Среди них значимо возросло число женщин репродуктивного возраста, для которых восстановление детородной функции - важный этап медицинской и социальной реабилитации. Благополучное завершение беременности у женщин с трансплантированной почкой возможно при условии стабильной функции почечного трансплантанта на протяжении всей беременности. Критерии, позволяющие пролонгировать беременность у женщин с трансплантированной почкой, следующие:

► интервал между беременностью и трансплантацией почки не менее 1 года;

► исходный уровень креатинина в крови не более 150 мкмоль/л, уровень мочевины в пределах 6-12 ммоль/л;

► протеинурия не более 0,5 г/л;

► СКФ не ниже 40 мл/мин;

► отсутствие АГ или контролируемая АГ;

► адекватная концентрация ингибиторов кальцийневрина (циклоспорина, такролимуса).

Клинико-лабораторный мониторинг осуществляют 1 раз в 2 нед в I и II триместрах беременности и еженедельно - в III триместре. Родоразрешение женщин осуществляют путем операции КС с учетом тяжелой экстрагенитальной патологии, частых осложнений беременности, нарушений состояния плода.

Противопоказания для беременности у реципиенток почечного трансплантата: нестабильная его функция; тяжелая форма АГ и невозможность ее адекватного медикаментозного контроля; сопутствующий СД; пиелонефрит трансплантата; психологическая и социальная дезадаптация.

43.6. Беременность и миопия

Миопия - наиболее частый вид аметропии. Ее прогрессирование и осложнения могут привести к серьезным необратимым изменениям органа зрения, вплоть до полной потери зрения.

В структуре экстрагенитальных заболеваний у беременных доля миопии составляет 18-19%. Во время беременности и родов повышается риск осложнения миопической болезни: отслойки сетчатки, наиболее распространенной причиной которой бывают периферические витреохориоретинальные дистрофии. У женщин фертильного возраста частота миопии составляет 14,6%.
Выделяют миопию слабой степени (до 3 Д), средней степени (3-6 Д), высокой степени (больше 6 Д).

В возникновении периферической витреохориоретинальной дистрофии доказана роль наследственных, трофических и травматических факторов. Известны также иммунологические механизмы формирования различных ее форм.

Во время беременности кровообращение глаз и внутриглазное давление снижены, что связано с ухудшением кровотока в цилиарном теле, который участвует в регуляции гидродинамических показателей органа зрения. Как при физиологической беременности, так и при ее осложненном течении наряду с перераспределением центрального и мозгового кровообращения происходят существенные изменения гемодинамики глаз. Эти изменения обусловлены спазмом артериол. Различают функциональные сдвиги без офтальмологических нарушений сетчатки и органические с видимыми изменениями на глазном дне. К функциональным изменениям относят изменения калибра и хода ретинальных сосудов, органическим - острую непроходимость артерий и их ветвей, кровоизлияния в сетчатку, ее отек и отслойку. Если беременность протекает физиологически, рефракция не усиливается. Прогрессирование миопии наблюдают только при тяжелой ПЭ, очень редко - на фоне ранних токсикозов. Во второй половине беременности возможно снижение аккомодации более чем на 1 Д. Это происходит из-за нарушения проницаемости прозрачного хрусталика эстрогенами и прогестинами. Наиболее опасными

осложнениями у этой группы беременных считают отек зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку и ее отслойку.

У пациенток с миопией на фоне физиологически протекающей беременности отмечают умеренно выраженное сужение сосудов сетчатки. Это про-

явление спазма всех кровеносных сосудов - реакции, направленной на поддержание необходимого уровня маточно-плацентарного кровообращения. При развитии ПЭ в сочетании с типичными гемоциркуляторными расстройствами ухудшение функционального состояния глаз более выражено. Установлена прямо пропорциональная корреляция между степенью тяжести ПЭ и выраженностью ангиопатии сетчатки.
Значительный дефицит кровообращения (до 35-40%) в органе зрения характерен также для беременностей, осложненных хронической и гестацион-ной АГ, СД, анемией.

В клинической картине отмечают фотопсии, помутнения зрения (обусловлены задней отслойкой стекловидного тела, частичным гемофтальмом или выраженной витреоретинальной тракцией). К продромальным признакам отслойки сетчатки относят периодическое затуманивание зрения, измененные световые ощущения (мелькание, искры), искажение восприятия форм и контуров предметов (искривление, неровность, изогнутость).

Во время беременности и в послеродовом периоде требуется уточнение диагноза офтальмологом, который проводит офтальмоскопию при максимальном лекарственном мидриазе с осмотром экваториальных и периферических отделов глазного дна по всей его окружности, визометрию, биомикроскопию, тонометрию, эхоофтальмоскопию, реофтальмографию.

Медикаментозное лечение носит симптоматический характер. Его назначает и контролирует офтальмолог. Оно направлено на улучшение обменных процессов в сетчатке. Хирургическое лечение выполняют в специализированных офтальмологических отделениях.

При выборе метода профилактического лечения следует исходить из следующего принципа: блокировать все разрывы сетчатки, не имеющие тенденции к самоограничению, зоны решетчатых дистрофий, сочетающиеся с витрео-ретинальной тракцией. Отграничивающая лазерная коагуляция сетчатки у беременных - самый эффективный и наименее травматичный способ профилактики отслойки сетчатки. Своевременная коагуляция сетчатки позволяет свести к минимуму опасность возникновения ее отслойки.

Все беременные должны быть амбулаторно осмотрены офтальмологом на 10-14-й неделе беременности с обязательной офтальмоскопией в условиях максимального лекарственного мидриаза. При обнаружении патологических изменений на глазном дне показана отграничивающая лазерная коагуляция вокруг разрывов или хирургическое вмешательство при отслойке сетчатки (лечение выполняют в профильном офтальмологическом отделении). Если миопия средней и высокой степени, беременных осматривают в каждом триместре. Повторный осмотр офтальмологом показан на 36-37-й неделе беременности, при котором делают окончательное заключение о выборе метода родоразрешения по офтальмологическим показаниям. Если после коагуляции за время беременности состояние глазного дна не ухудшилось, родоразреше-ние через естественные родовые пути не противопоказано.
Изменения хода и калибра сосудов сетчатки, наблюдаемые после операции КС под эндотрахеальным наркозом у женщин с миопией, расценивают как местные проявления общих нарушений в системе вазодилатации и вазоконстрикции в раннем

послеоперационном периоде. Применение регионарной анестезии при любом способе родоразрешения беременных с миопией практически не приводит к изменениям сосудов глазного дна. На 1-2-е сутки после родов родильницу должен осмотреть офтальмолог. Профилактический осмотр выполняют также спустя 1 мес после родов. В случае обнаружения новых участков периферических витреохориоретинальных дистрофий решают вопрос о необходимости дополнительной лазерной коагуляции сетчатки. Всем женщинам с диагностированной и пролеченной во время беременности периферической витреохориоретинальной дистрофией показано наблюдение у офтальмолога по месту жительства с осмотром не реже 1 раза в год.

Абсолютные показания к родоразрешению путем операции КС у больных миопией: отслойка сетчатки во время настоящих родов, отслойка сетчатки, диагностированная и прооперированная после 30-й недели данной беременности, а также ранее оперированная отслойка сетчатки на единственном зрячем глазе. Относительные показания к родоразрешению путем операции КС у беременных с миопией: обширные зоны периферических витреохориорети-нальных дистрофий с витреоретинальными тракциями и отслойкой сетчатки в анамнезе. Альтернативный вариант - родоразрешение с выключением потуг во II периоде родов. Несмотря на то что заключение о предпочтительном способе родоразрешения дает офтальмолог, решение в каждой конкретной ситуации принимают консультативно совместно с акушером-гинекологом, курирующим беременную.

43.7. Эндокринные заболевания и беременность

43.7.1. Сахарный диабет

Сахарый диабет (СД) - метаболическое (обменное) заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией в результате нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.
Среди всех эндокринных заболеваний СД оказывает наиболее неблагоприятное воздействие на течение беременности, приводя к ее осложнениям, отрицательно воздействует на развитие плода и адаптационные возможности новорожденного. Показатели перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных в этой группе остаются высокими, а ранняя неонатальная смертность в 3-4 раза превышает соответствующий показатель в общей популяции.
Распространенность гестационного СД (ГСД) зависит от частоты встречаемости СД 2-го типа и принадлежности популяции к определенной этнической группе. Данное заболевание осложняет 1-14% всех беременностей. Распространенность СД среди беременных в Российской Федерации составляет 3,5-4,0%. Из них 80% - женщины с ГСД, 8% - с СД 2-го типа и 4% - больные с СД 1-го типа. Ежегодно у матерей с СД рождается приблизительно 50 000-150 000 детей.

У беременных различают несколько видов нарушений углеводного обмена:

► СД, существовавший у женщины до беременности (прегестационный СД):

• СД 1-го типа;

• СД 2-го типа;

► ГСД, или СД беременных:

• компенсируемый диетотерапией;

• компенсируемый с помощью диеты и инсулинотерапии;

• манифестный СД, впервые выявленный во время беременности

(табл. 43.1).

Таблица 43.1. Пороговые значения концентрации глюкозы в плазме венозной крови для диагностики манифестного (впервые выявленного) сахарного диабета во время беременности

Показатель	Значение
Глюкоза венозной плазмы натощак	>7,0 ммоль/л
HbA_{Ic}	>6,5%
Глюкоза венозной плазмы вне зависимости от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	>11,1 ммоль/л

СД 1-го типа - аутоиммунное заболевание, которое может быть индуцировано вирусной инфекцией, а также рядом других острых или хронических стрессовых факторов внешней среды, действующих на фоне определенной генетической предрасположенности. В ответ на изменение структуры антигенов β-клеток развивается аутоиммунный процесс. Он проявляется в воспалительной инфильтрации панкреатических островков иммунокомпетентными клетками и деструкции β-клеток. Разрушение 80-90% функционально способных β-клеток приводит к клинической манифестации СД 1-го типа.
При **СД 2-го типа** определенные сочетания генов обусловливают предрасположенность к заболеванию, а его развитие и клинические проявления определяются различными факторами: возраст; ожирение; неправильный пищевой режим; гиподинамия; стрессы.

Патогенетически СД 2-го типа представляет собой гетерогенную группу нарушений обмена веществ с развитием у большинства пациентов тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и гипергликемии. Сочетание чрезмерного питания, малоподвижного образа жизни, генетической предрасположенности на фоне нарушения секреции инсулина приводит к тканевой резистентности и гиперинсулинемии. Для больных СД 2-го типа с ожирением и инсулинорезистентностью также характерны дислипопротеидемии, особенно гипертриглицеридемия, поскольку избыток инсулина стимулирует липоге-нез и секрецию липропротеидов очень низкой плотности в печени.

ГСД - заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующее критериям «манифестного» СД (табл. 43.2). По патогенезу ГСД ближе всего к СД 2-го типа. Если содержание глюкозы в плазме крови натощак <5,1 ммоль/л и через 1 ч в ходе перорального глюкозотолерантного теста <10,0 ммоль/л, а через 2 ч >7,8 ммоль/л и <8,5 ммоль/л, то это - вариант нормы.

Таблица 43.2. Пороговые значения концентрации глюкозы в плазме крови натощак для диагностики гестационного сахарного диабета

ГСД при первичном обращении беременной		
Глюкоза крови натощак	≥5,1, но <7,0 ммоль/л	≥92, но <126 мг/дл
ГСД при проведении перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы		
Глюкоза крови через 1 ч	≥10,0 ммоль/л	≥180 мг/дл
Глюкоза крови через 2 ч	≥8,5 ммоль/л	≥153 мг/дл

Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят во время беременности к состоянию физиологической

инсулинорезистентности. У некоторых беременных повышенная инсулинорезистентность, а следовательно, и повышенная потребность в инсулине превышает функциональный резерв β-клеток поджелудочной железы, что и приводит к гипергликемии. Высокая частота ГСД при многоплодии обусловлена практически удвоенными концентрациями, а следовательно, и двойным контринсулярным действием плацентарного лактогена, кортизола и других гормонов за счет функционирования нескольких плацент. Отмечается возрастание частоты ятрогенных вариантов ГСД, обусловленных приемом больших доз глюкокортикоидов, обладающих выраженным контринсулярным действием (например, при БА, надпочечниковой недостаточности, аутоиммунной тромбоцитопении, системной красной волчанке, гемолитической анемии). Широкая распространенность ГСД при беременности, наступившей в результате ЭКО (12,6%), наряду с многоплодием и традиционными факторами риска (возраст, ожирение, отягощенная по СД наследственность, СПКЯ) - результат применения гормональных препаратов: эстрогенов, агони-ста гонадотропного рилизинг-гормона трипторелина (Диферелина♠) и др.

У беременных, больных СД, на ранних сроках беременности отмечается сниженная потребность в инсулине. К тому же снижается концентрация в крови аминокислот, повышается уровень триглицеридов и кетонов с накоплением жирных кислот. В результате повышается катаболизм белка и ускоряется ре-нальный глюконеогенез. Увеличение количества контринсулярных факторов по мере прогрессирования беременности ведет к увеличению потребности в инсулине на 30%. У беременных с ожирением или истинным СД увеличивается потребность в инсулине для поддержания гомеостаза глюкозы. Все это приводит к нестабильному уровню глюкозы в крови (смена гипо- и гипергликемических состояний при недостаточном контроле). При беременности возможно про-грессирование микрососудистых осложнении СД вплоть до потери зрения и необходимости гемодиализа при развитии почечной недостаточности. Наиболее часто развиваются кетоацидоз и тяжелые гипогликемии (вплоть до комы).

У 75-85% женщин, страдающих СД, беременность протекает с осложнениями. В генезе развития осложнений гестации при СД основную роль играют нарушения микроциркуляции, приводящие к усилению спазма периферических сосудов, уже существующему у беременных. Развивающаяся на этом фоне гипоксия приводит к локальному повреждению эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени) и нарушению гемостаза. Активируется перекисное окисление липидов и фосфолипазы, в результате чего образуются свободные токсичные радикалы с повреждением клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность обусловливает нарушение всех видов обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это способствует нарастанию тяжести гипоксии и микроциркуляторных нарушений, которые обусловливают развитие осложнений беременности (преэклампсия, ПН и т.д.). Наиболее частые осложнения беременности при СД:

- ПЭ (60-70%);
- ПН (около 100%);
- многоводие (до 70%);
- преждевременные роды (25-60%);
- диабетическая фетопатия (44-83%);
- аномалии развития плода (до 9%).

СД 1-го типа у матери оказывает наиболее неблагоприятное влияние на внутриутробное состояние плода и адаптационные возможности новорожденного. При наличии у матери СД 1-го типа диабетическую эмбриофетопатию имеют до 75% новорожденных. При ГСД диабетическая фетопатия встречается только у 25% детей. Частота развития диабетической фетопатии у мальчиков и девочек примерно одинаковая. Частота изолированных пороков составляет 6-8%, что в 2-3 раза выше, чем у матерей без СД.

Группу высокого акушерского и перинатального риска среди пациенток с СД 1-го и 2-го типов составляют беременные:

► с длительностью заболевания более 10 лет, особенно в сочетании с перинатальной смертностью в анамнезе;

► диабетической нефропатией в стадии стойкой протеинурии, особенно в сочетании с дисфункцией яичников;

► декомпенсированным течением СД до беременности со склонностью к кетоацидозу и частым гипогликемиям;

► диабетической полинейропатией;

► диабетической ретинопатией и присоединением инфекции мочевыводящих путей.

При неадекватной компенсации СД гипергликемия у матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии плода, что может стать причиной следующих осложнений у новорожденных: диабетическая фетопатия, РДС новорожденных, неонатальная гипогликемия.

Развивающийся плод постоянно получает от матери питательные вещества, прежде всего глюкозу как основной источник энергии. Инсулин через плаценту не проникает. Содержание глюкозы в организме плода на 10-20% ниже, чем у матери, что способствует увеличению ее переноса от матери к плоду посредством облегченной диффузии.

Плод по-разному реагирует на гипо- и гипергликемию в течение беременности. До 20 нед гестации островковые клетки поджелудочной железы не могут ответить на гипергликемию. Подвергаемый ее воздействию эмбрион не контролирует ее и может остановиться в росте. Особенно это выражено у матерей с диабетической микро- и макроангиопатией. Состояние гипогликемии сопровождается гибелью эмбриона, а гипергликемия вызывает набухание клеток, что сопровождается тяжелым повреждением клеток. Во II триместре (после 20 нед) в ответ на гипергликемию матери плод отвечает гиперплазией β-клеток и увеличением уровня инсулина (состояние гиперинсулинизма). Это приводит к повышенному клеточному росту (усиливается выработка белка, липогенез). В условиях гипергликемии в печени, селезенке, фибробластах плода повышается синтез соматомединов (после 10-15 нед гестации) (факторов роста - инсулиноподобного фактора роста 1 и инсулиноподобного фактора роста протеина 3), которые в условиях повышенного содержания в крови аминокислот и жирных кислот обусловливают развитие макросомии. Ускоренный рост плода отмечается по УЗИ после 20-й недели гестации. При развитии состояния гипогликемии усиливается выработка глюкокортикоидов и глюкагона; развивается гиперкортицизм.

Хроническая фетальная гипергликемия и гиперинсулинемия приводят к повышению потребления кислорода тканями, что ведет к развитию гипоксии. Ангиопатия плацентарных сосудов приводит к усугублению гипоксии, нарушению трофики плода, при этом формируется СЗРП.

Потребность в инсулине может повышаться при присоединении острой или обострении хронической инфекции (пиелонефрит, ОРВИ). В последние недели беременности потребность в инсулине (на 20-30%) снижается, что может приводить к развитию гипогликемических состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности может свидетельствовать о прогрессировании диабетической нефропатии, так как при этом состоянии замедляется почечная деградация инсулина и его концентрация в крови повышается.

Клиническая картина СД 1-го и 2-го типов у беременных зависит:

► от длительности заболевания;

► степени компенсации;

► наличия и степени выраженности поздних сосудистых осложнений СД:

• АГ;

• диабетической ретинопатии;

• диабетической нефропатии;

• диабетической автономной нейропатии и др.

ГСД в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления отсутствуют или неспецифичны. ГСД может проявляться незначительной гипергликемией натощак; постпрандиальной гипергликемией; классической клинической картиной СД с высокими показателями гликемии и жалобами на полиурию, жажду, повышение аппетита, кожный зуд и т.д.

У беременных с СД в 50-60% наблюдений выявляют АГ, которая обусловлена как диабетической нефропатией или гипертонической болезнью, так и осложнениями самой беременности (ПЭ).

Для **диагностики** ГСД и «манифестного» СД проводят скрининг всех беременных. Скрининг осуществляют в две фазы.

Первая фаза. При первом обращении беременной к врачу любой специальности (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту, врачу общей практики) на сроке до 24 нед в обязательном порядке определяют один из следующих показателей:

► концентрация глюкозы натощак в плазме венозной крови (после предварительного голодания в течение не менее 8 ч и не более 14 ч); можно провести при первом биохимическом анализе крови;

► уровень гликированного Hb (Hb_{1c});

► содержание глюкозы в плазме венозной крови в любое время дня вне зависимости от приема пищи.

Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипергликемии, предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден повышением концентрации глюкозы в плазме венозной крови натощак или Hb_{1c} при использовании стандартизированных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного результата исследования, при котором выявляют повышенное содержание глюкозы или Hb_{1c}. Если этот результат исследования соответствует критериям манифестного СД (см. табл. 43.1), больную немедленно передают под наблюдение эндокринолога для уточнения типа СД. Если содержание Hb_{1c} <6,5% или случайно определенная

концентрация глюкозы плазмы <11,1 ммоль/л, определяют содержание глюкозы в плазме венозной крови натощак: при результате ≥5,1 ммоль/л, но <7,0 ммоль/л на любом сроке беременности устанавливают диагноз ГСД (см. табл. 43.2).

Вторая фаза. Всем беременным, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, в срок 24-26 нед назначают пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы. Тест может быть назначен вплоть до 32-й недели беременности (высокий риск ГСД, размеры плода, по данным ультразвуковых таблиц внутриутробного роста, >75-го перцентиля, ультразвуковые признаки диабетической фетопатии). По результатам перорального глюкозотолерантного теста для установления ГСД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового (см. табл. 43.2).

Беременные с СД нуждаются как в амбулаторном, так и в стационарном наблюдении. Физикальное исследование беременной включает определение типа телосложения, наличия симптомов гиперандрогении, измерение окружности живота, ВДМ, размеров таза, роста и массы тела женщины. Измерение массы тела имеет особое значение для беременных с СД. При первой явке беременной в женскую консультацию исходя из первоначальной массы тела составляют индивидуальную кривую ежедневной предельно допустимой прибавки массы.

Лабораторная диагностика включает исследование содержания общего холестерина и липидов в плазме крови (1 раз в месяц). Повышение их концентрации на 50% и более относительно нормальных значений свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.

Определение содержания белка в суточной моче проводят: в I триместре - 1 раз в 3 нед; во II - 1 раз в 2 нед; в III - 1 раз в 1 нед. Содержание креатинина в крови определяют не реже 1 раза в месяц. Пробу Реберга для определения поражения почек проводят не реже 1 раза в триместр, общий анализ мочи - 1 раз в 2 нед. Посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, анализ мочи по Нечипоренко осуществляют при подозрении на мочевую инфекцию.

Учитывая высокий риск развития микроциркуляторных нарушений у беременных с СД, полное коагулологическое исследование необходимо 1 раз в месяц.

Для оценки состояния беременной, страдающей СД, выполняют следующие инструментальные исследования:

► суточный мониторинг АД;

► УЗИ плода с применением допплерометрии кровотока в маточно-пла-центарных, плодово-плацентарных и плодовых сосудах с I триместра беременности;

► кардиомониторное наблюдение состояния плода.

УЗИ начинают с момента установления беременности. Они обязательны в общепринятые сроки генетических скринингов, а также не реже 1 раза в месяц. С учетом того, что у пациенток с ГСД формирование макросомии плода может быть предположено с 22-24 нед беременности и достоверно может быть выявлено при УЗИ уже в 27-28 нед, для своевременной диагностики диабетической фетопатии, помимо УЗИ в стандартные сроки, необходимы дополнительные исследования между II и III этапами пренатального ультразвукового скрининга. Диагностика диабетической фетопатии проводится на основании выявления следующих признаков:

макросомии, висцеральных признаков диабетической фетопатии, признаков ФПН, а также определения степени зрелости плода.

Со II триместра беременности с целью установления ранних признаков макросомии и диабетической фетопатии необходима детальная оценка фе-тометрических показателей; коэффициентов пропорциональности плода. Макросомия плода при ГСД определяется в 5,3-35% случаев. Основой ранней диагностики диабетической фетопатии служит своевременное выявление макросомии. Под термином «макросомия плода» подразумевается не только рождение ребенка массой тела более 4000 г, но и случаи превышения 90-го перцентиля массы в различные сроки гестации.

С практической точки зрения выделяют два типа макросомии. Симметричный тип макросомии (примерно 70% наблюдений) - конституциональный, при котором ускоренный рост плода генетически детерминирован, не определяется материнским уровнем гликемии и характеризуется пропорциональным увеличением всех фетометрических показателей. Второй (асимметричный) тип макросомии наблюдается при диабетической фетопатии. Для него характерна избыточная масса плода в результате общего повышения массы мягких тканей. Этот тип характеризуется увеличением размеров груди и живота при относительно небольших размерах головки плода. Наиболее ранним и информативным критерием в отношении прогноза развития макросомии плода и новорожденного служит расчет отношения БПР/ДЖ. При диабетической фетопатии определяется увеличение ОЖ более 75-го процентиля для срока беременности и относительное укорочение конечностей (бедренной, плечевой, локтевой, большеберцовой костей). При асимметричной форме макросомии отношение ДБ/ОЖ снижается (менее 20%). К висцеральным признакам диабетической фетопатии относятся: увеличение подкожно-жирового слоя у плода в теменной области (двойной контур головки); увеличение буккального коэффициента (отношение размера лица на уровне уголков глаз к размеру поперечного диаметра щек); кардиомегалия, кардиопатия (кардиоторакальный индекс более 25%, утолщение межжелудочковой перегородки); гепатомегалия, спленомегалия; гиперплазия коры надпочечников плода (увеличение надпочечникового коэффициента более 1,2); увеличение поджелудочной железы и ширины лопатки плода. К диагностируемым при СД признакам ФПН относятся: многоводие; диффузное утолщение (гиперплазия) плаценты, расширение межворсинчатых пространств, кальциноз; увеличение венозно-артериального коэффициента пуповины (более 2,7); нарушения плодово-плацентарной гемодинамики.

При макросомии плода во избежание ошибки в сроке беременности определяют признаки его зрелости. Под зрелостью плода понимают готовность органов и систем ребенка к обеспечению его внеутробного существования. Правильная оценка степени зрелости плода способствует прогнозированию успешности адаптации новорожденного к внеутробному существованию и выбору оптимальной акушерской тактики. Ультразвуковые критерии зрелости плода:

► БПР головки более 90 мм;

► межполушарный размер мозжечка более 53 мм;

► ДБ более 70 мм;

► длина стопы плода более 82 мм;

► наибольший размер ядра Беклара (вторичной точки окостенения дис-тального эпифиза бедренной кости) более 5 мм;

► повышение эхогенности легких по сравнению с печенью.

► СДО в периферических ветвях легочной артерии менее 3,2.

При выявлении признаков диабетической фетопатии у плода даже без указания на СД у беременной необходимы направление ее к эндокринологу и акушеру и дальнейшее обследование с целью исключения ГСД. Независимо от уровня материнской гликемии на фоне диеты показанием к назначению инсулина служит выявление эхографических признаков диабетической фетопатии, асимметричной формы макросомии плода, нарастающее многоводие (при исключении других его причин) при установленном диагнозе ГСД.
Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода осуществляют с 32-й нед беременности еженедельно. Начиная с 37-й недели беременности, учитывая высокий риск антенатальной гибели плода, контроль целесообразно осуществлять 2 раза в сутки.

Основа благоприятного течения беременности, родов и удовлетворительного состояния новорожденного - максимальная компенсация СД. Успешное лечение СД невозможно без активного, грамотного самоконтроля в домашних условиях, поэтому все пациентки, ранее обученные в школах для больных СД 1-го и 2-го типа, нуждаются в повторном обучении в I триместре беременности, а беременные с ГСД и манифестным СД - при установлении диагноза.

Беременной необходимо:

► уметь самостоятельно измерять уровень гликемии и менять дозу инсулина в зависимости от полученных результатов;

► иметь навыки профилактики и лечения гипогликемических и кетоацидо-тических состояний;

► обязательно соблюдать диету и программы физических нагрузок с учетом схемы инсулинотерапии;

► вести дневник самоконтроля и фиксировать в нем: дозы вводимого инсулина; уровни гликемии по данным глюкометра; число эпизодов гипогликемии; АД; наличие белка и ацетона в моче; динамику массы тела.

Контроль гликемии во время беременности осуществляют ежедневно 5-8 раз в сутки: до еды; после еды через 1 и 2 ч; перед сном; дополнительно в 3 ч ночи (при необходимости).

При лабильном течении СД или при трудностях в оценке степени компенсации ГСД целесообразно постоянное суточное мониторирование концентрации глюкозы, по результатам которого назначают или корректируют инсулинотерапию.

Критерии компенсации СД во время беременности следующие:

► уровень глюкозы плазмы крови: натощак/перед едой/перед сном - до 5,1 ммоль/л; через 1 ч после еды - до 7,0 ммоль/л;
► Hb_{1c} ≤6,0% (определяют каждый триместр или чаще).

Пациентка также должна осуществлять самоконтроль кетонурии по тест-полоскам в утренней порции мочи, а также при гликемии более 11-12 ммоль/л. При беременности появление ацетона в моче, особенно натощак, при нормальном уровне глюкозы в крови может свидетельствовать о так называемом голодном ацетоне или о нарушении азотовыделительной функции печени и почек. При длительной стойкой кетонурии (++ или +++) необходима госпитализация беременной в стационар.

Сроки и частота госпитализации беременной с СД в стационар зависят от степени компенсации СД и наличия акушерских осложнений. Первая госпитализация беременной с СД проводится до

10-12 нед - для решения вопроса о целесообразности пролонгирования беременности и для уточнения диагноза, подбора терапии, компенсации СД. Вторая госпитализация в 21-24 нед для компенсации углеводного обмена. На сроке 32 нед для дальнейшего мониторинга течения беременности и СД. Госпитализация показана также при декомпенсации СД при любом сроке беременности; при ухудшении состояния плода; при присоединении ПЭ; при угрозе прерывания беременности; в 36- 37 нед - для решения вопроса о родоразрешении.

Показания к искусственному прерыванию беременности при СД:

► тяжелая диабетическая нефропатия (клиренс креатинина менее 90 мл/ мин; креатинин сыворотки крови более 120 мкмоль/л; суточная протеи-нурия 3,0 г/л и более);

► АГ;

► прогрессирующая пролиферативная ретинопатия;

► трансплантированная почка.

Лечение ГСД начинают с подбора индивидуальной диеты в сочетании с дозированными физическими нагрузками, которые могут быть назначены врачом акушером-гинекологом.

Диетические мероприятия должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Исключают продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов, прием которых вследствие быстрого всасывания в кишечнике приводит к значительному повышению уровня глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов с достаточным содержанием клетчатки, так как балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь. Умеренно ограничивают жиры (для профилактики чрезмерной прибавки массы тела).

При СД, имевшем место ранее, и по показаниям при ГСД проводится интенсифицированная инсулинотерапия многократными инъекциями инсулина или постоянная подкожная инфузия инсулина при помощи инсулиновой помпы в базисно-болюсном режиме. Применяются препараты инсулина средней продолжительности действия и ультракороткого действия. При ГСД при неэффективности диетотерапии, проводимой в течение недели [глюкоза капиллярной плазмы по дневнику самоконтроля: натощак и перед основными приемами пищи более 5,1 ммоль/л и (или) через 1 ч после основных приемов пищи более 7,5 ммоль/л], показана инсулинотерапия. Режим инсулинотера-пии подбирают в зависимости от показателей гликемии (только препараты инсулина средней продолжительности действия, или только препараты инсулина ультракороткого действия, или интенсифицированная базисно-болюсная ин-сулинотерапия). Инсулинотерапия также показана при нарастании признаков диабетической фетопатии по данным УЗИ. По показаниям назначаются препараты для лечения гипотиреоза, АГ. У пациенток с СД 1-го типа потребность в инсулине в I триместре снижается, во II и III триместрах увеличивается, в послеродовом периоде необходима коррекция дозы. Пероральные сахароснижа-ющие препараты при лечении ГСД противопоказаны. Схема инсулинотерапии и тип препарата инсулина выбирают в зависимости от данных самоконтроля гликемии.

Досрочное родоразрешение показано:
► при декомпенсированной ПН;

► нарастании тяжести: ПЭ; ретинопатии (появление множественных свежих геморрагий на глазном дне); нефропатии (развитии признаков почечной недостаточности).

При риске преждевременных родов необходимо назначение глюкокорти-коидов с целью профилактики дистресс-синдрома новорожденного. При СД без тяжелых микро- и макрососудистых осложнений (таких как ХПН) возможны любые методы подготовки организма беременных к родам:

► механические;

► антипрогестероновые препараты;

► ПГ.

Любой тип СД не считают показанием к КС. **Показания к КС** у беременных с СД:

► предполагаемая масса плода >4000 г;

► ТП плода;

► признаки внутриутробного страдания плода;

► выраженные или прогрессирующие осложнения СД (например, свежие кровоизлияния на глазном дне).

При выраженных признаках диабетической фетопатии (при предполагаемой массе плода 3600 г и более) во избежание родового травматизма (дистоция плечиков) показания для планового КС целесообразно расширить. Предпочтительным методом родоразрешения при СД считают программированные роды через естественные родовые пути. Обязательное условие при этом - постоянный мониторный контроль состояния плода.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде назначают по общепринятым стандартам. Показания к КС в родах расширяют при отрицательной динамике состояния плода, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов через 6-8 ч от начала регулярной родовой деятельности. Для предотвращения родовой травмы у плода в результате затрудненного выведения плечиков головку следует выводить между потугами, после эпизио-томии. Метод выбора анестезии при самопроизвольных родах и родах путем КС - длительная эпидуральная анестезия. Во время родоразрешения (самопроизвольные или оперативные роды) беременных с ГСД следует избегать применения инфузий растворов, содержащих глюкозу. Исключение составляют ситуации, когда беременная с ГСД перед началом родовой деятельности ввела инсулин пролонгированного действия, что может привести к развитию клинической или лабораторно подтвержденной гипогликемии. Гликемию в родах при ГСД (в лаборатории или по портативному глюкометру) контролируют только у беременных, которые получали инсулинотерапию. При впервые выявленном во время беременности манифестном СД контроль гликемии и инсулинотерапия в родах показаны согласно протоколам ведения беременных с СД 1-го или 2-го типа.
Противопоказаний к естественному вскармливанию при СД 1-го и 2-го типов практически нет. Исключением могут быть женщины с тяжелыми осложнениями СД (например, с прогрессированием диабетической нефропатии, что требует назначения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко). При СД 2-го типа во время грудного вскармливания рекомендуется продолжить инсулинотерапию (при недостижении целевых уровней гликемии на фоне диеты), поскольку применение пероральных сахароснижающих препаратов при лактации может вызвать гипогликемию у ребенка. После прекращения лактации пациентки нуждаются в консультации эндокринолога для подбора пероральной

сахароснижающей и симптоматической терапии, а также для продолжения мониторинга и лечения диабетических осложнений. Следующую беременность необходимо планировать.

43.7.2. Заболевания щитовидной железы и беременность

Щитовидная железа (ЩЖ) - один из важнейших органов нейроэндокринной системы, функция которого оказывает значительное влияние на репродуктивную систему. Основная функция ЩЖ - обеспечение организма тиреоидными гормонами: T_4 и T_3, неотъемлемым структурным компонентом которых является йод. Заболевания ЩЖ - одно из самых распространенных эндокринных нарушений у женщин репродуктивного возраста, они могут оказывать негативное влияние на физиологию репродукции, воздействуя на метаболизм половых гормонов,

менструальную функцию, фертильность, течение беременности, развитие плода и новорожденного. Изменения функционирования ЩЖ во время беременности направлены на увеличение пула тиреоидных гормонов в крови матери, поскольку ЩЖ плода в полной мере начинает работать только с 15-16-й недели гестации. На ранних сроках беременности тиреоидные гормоны матери обеспечивают весь эмбриогенез и прежде всего развитие ЦНС плода. В связи с этим потребность в тиреоидных гормонах в I триместре беременности повышается на 30-50%, а потребность в йоде у беременной возрастает в 1,5-2 раза. Гипотироксинемия негативно отражается на развитии плода именно на ранних сроках гестации, причем наиболее чувствительна к дефициту тиреоидных гормонов ЦНС плода.
Для периода гестации характерны особые параметры оценки функции ЩЖ женщины. Нормативы ТТГ по триместрам беременности:

- I триместр - 0,1-2,5 мЕД/л;
- II триместр - 0,2-2,5 мЕД/л;
- III триместр - 0,3-3,0 мЕД/л.

Для I триместра беременности характерен низконормальный уровень ТТГ, что связано с ТТГ-подобными эффектами ХГЧ. Уровни общих фракций T_4 и T_3 в норме всегда повышены в 1,5 раза, что связано с гиперэстрогенией и увеличением продукции тироксинсвязывающего глобулина в печени. Определение общих T_4 и T_3 у беременных нецелесообразно. Уровень свободного T_4 постепенно снижается от I к III триместру беременности и на поздних сроках определяется как низконормальный.

Йоддефицитные состояния - все патологические процессы, развивающиеся в популяции в результате дефицита йода. Максимальный риск развития йоддефицитных заболеваний отмечается у женщин в период беременности и грудного вскармливания, а также у детей. Наиболее тяжелые йоддефицитные состояния связаны с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии плода; эндемический кретинизм; неонатальный зоб; гипотиреоз; снижение фертильности. Эндемический (неврологический) кретинизм ребенка - крайняя степень задержки умственного и физического развития, характерен для регионов с тяжелым йодным дефицитом. В регионах умеренного йодного дефицита наблюдаются субклинические нарушения интеллектуального развития.

Поскольку беременность - период наибольшего риска формирования йод-дефицитных состояний, на этапе ее планирования, в течение всей беременности и в послеродовом периоде женщинам показана индивидуальная йодная профилактика с использованием препаратов калия йодида (250 мкг в сутки) или поли-витаминно-минеральных комплексов, содержащих йод в эквивалентных дозах.

Эутиреоидньш зоб - видимое и/или пальпируемое увеличение ЩЖ без нарушения ее функции. Частота выявления узлового зоба у беременных (узловые образования, превышающие в диаметре 1 см) - 4%. Клинические проявления эутиреоидного зоба зависят от степени увеличения ЩЖ, поскольку нарушение ее функции длительное время не выявляют. Стимуляция ЩЖ во время беременности в условиях дефицита йода приводит к увеличению ее объема на 20% и более. Для диагностики диффузного эутиреоидного зоба достаточно определения уровня ТТГ и УЗИ ЩЖ. УЗИ ЩЖ позволяет определить: объем; струк-

туру; наличие или отсутствие узловых образований, их размеры. У взрослых женщин зоб диагностируют при увеличении объема ЩЖ, по данным УЗИ, более 18 мл. При выявлении у беременной узлов ЩЖ, превышающих в диаметре

I см, для исключения опухоли ЩЖ показана тонкоигольная аспирационная биопсия под ультразвуковым контролем. Наличие зоба не считают противопоказанием для наступления беременности, за исключением зоба больших размеров, сдавливающего соседние органы; узловых образований диаметром 4 см и более; подозрения на малигнизацию. Показано оперативное лечение перед планируемой беременностью и достижение эутиреоидного состояния после операции. Во время беременности хирургическое лечение зоба проводят при обнаружении рака ЩЖ по данным биопсии; сдавлении трахеи и других органов при зобе больших размеров. Оптимальным сроком для операции считают

II триместр беременности - от завершения процессов плацентации (16-17 нед) до 22-й недели беременности. В случае тиреоидэктомии показана заместительная терапия левотироксином натрия сразу же после оперативного лечения.

При диффузном или узловом зобе ЩЖ во время беременности основной задачей считают поддержание стойкого эутиреоидного состояния. Для этого обязателен контроль уровня ТТГ и свободного T_4 в каждом триместре беременности. Оптимальной у женщин репродуктивного возраста считают монотерапию калия йодидом 200 мкг/сут, поскольку она также обеспечивает индивидуальную йодную профилактику. Проводят также комбинированную терапию препаратами йода и левотироксином натрия.
При зобе у женщины у плода возможны нарушения процессов диффе-ренцировки ЩЖ, изменение ее структуры, нарушение функций. Это может способствовать гипофункции ЩЖ в постнатальном периоде. Зоб у беременной - фактор риска развития зоба у новорожденного.

Гипотиреоз - клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом гормонов ЩЖ в организме. Гипотиреоз - одно из наиболее распространенных эндокринных заболеваний, диагностируется у 1% беременных. Наиболее частой причиной гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит с циркуляцией АТ к тиреопероксидазе и ТТГ, приводящих к деструкции ЩЖ, лимфоид-ной инфильтрации, атрофии и фиброзу.

У женщин гипотиреоз диагностируют в шесть раз чаще, чем у мужчин (6:1). Общая распространенность первичного манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-2%, субклинического - примерно 7-10% у женщин и 2-3% у мужчин. Распространенность гипотиреоза во время беременности:

► манифестный - 0,3-0,5%;

► субклинический - 2-3%.

Распространенность врожденного первичного гипотиреоза - 1:3500- 4000 новорожденных. Обязателен скрининг у всех новорожденных на 3-5-е сутки жизни.

Классификация Первичный гипотиреоз: • вследствие разрушения функционально активной ткани ЩЖ или ее недостатка в результате хронического аутоиммунного тиреоидита; операции на ЩЖ; терапии радиоактивным йодом; подострого, после-

родового и «молчащего» (бессимптомного) тиреоидита; агенезии и дис-генезии ЩЖ;

• вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов, связанного с врожденными дефектами биосинтеза тиреоидных гормонов; тяжелым дефицитом или избытком йода; медикаментозными и токсическими воздействиями (тиреостатики, препараты лития, калия перхлорат и др.).

► Центральный (гипоталамо-гипофизарный, вторичный) гипотиреоз:
• разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и/или ТТГ-рилизинг гормон, возникающее при опухолях гипоталамо-гипофизар-ной области; травматическое или лучевое повреждение (хирургические операции, протонотерапия); сосудистые нарушения (ишемические и геморрагические поражения, аневризмы внутренней сонной артерии) и др.

• нарушение синтеза ТТГ и/или ТТГ-рилизинг гормона. По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют:

► на субклинический - повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне свободного T_4, бессимптомное течение или только неспецифические симптомы;

► манифестный - повышенный уровень ТТГ при сниженном уровне свободного T_4, характерные для гипотиреоза неспецифические симптомы присутствуют, однако возможно и бессимптомное течение:

• компенсированный;

• декомпенсированный;

• осложненный - развернутая клиническая картина гипотиреоза и тяжелые осложнения: сердечная недостаточность; полисерозиты; вторичная аденома гипофиза; микседематозная кома и т.д.

Чаще всего первичный гипотиреоз развивается как исход аутоиммунного тиреоидита, реже - после операций на ЩЖ и терапии радиоактивным йодом по поводу различных форм зоба.

Классические клинические проявления манифестного гипотиреоза (слабость, сонливость, «маскообразное» лицо, отечные конечности, периорбиталь-ные отеки, непереносимость холода, уменьшение потоотделения, прибавка массы тела, понижение температуры тела, замедление речи, охрипший голос, сонливость, заторможенность, замедление речи, снижение тембра голоса, парестезии, снижение памяти, снижение слуха, ломкие волосы, поредение волос на голове, сухость кожи, гиперкератоз кожи локтей, холодная кожа, анемия, дискинезия желчевыводящих путей, брадикардия, диастолическая АГ, запоры, депрессия и т.п.) многообразны, неспецифичны, никогда не встречаются одновременно и не патогномоничны для данного заболевания, обладают низкой диагностической чувствительностью. Субклинический гипотиреоз также может проявляться неспецифическими симптомами или протекать бессимптомно. Современные подходы к диагностике тиреоидной дисфункции не предлагают полностью игнорировать клинический этап диагностики, но основываются на положении, что решающую роль в верификации нарушений функций ЩЖ играет лабораторная диагностика.
Для установления диагноза гипотиреоза, определения уровня поражения и оценки степени его тяжести исследуют концентрации ТТГ и свободного T_4 в сыворотке крови.

Компенсированный гипотиреоз не считают противопоказанием для планирования женщиной беременности. Рекомендованный метод **лечения гипотиреоза** во время беременности - таблетированные препараты левотироксина натрия. Пациенткам с гипотиреозом, которые уже получают заместительную терапию и планируют беременность, до зачатия необходимо оптимизировать лечение таким образом, чтобы уровень ТТГ был меньше 2,5 мЕД/л. У женщин с гипотиреозом, получающих заместительную терапию левотироксином натрия, уровень ТТГ рекомендуется определять 1 раз в 4 нед в первой половине беременности, поскольку именно в это время чаще всего требуется изменение дозы препарата. В дальнейшем мониторинг адекватности дозы левотироксина натрия осуществляют по уровню ТТГ и свободного T_4 не реже 1 раза в 30-40 дней в течение беременности.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и компенсации гипотиреоза на этапе планирования беременности; проведении скрининга беременных в группах риска.

Как манифестный, так и субклинический гипотиреоз могут стать причиной неблагоприятного исхода беременности как для матери, так и для плода. У беременных с гипотиреозом повышен риск акушерских и неонатальных осложнений: самопроизвольных выкидышей; гестационной АГ; внутриутробной гибели плода; преждевременных родов; отслойки плаценты; послеродовых кровотечений; низкой массы тела и РДС новорожденных; нарушений нейрокогнитивно-го развития и снижения коэффициента интеллектуального развития, задержки речи, моторики и внимания у детей младшего школьного возраста.

Гипотиреоз беременной оказывает неблагоприятное влияние на органы плода и прежде всего на развитие его ЦНС. При гипотиреозе у матери даже при наличии нормальной закладки ЩЖ плода последствия гипотироксине-мии первой половины беременности для развития и функционирования головного мозга плода крайне негативны.
Тиреотоксикоз - клинический синдром, вызванный стойкой патологической гиперсекрецией гормонов ЩЖ. Около 80% всех наблюдений тиреотоксикоза в популяции обусловлены болезнью Грейвса (болезнь Базедова, диффузный токсический зоб). У женщин болезнь Грейвса встречается в 5-10 раз чаще, чем у мужчин. Как правило, заболевание манифестирует в молодом и среднем возрасте. Распространенность тиреотоксикоза во время беременности составляет 1-2 на 1000 беременностей.

По степени тяжести тиреотоксикоз подразделяется:

► на субклинический - сниженный или подавленный уровень ТТГ при нормальных уровнях свободного T_3 и свободного T_4;

► манифестный - снижение уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свободного T_4 и/или свободного T_3;

► осложненный - при наличии осложнений (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела).

Болезнь Грейвса - системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки АТ к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстрати-реоидными нарушениями.

При болезни Грейвса более выражены симптомы тиреотоксикоза: одышка; тахикардия; повышение аппетита; эмоциональная лабильность; высокое пульсовое давление; снижение массы тела или отсутствие ее прибавки в динамике беременности. У 50% женщин отмечаются

эндокринная офтальмопатия, микседема, усиление потливости и сухости кожи. Основной маркер болезни Грейвса - выявление АТ к рецептору ТТГ.

Диагностика болезни Грейвса во время беременности базируется на клинических данных и результатах лабораторно-инструментального исследования.

Выявление у беременной болезни Грейвса не считают показанием для прерывания беременности. Тиреостатическая терапия - основной метод лечения болезни Грейвса во время беременности. В настоящее время используют тирео-статические препараты, которые не противопоказаны во время беременности и лактации (пропилтиоурацил, тиамазол). При болезни Грейвса, впервые выявленной во время беременности, всем пациенткам показано консервативное лечение независимо от размеров зоба или каких-либо других факторов. Даже если по клиническим данным пациентке показано радикальное лечение (оперативное удаление ЩЖ или терапия радиоактивным йодом), оно переносится на послеродовой период. Дозы тиреостатических препаратов зависят от тяжести и уровня гипертироксинемии. При тиреотоксикозе средней тяжести стартовая доза пропилтиоурацила не должна превышать 200 мг в день (по 50 мг пропилтиоурацила 4 раза в день); соответственно для тиамазола это 20 мг (на 1- 2 приема). После снижения уровня свободного T_4 до верхней границы нормы доза пропилтиоурацила снижается до поддерживающей (25-50 мг/сут). Обычно через 2-6 нед препарат отменяют. При приеме малых доз пропилти-оурацила (100 мкг/сут) грудное вскармливание безопасно для ребенка. Через

2- 3 мес после родов, как правило, происходит утяжеление тиреотоксикоза, что требует назначения или повышения дозы тиреостатика.

Транзиторный неонатальный тиреотоксикоз встречается у 1% детей, рожденных женщинами с болезнью Грейвса.

Женщины с подозрением на тиреотоксикоз должны подвергаться полному специальному лабораторному обследованию и получить адекватное лечение, особенно на этапе планирования беременности, чтобы минимизировать риск развития как акушерских осложнений (АГ, ПЭ, преждевременной отслойки плаценты, преждевременных родов, спонтанного аборта, анемии, сердечной недостаточности, тиреотоксического криза), так и осложнений со стороны плода (низкой массы тела, фетального и неонатального тиреотоксикоза, внутриутробной задержки развития плода, пороков развития и антенатальной гибели плода).

43.8. Заболевания нервной системы и беременность

Неврологические заболевания, характерные для женщин репродуктивного возраста, наблюдаются и во время беременности (табл. 43.3).

Таблица 43.3. Частота встречаемости различной неврологической патологии у беременных

Заболевание	Частота
Мигрень	1:5
Эпилепсия	1:150
Рассеянный склероз	1:1000
Внутричерепное кровоизлияние	1:3000
Злокачественные новообразования	1:50 000
Миастения	1:25 000

Заболевания нервной системы у беременных требуют совместного наблюдения акушером и невропатологом. Беременность может вызывать обострение хронических заболеваний нервной

системы. Необходима тщательная коррекция терапии с исключением лекарственных препаратов, неблагоприятно влияющих на плод.

43.8.1. Эпилепсия

Распространенность эпилепсии среди беременных составляет 0,3-0,6%, и она относится к одной из самых частых неврологических болезней у беременных. Эпилепсия может впервые проявляться во время беременности. Проблемы при ведении беременных с эпилепсией - генетическая предрасположенность к эпилепсии, судорожные припадки и их влияние на плод, метаболизм и фармакодинамика противосудорожных препаратов, лекарственно обусловленные эмбриопатии, поведение беременной с эпилепсией.
У трети беременных с эпилепсией возрастает число приступов, у остальных частота приступов не изменяется или снижается. Возрастание частоты судорожных припадков объясняется изменениями гормонального фона, метаболизма, нарушениями сна у беременных и отказом женщин от лечения в связи с боязнью неблагоприятного влияния на плод. Чем меньше частота приступов за 9 мес до наступления беременности, тем меньше риск ухудшения неврологического статуса пациентки во время нее.

Эпилепсия у матери в 2-3 раза повышает риск пороков развития у плода (6-8%), который в большой мере обусловлен непосредственным тератогенным действием применяемых противосудорожных средств (карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин, вальпроевая кислота), а также тем, что при длительном приеме противосудорожных средств возникает дефицит фолиевой кислоты и возможны дефекты нервной трубки. Развивается «плодовый синдром противоэпилептических препаратов», включающий дизморфизм лица, пальцев с укорочением дистальных фаланг, гипоплазией ногтей. При приеме фенитоина возможны расщелины губы и нёба, пороки сердца и мочеполовой системы. У 1-2% пациенток, принимающих вальпроевую кислоту, возможна спинномозговая грыжа *(spina bifida)* у плода. Однако более чем у 90% женщин с эпилепсией, принимающих противоэпилептические препараты, рождаются здоровые дети. При противоэпилептической терапии беременной у новорожденных возможна коагулопатия вследствие дефицита витамин К-зависимых факторов свертывания крови.

Опасность для плода представляет и эпилептический статус у беременных, который вследствие гипоксии и гипертермии может привести у него к поражению почек и головного мозга. При правильной и адекватной терапии эпилепсии и постоянном наблюдении неврологом, как правило, удается избежать эпилептических припадков во время беременности и родов. Беременным с эпилепсией необходима прегравидарная подготовка для снижения риска ухудшения течения заболевания во время беременности (возрастание частоты приступов) и оптимизации лекарственной терапии с исключением высокотоксичных для плода препаратов (вальпроевая кислота). При подборе лечения учитывают возраст манифестации эпилепсии, тип и частоту припадков, показатели электроэнцефалограммы. При отсутствии приступов в течение двух лет перед наступлением беременности возможна отмена препаратов или переход на монотерапию. Хотя беременные с эпилепсией должны быть предупреждены о потенциальной тератогенности противосудо-рожных препаратов, безопасного для плода средства не существует. Крайне важно назначение фолиевой кислоты до наступления беременности.

Лечение во время беременности требует тщательного контроля приема препаратов и использования минимально эффективных доз. Лечение эпилепсии у беременных определяется совместно с неврологом. Возможны колебания концентрации противосудорожных средств в сыворотке крови по мере про-грессирования беременности, поэтому невролог должен осматривать больных эпилепсией не реже 1 раза в месяц и при необходимости корректировать

дозу противосудорожного препарата. У беременных с эпилепсией ключевым моментом является пренатальная диагностика пороков развития у плода (УЗИ, биохимический скрининг) для решения вопроса о пролонгировании беременности. Для профилактики пороков развития ЦНС у плода беременной назначают фолиевую кислоту (по 3-5 мг/сут в течение I триместра). В последние 4 нед беременности необходимо назначать витамин К во избежание коагуло-патий у новорожденных.

Ведение и обезболивание родов вне эпилептического статуса не отличаются от таковых у здоровых пациенток. Во время родов противосудорожную терапию продолжают. Показаниями к плановому родоразрешению путем КС служат частые рецидивы заболевания в последние недели беременности, а также эпилептический статус. Возникновение неконтролируемого судорожного припадка в родах, развитие эпилептического статуса, гипоксия плода требуют экстренного КС. Тонико-клонические судороги развиваются у 1-2% женщин с эпилепсией в родах. При развитии эпилептического статуса с целью предотвращения аспирации содержимого желудка, а также прикусывания языка голову больной поворачивают набок, с помощью роторасширителя открывают рот и языкодержателем вытягивают язык. Для купирования припадка препаратом выбора является лоразепам (2 мг каждые 5 мин до купирования приступа), возможно использование диазепама. После родов показана консультация невролога для коррекции противосудорожной терапии.
В течение первых суток после родов у 1-2% родильниц возникают тони-ко-клонические судороги, для лечения которых используют бензодиазепины (лоразепам). Впервые возникшие судороги в послеродовом периоде требуют

проведения дифференциальной диагностики с внутримозговыми кровоизлияниями, тромбозом кортикальных вен, инфекцией и эклампсией.

Эпилепсия и прием противосудорожных средств не считаются противопоказаниями к естественному вскармливанию новорожденного. Возможность эпилептического припадка во время ухода за ребенком требует профилактических мер (кормление грудью в положении лежа, купание ребенка в присутствии близких и т.д.). После родов необходимо консультирование по контрацепции. Рекомендуются использование ВМК, а также имплантов с медроксипрогесте-роном. Использование пероральных контрацептивов не рекомендуется из-за измененного метаболизма препаратов в печени.

43.8.2. Рассеянный склероз

Рассеянный склероз (РС) - хроническое аутоиммунное заболевание, при котором поражается миелиновая оболочка нервных волокон головного и спинного мозга. РС - довольно распространенное заболевание. В мире насчитывается около 2 млн больных РС, в России - более 150 тыс. Заболевание в основном возникает в молодом и среднем возрасте (15-40 лет), женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. Особенность болезни - одновременное поражение нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов. Морфологическую основу болезни представляет образование так называемых бляшек РС - очагов разрушения миелина (демиелинизация) белого вещества головного и спинного мозга. Размеры бляшек, как правило, от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, но при прогрессировании заболевания возможно образование крупных слившихся бляшек. У одного и того же больного специальными методами исследования можно выявить бляшки различной степени активности - свежие и старые.
Причина возникновения РС точно не выяснена. На сегодняшний день наиболее распространено мнение, что РС может возникнуть в результате взаимодействия ряда неблагоприятных внешних и

внутренних факторов. К неблагоприятным внешним факторам относят вирусные (например, HHV-6A) и/или бактериальные инфекции; влияние токсических веществ и радиацию (в том числе солнечную); особенности питания; геоэкологическое место проживания, особенно велико его влияние на организм детей; травмы; частые стрессовые ситуации. Генетическая предрасположенность к РС, вероятно, связана с сочетанием у данного индивидуума нескольких генов, обусловливающих нарушения прежде всего в системе иммунорегуляции. РС не является генетическим заболеванием, передающимся по наследству, однако существует генетическая предрасположенность к его развитию: если для популяции в целом риск составляет 0,2%, то в семьях больных РС риск заболевания увеличивается до 20%.

Течение заболевания хроническое, выделяют четыре типа течения болезни.

► Ремиттирующий-рецидивирующий - самый частый. Периоды обострения сменяются периодами полного восстановления или частичного улучшения; нет нарастания симптомов (т.е. прогрессирования) между обострениями.

► Вторично-прогрессирующий. Ремиттирующе-рецидивирующее течение болезни часто сменяется вторичным прогрессированием; болезнь прогрессирует с обострениями или без них.

► Первично-прогрессирующий. Прогрессирование с самого начала болезни; изредка возможны периоды небольшого улучшения.

► Прогрессирующий с обострениями - самый редкий.

Также выделяют следующие клинические формы заболевания: цереброспинальную, спинальную, мозжечковую, стволовую, оптическую, в зависимости от преобладания поражения одного из отделов нервной системы.
Наиболее общие симптомы - внезапная диплопия, головокружение, нестабильность походки, недержание мочи, потеря зрения, слабость.

Во время беременности отмечается более благоприятное течение РС и снижение риска обострения демиелинизирующего процесса, постепенное снижение активности заболевания к III триместру (с максимальным восстановлением частоты обострений уже к 3-му месяцу после родов). Указанную особенность течения РС в период беременности объясняют процессами иммуносупрессии. Механизм им-муносупрессии (в период беременности) обусловлен специфическими иммунными реакциями, происходящими в организме женщины. В крови женщины повышается содержание эстриола, 17β-эстрадиола, прогестерона, пролактина, тестостерона. Эстрогены и прогестерон ингибируют окись азота и тормозят выработку некоторых провоспалительных цитокинов (ФНОα) клетками микроглии, что в конечном итоге приводит к торможению иммунных процессов. Иммуносу-прессии способствует и усиленная выработка в период беременности кальцитри-ола (активного метаболита витамина D_3) - белка, угнетающего лимфоцитарную продукцию и пролиферацию провоспалительных цитокинов. Указанные изменения в гормональном фоне у беременной приводят к снижению активности аутоиммунных реакций (иммунная аутоагрессия - ведущий фактор в патогенезе РС). Помимо этого, в механизмах иммуносупрессии во время беременности принимает участие и сам плод, который выделяет цитокины, снижающие продукцию материнским организмом провоспалительных цитокинов и сдвигающие баланс Т-хелперов и Т-супрессоров в сторону последних. Но следует отметить, что если клиника РС существенно не меняется во время беременности, то в раннем послеродовом периоде она значительно ухудшается (риск развития рецидива заболевания в послеродовом периоде резко возрастает): наличие обострений РС в первые 3-6 мес наиболее высок: обострения наблюдаются у 30-70% женщин, при этом 80-85% из

них приходятся на первые 3 мес. У родильницы поражаются пирамидные и мозжечковые структуры, что проявляется тетрапарезом, параплегией или гемиплегией различной степени выраженности, интенционнальным тремором, значительными дискоординаторными нарушениями. У больных также нарушаются все виды чувствительности, психика, функция тазовых органов. Обострения РС (экзацербации), наступающие в первые месяцы после родов, могут быть спровоцированы не только гормональной перестройкой, но и стрессовым влиянием самих родов, значительным возрастанием физических нагрузок, связанных с уходом за ребенком (повышенная утомляемость, недосыпание, кормление грудью и т.д.). Однако у большинства рожавших женщин заболевание протекает более мягко, позже переходит в стадию вторичного прогрессирования по сравнению с нерожавшими пациентками, они дольше остаются трудоспособными, позже теряют социальную адаптацию. При этом наблюдается обратная корреляция между числом родов и степенью прогрессирования заболевания.

Наличие у матери РС не влияет на частоту преждевременных родов, смертности или патологии новорожденных. Также показано, что риск развития спонтанных выкидышей у болеющих РС женщин и риск развития осложнений в родах одинаков как у больных РС, так и у здоровых женщин. Противопоказаний к самопроизвольным родам естественным путем у больных РС нет. Пациенткам, терапия которых во время беременности включала глюкокортикоиды, назначают стресс-терапию гидрокортизоном (25 мг парентерально каждые 8 ч в дополнение к обычной суточной дозе). Во II периоде родов при слабости родовой деятельности применяют влагалищные родоразрешающие операции (ВЭП, реже - акушерские щипцы). КС проводят по акушерским показаниям. В процессе родовспоможения могут быть использованы все виды анестезии: общая, спинальная, эпидуральная, локальная инфильтрация.

Поскольку не выявлен возбудитель заболевания, этиотропного лечения РС нет. Патогенетическое лечение должно быть направлено прежде всего на купирование активного иммуновоспалительного процесса, следствием которого становится демиелинизация. При лечении обострений и прогрессирующем течении РС применяют глюкокортикоидные препараты (преднизолон, метил-преднизолон, дексаметазон), АКТГ и его аналоги. Указанные препараты сокращают длительность и выраженность воспалительного процесса, обладают иммуносупрессивным действием. При первично или вторично прогрессирующем рассеянном склерозе наряду с глюкокортикоидами применяют цито-статики. Необходимо учитывать эффект последействия цитостатиков: если пациентка получала митоксантрон, циклофосфамид или метотрексат, то беременность нежелательна на протяжении полугода после их отмены.
При возникновении обострения на фоне беременности возможно назначение коротких внутривенных курсов глюкокортикоидов (медикаментозная терапия в период беременности проводится с учетом соотношения пользы от конкретного препарата и риска его неблагоприятного воздействия на плод). Предпочтение отдается метилпреднизолону, поскольку он, в отличие от дек-саметазона, метаболизируется в организме до прохождения плацентарного барьера. Применение его безопасно со II триместра (препарат может быть назначен в исключительных случаях - по жизненным показаниям - и в I триместре беременности). Предпочтение следует отдать пульс-терапии, которая не сопровождается развитием врожденных пороков у плода.

Для верификации обострения возможно проведение МРТ головного и спинного мозга без контрастного усиления, начиная со II триместра беременности. Введение контрастного вещества не показано в течение всей беременности. В период лактации при необходимости купирования обострений введение метилпреднизолона также не противопоказано (при непременном подавлении лактации). Безопасной во время беременности считается терапия Ig.

В настоящее время для патогенетического лечения РС в мире зарегистрированы шесть препаратов, изменяющих течение заболевания. Три из них от-

носятся к группе интерферонов β: интерферон бета-1а (Авонекс®, Ребиф®) и интерферон бета-1b (Бетаферон®). Кроме того, для лечения РС применяется синтетический полимер четырех аминокислот - глатирамера ацетат (Копак-сон®), цитостатик митоксантрон и препарат моноклональных АТ к молекулам интегринов - натализумаб (Тизабри®). Влияние данных препаратов на плод и течение гестации до конца не изучено, поэтому их применение у беременных не рекомендуется. Отмену препаратов, изменяющих течение заболевания, рекомендуется производить незамедлительно по факту регистрации беременности. Такая тактика позволяет контролировать заболевание до беременности, при наступлении которой начинают запускаться естественные механизмы им-муносупрессии в организме беременной. Лечение может быть возобновлено лишь по окончании беременности или периода грудного вскармливания. Все женщины детородного возраста, страдающие РС, должны быть предупреждены о необходимости применения контрацепции в период лечения и прекращении иммуномодулирующей и иммуносупрессорной терапии на этапе планирования беременности. Если беременность все же наступает, лечение должно быть прекращено до рождения ребенка и возобновлено сразу после родов или после завершения грудного вскармливания. Применение препаратов, изменяющих течение заболевания, на ранних сроках беременности не может быть показанием для проведения аборта, но необходима незамедлительная отмена препарата при подтверждении беременности.
Длительное грудное вскармливание не предотвращает восстановления частоты обострений к концу третьего месяца после родов. Соответственно, больным РС женщинам рекомендуется раннее прикладывание ребенка к груди и последующий короткий курс грудного вскармливания с полным прекращением к концу третьего месяца после родов, затем ребенок должен быть переведен на искусственное вскармливание, а матери вновь назначаются препараты, изменяющие течение РС, для снижения риска послеродовых обострений.

43.9. Нарушения гемостаза и беременность

43.9.1. Наследственные геморрагические диатезы

Группа врожденных заболеваний, проявляющихся количественной либо качественной аномалией сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного звена гемостаза, результатом которой бывает повышенная кровоточивость.

Геморрагические диатезы довольно распространены в популяции. Частота болезни Виллебранда составляет 1%, гемофилии А - 0,01%, гемофилии В - 0,001%. Достаточно часто выявляют врожденные тромбоцитопатии и тром-боцитопении, доля которых среди всех наследственных геморрагических диатезов достигает 65%. Частота коагулопатий, обусловленных наследственным дефицитом фибриногена, протромбина, факторов V, VII, X, XI и XIII, в популяции составляет 1-2 случая на 1 млн.

Геморрагические диатезы принято различать в зависимости от нарушения того или иного фактора гемостаза (тромбоцитарного, коагуляционного или сосудистого), и в соответствии с этим выделяют три группы геморрагических диатезов: тромбоцитопатии, коагулопатии и вазопатии.

► **Тромбоцитопении и тромбоцитопатии,** или геморрагические диатезы, связанные с дефектом тромбоцитарного гемостаза (ТТП, тромбоцитопении при лучевой болезни, лейкозах, геморрагической алейкии; эссенциаль-ная тромбоцитемия, тромбоцитопатии).

► **Коагулопатии, или геморрагические диатезы,** связанные с дефектом коагу-ляционного гемостаза:

• с нарушением I фазы свертывания крови - тромбопластинообразова-ния (гемофилия);

• с нарушением II фазы свертывания крови - превращения протромбина в тромбин (парагемофилия, гипопротромбинемии, болезнь Стюарта- Прауэра и др.);

• с нарушением III фазы свертывания крови - фибринообразования (фи-бриногенопатии, врожденная афибриногенемическая пурпура);

• с нарушением фибринолиза (ДВС-синдром);

• с нарушением коагуляции в различных фазах (болезнь Виллебранда и др.).

► **Вазопатии,** или геморрагические диатезы, связанные с дефектом сосудистой стенки (болезнь Рандю-Ослера-Вебера, геморрагический васкулит, авитаминоз С).

Этиологической причиной болезни Виллебранда служит наследственно обусловленный количественный дефицит или качественная недостаточность адгезивного гликопротеина фактора фон Виллебранда (vWF).

Гемофилии А и В - наследственно обусловленные заболевания, сцепленные с полом и проявляющиеся нарушением синтеза факторов VIII и IX соответственно. Болеют только мужчины. У женщин - носительниц генов гемофилии А и В, как правило, отмечают повышенный риск кровотечений при родах и послеродовом периоде. Гемофилия С (наследственный дефицит фактора XI) - редкое заболевание, не сцепленное с полом, доля которого среди всех наследственных коагулопатий не превышает 1%. Дебют гемофилии С нередко происходит при массивной посттравматической или послеоперационной кровопотере. Такие тяжелые геморрагические синдромы, как афибри-ногенемия и наследственный дефицит протромбина, обычно несовместимы с жизнью. Наследственные тромбоцитопатии обусловлены врожденной недостаточностью рецепторного аппарата, дефектами накопления компонентов различных гранул, трилизосомального транспорта и образования ферментов, регулирующих агрегацию тромбоцитов. В результате нарушается адгезия тромбоцитов как к сосудистой стенке, так и к формирующемуся фибриновому сгустку. Это заболевание носит название тромбастении.
Выделяют следующие типы кровоточивости при геморрагических диатезах:

► **гематомный** свойствен ряду наследственных нарушений свертываемости крови (гемофилии А и В, тяжелый дефицит фактора VII) и прибретенных коагулопатий. Характеризуется болезненными напряженными кровоизлияниями в подкожную клетчатку, мышцы, крупные суставы, в брюшину и забрюшинное пространство, в некоторых наблюдениях - почечными и желудочно-кишечными кровотечениями, длительными анемизирую-щими кровотечениями после хирургических вмешательств;

► **капиллярный,** или микроциркуляторный (петехиально-синячковый), тип свойствен тромбоцитопениям и тромбоцитопатиям, болезни Виллебран-да, а также дефициту факторов протромбинового комплекса (VII, X, V и II), некоторым вариантам гипо- и дисфибриногенемий. Часто сочетается с кровоточивостью слизистых оболочек, меноррагиями. Возможны тяжелые кровоизлияния в мозг;

► **смешанный капиллярно-гематомный** - петехиально-пятнистые кровоизлияния в сочетании с обширными плотными кровоизлияниями и гематомами.

Поскольку процесс имплантации, инвазии трофобласта и дальнейшего формирования плаценты - результат взаимодействия различных факторов свертывания крови, форменных элементов крови, эндотелиоцитов и тро-фобласта, генетические дефекты системы гемостаза, приводящие к гиперагрегации и гиперкоагуляции, служат причиной нарушения имплантации и плацентации и способствуют отложению фибрина и иммунных комплексов на мембране синцитиотрофобласта. Из-за нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа возможны невынашивание беременности, хроническая ПН, задержки развития плода, ПЭ, ПОНРП.

При болезни Виллебранда нарушается взаимодействие стенок сосудов с тромбоцитами, вследствие чего повышается ломкость микрососудов (положительные пробы на ломкость капилляров), при большинстве форм резко возрастает время кровотечения, снижаются адгезивность тромбоцитов к субэндотелию и их агглютинация под влиянием ристомицина. Для болезни Виллебранда характерны петехиальная сыпь, синяки, носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в полость крупных суставов. Наиболее тяжело протекает I триместр беременности, когда содержание vWF еще не повышается, а также поздний послеродовой период, во время которого характерно образование гематом и плохое заживление раневых поверхностей. У женщин с тромбоцитопатиями декомпенсация системы гемостаза, как правило, наступает во время родов. Возникают коагулопатические маточные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг, сетчатку глаз. У носителей гена гемофилии обычно клинические проявления отсутствуют, но послеродовое коагулопатическое кровотечение может развиться при акушерских осложнениях и экстрагенитальных заболеваниях.

Геморрагические диатезы при беременности проявляются маточными кровотечениями, коагулопатическими кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде, гематомами влагалища и послеоперационного шва после оперативного родоразрешения, поздними послеродовыми кровотечениями. Как правило, у 35% женщин с геморрагическими диатезами при беременности происходят самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, ПЭ. Нередко наблюдают ПОНРП с массивным кровотечением.

При сборе анамнеза обращают внимание на семейный характер заболевания, ранний возраст появления симптомов, связь выраженности клинической картины с травмами, операциями, менархе, приемом оральных контрацептивов и беременностью. У беременных с геморрагическими диатезами отмечают следующие изменения: снижение количества тромбоцитов менее 150×10^9/л,

обнаружение их аномальных форм; увеличение времени кровотечения; нарушение индуцированной агрегации тромбоцитов с использованием различных индукторов: аденозиндифосфатов (АДФ), эпинефрина (Адреналина•) и ристо-мицина; снижение содержания и активности vWF; увеличение АЧТВ (при дефиците фибриногена, протромбина, факторов свертывания крови VIII, IX, X, XI, XII); удлинение ПВ, что характерно для дефицита фибриногена, протромбина, факторов свертывания крови V, VII, X; снижение концентрации фибриногена в крови; снижение содержания различных факторов свертывания крови.
Для лечения повышенной кровоточивости у беременных с легкими формами болезни Виллебранда показан десмопрессин (синтетический аналог вазопрессина), который способствует увеличению концентрации vWF и фактора VIII в крови благодаря их выделению из эндотелиальных клеток. При кровотечениях и хирургических вмешательствах - введение Криопреци-питата• и струйно СЗП. Во время операции КС на раневую поверхность показана установка гемостатических губок, содержащих фибриноген и тромбин. При тяжелом течении

болезни Виллебранда перед оперативным родоразре-шением назначают еще преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела. Беременным, роженицам и родильницам с болезнью Виллебранда противопоказаны антикоагулянты, антиагреганты, декстраны, НПВС и анальгетики. Противопоказана и ранняя выписка, поскольку возможны отсроченные осложнения (после родов - в течение 12-15 дней, после КС - 15-20 дней).

При гемофилиях основной метод лечения - заместительная гемостати-ческая терапия фактором свертывания крови VIII (Криопреципитатом♠) или концентратами фактора VIII (при гемофилии А) или фактор IX - факторы свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации [протромбиновый комплекс] (при гемофилии В).

При врожденных тромбоцитопатиях во II и III периодах родов и при КС выполняют переливание препаратов, содержащих нормальные тромбоциты (тромбовзвесь). Противопоказаны антикоагулянты и дезагреганты.

При наследственном дефиците факторов протромбинового комплекса показана заместительная терапия [СЗП, введение факторов свертывания крови II, VII, IX и X в комбинации (протромбиновый комплекс) внутривенно]. При приобретенных формах - такая же терапия и введение водорастворимых препаратов витамина К - менадиона натрия бисульфита (Викасола♠) по 20-40 мг внутривенно повторно до купирования кровоточивости и нормализации ПВ.
При развитии массивного акушерского кровотечения у женщины с геморрагическим диатезом инфузионно-трансфузионную терапию следует осуществлять совместно со специализированной гематологической бригадой. Госпитализация показана на сроке до 12 нед беременности в гематологическое отделение многопрофильного стационара для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности. Родоразрешение осуществляют только в специализированном родовспомогательном учреждении (показана дородовая госпитализация). При наследственных дефектах системы гемостаза предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути в срок родов. При геморрагических диатезах досрочное родоразрешение, как и родоразре-шение путем операции КС, осуществляют только по акушерским показаниям.

43.9.2. Генетически обусловленная тромбофилия

Открытие генетических мутаций, способствующих тромбозам, циркуляции АФА, манифестации АФС, способствовало появлению понятия «тромбофи-лия», определяющего повышенную склонность организма человека к тромбо-образованию.

Тромбофилия - повышенная склонность к тромбозам и тромбоэмболи-ческим осложнениям, которая может быть вызвана приобретенными или генетическими дефектами гемостаза, а также их сочетанием. Различают тром-бофилию гематологическую, обусловленную изменениями активности факторов свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, сосудистую (при атеросклерозе, васкулитах и других поражениях сосудистой стенки), гемодинамическую (вследствие различных нарушений системы кровообращения). Встречаемость генетических и приобретенных форм тромбо-филии в популяции составляет 15-20%.

Основная причина приобретенной тромбофилии - АФС, генетической - количественные или качественные дефекты факторов свертывания или естественных антикоагулянтов (дефицит естественных антикоагулянтов - антитромбина III, протеина С, мутация FV Leiden, мутация протромбина и пр.).
Гиперкоагуляция, свойственная беременности, обеспечивает физиологическую адаптацию, необходимую для по меньшей мере двух важных функций: интеграции быстро

увеличивающегося материнского и плодового кровотока в области их «границы раздела» - плаценты и эффективного контроля кровотечений со стороны плаценты при ее отделении во время родов. В то же время возникающие при беременности изменения в системе гемостаза у женщин со скрытой тромбофилией, имевшей место до беременности, могут реализоваться в виде тромбозов и тромбоэмболий, а также типичных акушерских осложнений: ПОНРП, ПЭ, СЗРП и антенатальная гибель плода. Со своей стороны, эмбрион синтезирует активаторы плазминогена тканевого и урокиназного типа и протеазы, которые необходимы для разрушения экстрацеллюлярного матрикса в процессе имплантации. Присутствие в организме матери генетической и/или приобретенной тромбофилии может быть причиной дефектной имплантации плодного яйца, недостаточной глубины инвазии трофобласта; неполноценной плацентации и, как следствие, эндотелиопатии и нарушения формирования плаценты, что в дальнейшем обусловливает снижение перфузии плаценты, нарушение маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровотоков. Дополнительным фактором, поддерживающим и усугубляющим сниженную перфузию плаценты, бывает тромбирование маточно-плацентарных сосудов вплоть до полного блока микроциркуляции с развитием васкулитов и инфарктов плаценты, когда возможна и преждевременная отслойка плаценты. Блокада микроциркуляции при ПЭ может носить катастрофический характер и сопровождаться такими клиническими явлениями, как HELLP-синдром, эклампсия, ОПН вплоть до развития полиорганной недостаточности.

Наиболее частыми генетически обусловленными причинами тромбофилии бывают мутация фактора V Leiden, мутация в гене протромбина *G20210A,* мутация гена метилентетрагидрофолат-редуктазы, полиморфизм гена *PAI-1,* наследственный дефицит протеина С, наследственный дефицит протеина S.

Мутация фактора V (лейденовская мутация, резистентность к протеину С).

Мутация фактора V - наиболее частая генетически обусловленная причина высокого риска тромбоза у европейского населения. Ген фактора V находится в хромосоме 1, рядом с геном антитромбина III. Следствием мутации фактора V Leiden становится нарушение функционирования протеина С, представляющего важнейший естественный антикоагулянтный путь. Мутация гена ведет к тому, что в факторе V происходит замена аминокислоты аргинина глутамином в позиции 506. Именно эта точка служит местом действия активированного протеина С на фактор V. Вследствие замены аминокислот фактор V не активирует протеин С, и в результате этого не происходит деградация факторов Va и VIIIa, что приводит к развитию тромбозов. При мутации фактора V в старшем возрасте возникает пожизненный риск тромбозов. Риск тромбозов при наличии лейденовской мутации составляет 25-40%, что в почти в 8 раз выше, чем без мутации, а при гомозиготном носительстве - почти в 90 раз.

Тромбозы чаще возникают в ответ на провоцирующие факторы, одним из которых служит беременность.

25-50% пациенток с отслойкой плаценты носят ген лейденовской мутации. Диагностику лейденовской мутации фактора V чаще проводят путем определения АЧТВ без активированного протеина С и с ним. Если АЧТВ изменяется незначительно при добавлении активированного протеина С, то мы имеем дело с резистентностью к активированному протеину С. Однако у пациенток с подобными акушерскими осложнениями АЧТВ может быть изменено в связи с наличием АФС. Именно поэтому более рационально определять мутацию гена методом ПЦР.

Значимо и влияние этой мутации на фибринолиз. Мутация фактора V Leiden обусловливает пожизненный риск тромбозов, для манифестации которых необходимы дополнительные

факторы (прием гормональных контрацептивов, беременность, оперативные вмешательства, иммобилизация и т.д.).
Мутация протромбина G20210A, которая наследуется аутосомно-доминант-но, сопровождается повышением уровня протромбина (более 115%). Риск возникновения тромбоза при этой мутации повышается в три раза. Мутация гена метилентетрагидрофолатредуктазы приводит к повышению концентрации гомоцистеина в крови, что вызывает повреждение сосудистой стенки, нарушая прокоагулянтно-антикоагулянтный баланс. При гипергомоцистеинемии гомоцистеин связывает весь оксид азота, в циркуляторном русле появляется немодифицированный гомоцистеин, который подвергается аутоокислению с образованием супероксида водорода, супероксидных и гидроксильных радикалов. Это приводит к повреждению эндотелия и снижению его защитных функций. Среди генетических причин тромбофилии доказана роль высоких концентраций PAI-1 (ингибитор активаторов плазминогена) со снижением фибринолитической активности и повышением склонности к тромбозам.

К более редким генетическим формам тромбофилии относятся дефицит антитромбина III, протеина С, протеина S.

Наследственный дефицит протеина С диагностируют у 10% больных с ТЭЛА и тромбозами глубоких вен. В настоящее время описано свыше 160 различных мутаций протеина С. Частота тромбозов во время беременности при дефиците

протеина С - 7%, а в послеродовом периоде - 19%. У гомозиготных носителей наследственного дефицита протеина С отмечают неонатальную фульми-нантную пурпуру. Это состояние рефрактерно к терапии гепарином натрия или антиагрегантами и чаще заканчивается фатально. Содержание протеина С у гетерозиготных носителей составляет 30-60% нормы. Из-за генетического дефекта протеина С нарушается основная функция активированного протеина С (расщепление фактора Va и фактора VШa, в результате которого происходит инактивация протромбиназы), что приводит к повышенному тромбообразованию.
У гетерозиготных носителей дефицит протеина S проявляется тромбозами глубоких вен, артериальными тромбозами, ТЭЛА, но риск развития этих осложнений значительно ниже, чем при дефиците антитромбина или протеина С. Риск тромбозов во время беременности при дефиците протеина S достигает 6%, а при сопутствующем дефиците протеина С - 3-10%; в послеродовом периоде - 7-22 и 7-29% соответственно.

У 3-8% пациентов с ТЭЛА и тромбозами глубоких вен обнаруживают дефицит антитромбина. Вероятность развития тромбозов во время беременности и в послеродовом периоде при дефиците антитромбина - 18 и 33% соответственно. Риск тромбозов растет при снижении биологической активности антитромбина до 50-70% из-за нарушения его основной функции - инактивации тромбина и большинства других факторов свертывания крови.

Дефицит плазминогена обнаруживают у 2-3% молодых пациентов с тромбозами глубоких вен. Венозные тромбозы и ТЭЛА развиваются при активности плазминогена ниже 40% нормы. Наиболее частая генетически обусловленная причина нарушения функций фибринолитической системы - увеличение содержания PA1-1 в результате гомозиготного носительства аллеля 4С, что сопровождается повышением риска коронарных нарушений в 1,3 раза и способствует осложненному течению беременности и послеродового периода.

Клинические проявления наследственной тромбофилии: тромбоэмбо-лические осложнения в молодом возрасте, венозные тромбозы у лиц без видимых факторов риска (травма, операция, длительная иммобилизация), артериальные тромбозы, атипичная локализация тромбозов

(мезентериальные, каротидные, в головном мозге), тромбозы мелких вен кожи, мигрирующие и рецидивирующие тромбозы, инсульты и инфаркты в молодом возрасте (в том числе и семейные случаи, особенно в молодом возрасте), тромбозы на фоне приема гормональных контрацептивов и при беременности. Физиологические изменения в системе гемостаза, предрасполагающие к гиперкоагуляции, способствуют манифестации наследственных тромбофилий при беременности. У беременных с наследственной тромбофилией чаще отмечают привычное невынашивание беременности, преждевременные роды, хроническую (суб-и декомпенсированную) ПН и гипотрофию плода, ПЭ, HELLP-синдром, ПОНРП, антенатальную гибель плода, послеродовые и послеоперационные тромбоэмболические и гнойно-септические осложнения. Следует помнить, что тяжелые осложнения беременности и родов протекают с развитием ДВС-синдрома, поэтому у пациенток с врожденной коагулопатией возможна фатальная гипокоагуляция, особенно у женщин с массивной акушерской кровопотерей на фоне предлежания плаценты, шеечной и перешеечной беременности, разрыва матки.

Заподозрить тромбофилию можно на основании результатов общепринятых коагулологических тестов. Характерные признаки: гиперфибриногенемия; укорочение коагуляционных тестов, активированное время рекальцификации, АЧТВ; тромбоцитопения, увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов (с аденозиндифосфатами, адреналином); повышение содержания в крови β-тромбоглобулина, фактора IV тромбоцитов; уменьшение уровня антитромбина III и протеинов С и S в крови; снижение концентрации плазминогена, тканевого активатора плазминогена, повышенные показатели ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа в крови; увеличение содержания маркеров дисфункции эндотелия в крови; микроангиопатическая гемолитическая анемия.

При подозрении на врожденные нарушения системы гемостаза необходима консультация гематолога.

При активации у беременных внутрисосудистого свертывания крови на фоне наследственной тромбофилии препаратами выбора считают низкомолекулярные гепарины. Низкомолекулярные гепарины не оказывают какого-либо отрицательного действия на плод и мать. В клинической практике для лечения тромбофилий и профилактики тромбоэмболических осложнений широко применяют антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту).

43.9.3. Антифосфолипидный синдром

АФС - приобретенное аутоиммунное тромбофилическое состояние, проявляющееся тромботическими и акушерскими осложнениями, связанными с наличием в крови АФА. АФС - мультисистемное заболевание, характеризующееся повышенным уровнем АФА, артериальными и/или венозными тромбозами, иммунной тромбоцитопенией, синдромом потери плода и неврологическими расстройствами. АФС бывает причиной привычного невынашивания беременности в 27-42% случаев, причем без лечения гибель эмбриона или плода наблюдается у 90-95% женщин, имеющих аутоАТ к фосфолипидам. АФА в популяции обнаруживают у 1-5,6% пациентов, причем у женщин в 2-5 раз чаще, чем у мужчин. Во время беременности АФА выявляют у 2-4% женщин.
Выделяют первичный и вторичный АФС. Вторичный АФС может быть: на фоне аутоиммунных заболеваний, на фоне злокачественных опухолей, лекарственно-индуцированный, инфекционно-опосредованный. Кроме того, различают катастрофический и серонегативный АФС.

Организм начинает вырабатывать АФА в результате сочетания факторов окружающей среды (инфекции, лекарственные препараты и др.) и наследственных факторов. Теорию наследственной предрасположенности подтверждает то, что у больных АФС чаще, чем в популяции, выявляют антигены системы HLA: DR4, DR7 и др. Выработку АФА в крови на фоне инфекционных заболеваний бактериальной и особенно вирусной этиологии (инфекционный мононуклеоз, CMV-инфекция, сифилис, лаймская болезнь, ВИЧ, ветряная оспа, гепатит С) можно объяснить поликлональной активацией аутореактив-ных клеток или аутоАТ с образованием иммунных комплексов, нарушением

генерации регуляторных Т-клеток. Латентная инфекция может способствовать развитию тромботических осложнений при АФС.

Приняты следующие критерии АФС.

Клинические критерии:

► **сосудистые тромбозы** - один или более клинических эпизодов артериальных, венозных в любой ткани или органе;

► **патология беременности:**

• одна или более неясная смерть морфологически нормального плода свыше 10 нед беременности, с нормальной морфологией, по данным УЗИ или прямого обследования плода;

• одни или более преждевременные роды морфологически нормальным новорожденным до 34 нед гестации из-за ПЭ или эклампсии или тяжелой ПН;

• три и более спонтанных выкидышей до 10 нед беременности по неясным причинам после исключения анатомических, гормональных и генетических причин невынашивания.

Лабораторные критерии:

► антикардиолипиновые АТ IgG и/или IgM в крови в среднем или высоком титре (повышение как минимум двукратное) два раза подряд или более при исследовании с интервалом 12 нед, исследованные методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA);
► IgG и/или IgM АТ к β_2-гликопротеину I, присутствующие в плазме два раза подряд и более при исследовании с интервалом в 12 нед, определяемые методом ELISA;

► обнаружение волчаночного антикоагулянта в плазме крови не менее двух раз с 12-недельным промежутком. Тест на определение волчаночного антикоагулянта лучше выполнять до начала антикоагулянтной терапии.

Диагноз АФС достоверен при сочетании лабораторных признаков циркуляции АФА и одного или более клинических проявлений. Предположить АФС можно при наличии аутоиммунных заболеваний, привычной потери беременности, раннем развитии ПЭ, особенно тяжелых ее форм, ПН, СЗРП в течение предыдущих беременностей, тромбоцитопении неясной этиологии, ложноположительных реакций Вассермана. К клиническим проявлениям АФС относятся нозологические формы, синдромы и симптомы поражения различных органов и систем.

Основным патогенетическим механизмом АФС является влияние АФА на сосудистые, клеточные и гуморальные компоненты системы коагуляции, что приводит к нарушению равновесия между антитромботическими и протром-ботическими процессами и, как следствие, к тромбозам. Центральная роль в развитии тромбозов и акушерских нарушений принадлежит эндотелиальным клеткам, моноцитам, тромбоцитам и системе комплемента. Под воздействием

АФА активируются эндотелиальные клетки и моноциты, совместно увеличивающие продукцию тканевого фактора. При беременности возникает уникальная, комплексно функционирующая система трех эндотелиальных поверхностей - фетоплацентарного эндотелия, эндотелия сосудов матки и эндотелия трофо-бласта, выстилающего межворсинчатое пространство - готовая платформа для реализации эффектов АФА, определяющих развитие акушерских осложнений.

АФА напрямую и опосредованно влияют на процесс имплантации и ранние эмбрионические стадии: усиливают протромботические механизмы посредством повышения экспрессии и синтеза PAI-1, тканевого фактора и десинхронизируют процессы фибринолиза и фибринообразования, что может вести к дефектам имплантации и снижению глубины децидуальной инвазии трофо-бласта. В такой ситуации протеаз, синтезируемых бластоцистой, становится относительно недостаточно, чтобы разрушить экстрацеллюлярный матрикс в эндометрии и внедриться на достаточную глубину. Нарушения, связанные с циркуляцией АФА, могут проявляться на всех сроках беременности, начиная с момента зачатия. Повреждающее действие АФА может осуществляться несколькими путями: через изменение адгезивных характеристик предимпланта-ционого эмбриона; нарушение слияния синцития; снижение глубины инвазии трофобласта; подавление продукции ХГЧ и усиление тромботических тенденций за счет предоставления матриц для реакций свертывания. Причиной тромбозов при АФС становится не прямое взаимодействие АФА с отрицательно заряженными или нейтральными фосфолипидами, а белок-опосредованное. В качестве таких белков-кофакторов чаще всего выступают белки плазмы; β_2-гликопротеин I - один из таких белков, который, связываясь с фосфолипи-дами, образует истинный антиген для АФА. Другим известным таким белком является протромбин. АТ к β_2-гликопротеину I и протромбину в присутствии своих антигенных мишеней тормозят инактивацию фактора Va системой протеина С. АФА в присутствии β_2-гликопротеина I нарушают также локальную антикоагулянтную активность аннексина V. При этом возможны два варианта механизмов снижения поверхностной концентрации аннексина V: АФА могут блокировать транспорт аннексина V на поверхность апикальной мембраны трофобласта; АФА удаляют аннексин V с поверхности трофобласта с последующим его протеолитическим разрушением. АФА нарушают связи межмолекулярных комплексов, образуемых по типу «ковра» аннексином V на поверхности трофобласта, и удаляют аннексин V с гораздо большей поверхности, чем способны покрыть сами, оставляя места для связывания с протромбином.
АФС - системное заболевание и может проявляться одним или одновременно несколькими клиническими признаками со стороны различных систем органов - вплоть до развития так называемой катастрофической формы АФС, характеризующейся острой полиорганной недостаточностью, напоминающей таковую при ДВС-синдроме с развитием острого РДС, поражением ЦНС (инсульт, ступор, дезориентация), инфарктами миокарда и гастроинтестиналь-ных органов, надпочечниковой недостаточностью и др.

Наиболее распространенные и опасные осложнения при АФС - артериальные и венозные тромбозы. В 65-70% тромбозы локализуются в венозном русле нижних конечностей. Артериальные тромбозы чаще всего происходят в СМА, но встречаются и тромбозы почечных, коронарных, подключичных, плечевых и пальцевых артерий, а также и в атипичных локализациях. АФС занимает первое место среди причин тромбозов у людей моложе 50 лет.

Вероятность развития тромботических осложнений возрастает в 4-5 раз в I триместре и увеличивается до 100 раз на протяжении первой недели послеро-

дового периода. Другое осложнение - тромбоцитопения, встречающаяся у 40- 50% пациентов с АФС, в 10% выявляют снижение тромбоцитов менее 50×10^9/л. В акушерской практике АФС проявляется следующими состояниями:

► привычным невынашиванием беременности;

► ПН, СЗРП;

► ПЭ;

► HELLP-синдромом;

► антенатальной гибелью плода;

► ПОНРП.

Для обозначения репродуктивных потерь активно используют термин «синдром потери плода», который является более широким понятием и включает:

► один или более самопроизвольных выкидышей на сроке 10 нед и более (включая неразвивающуюся беременность);

► мертворождение;

► неонатальную смерть как осложнение преждевременных родов, тяжелой

ПЭ или ПН;

► два и более самопроизвольных выкидыша на преэмбриональной или ранней эмбриональной стадии, при исключении анатомических, генетических и гормональных причин невынашивания.
Частота синдрома потери плода при АФС достигает 50-75%. Прерывание беременности может иметь место в любые сроки беременности, и выкидыш зачастую остается единственным симптомом у пациентов с первичным АФС. Для АФС характерен любой тип синдрома потери плода, включая предим-плантационные потери.

Катастрофический АФС (синдром Ашерсона) - наиболее тяжелая форма АФС. Он проявляется множественными тромбозами жизненно важных органов и развитием полиорганной недостаточности на фоне высокого титра АФА. Катастрофический АФС развивается менее чем у 1% из всех пациентов с АФС, это угрожающее жизни состояние требует неотложной терапии. Несмотря на лечение, летальность при катастрофическом АФС достигает 50%. Сегодня катастрофический АФС рассматривается с позиций синдрома системного воспалительного ответа и характеризуется развитием системной эндотелиальной дисфункции, системным выбросом провоспалительных цитокинов, активацией процессов коагуляции и формированием ДВС-синдрома.

Обследование беременных проводят только в группах риска:

► отягощенный анамнез (тромбоэмболические осложнения - особенно на фоне приема КОК и во время беременности - мигренеподобные головные боли, неврологические заболевания, тромбоцитопения, поражения почек и кожи);

► тромботические осложнения у близких родственников в молодом возрасте (до 50 лет);

► осложненный акушерско-гинекологический анамнез (невынашивание беременности, антенатальная гибель плода, ПН, ПОНРП, СЗРП, неудачи ЭКО);

► длительный прием гормональных или цитостатических лекарственных средств.

Диагноз АФС устанавливают на основании сбора анамнеза, клинических и лабораторных критериев. Проводят следующие исследования:

► обнаружение в крови АТ к β_2-гликопротеину I; АТ к кардиолипину; вол-чаночного антикоагулянта; АТ к аннексину V, протромбину, ХГЧ; фос-фатидилсерину; фосфатидилинозитолу; к фосфатидиловой кислоте;
► коагулологические исследования:

• гиперфибриногенемия;

• укорочение коагуляционных тестов, активированное время рекальци-фикации, АЧТВ;

• тромбоцитопения;

• увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов (с аденозинди-фосфатами, адреналином);

• снижение концентрации плазминогена, тканевого активатора плазми-ногена, увеличение содержания ингибитора тканевого активатора плаз-миногена I типа в крови;

• увеличение содержания маркеров дисфункции эндотелия (vWF, фибро-нектина и др.) в крови;

• увеличение содержания в крови маркеров внутрисосудистой активации свертывающей системы крови: комплекса «тромбин-антитромбин», растворимых фибрин-мономерных комплексов, D-димеров, плазмин-α_2-антиплазминового комплекса, изменение теста генерации тромбина.

При наличии АФС коагулограмма сдается при беременности минимум один раз в 2 нед. В послеродовом периоде этот анализ сдается на третьи и пятые сутки после родов.

УЗИ и допплерометрия (фетометрия, оценка количества околоплодных вод, плацентография, исследование кровотока в системе «мать-плацента- плод») выполняются у беременных с АФС чаще, чем у беременных низкого риска.

Начиная с 20 нед, данные исследования проводят каждый месяц, чтобы вовремя диагностировать нарушения и снизить риск развития ПН.

Для оценки состояния плода также применяют КТГ. Данное исследование выполняется в обязательном порядке, начиная с 32 нед беременности. При хронической гипоксии плода, ПН КТГ проводят ежедневно.

Лечение рекомендовано начинать на этапе планирования беременности и продолжать в течение 6 нед послеродового периода; назначают индивидуально подобранную антикоагулянтную, антиагрегантную, эфферентную и иммунотерапию под контролем показателей гемостазиограммы, показателей иммунного статуса, титра АФА, состояния матери и плода; подбор антикоа-гулянтной терапии выполняют на основе анти-Ха-активности; если имеется системное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, назначают терапию основного заболевания (гормональная, иммунотерапия).
Цель лечения АФС заключается в уменьшении количества циркулирующих аутоАТ, активности аутоиммунного процесса, в предотвращении развития тромботических осложнений и обеспечении пролонгирования беременности и рождения здорового ребенка.

Тактика ведения пациенток с АФС включает:

► при планировании беременности у пациенток, находящихся на терапии варфарином, следует заменить его низкомолекулярным гепарином;

► при наличии высоких титров АФА, при обнаружении двух и более видов АФА на этапе планирования беременности рекомендованы эфферентные методы лечения (плазмаферез);

► если в анамнезе есть тромбозы или привычное невынашивание, то на этапе планирования беременности назначают низкие дозы ацетилсалициловой кислоты (100-150 мг/сут, до 34 нед), и от момента наступления беременности добавляют низкомолекулярный гепарин в профилактической дозе. Лечение низкомолекулярными гепаринами продолжают на протяжении 6 нед после родов;

► лечение внутривенным введением иммуноглобулина человека нормального (50 мг/мл) у пациенток с АФС показано в I и II триместрах беременности (курсовая доза 15 г);

► при бессимптомной циркуляции АФА назначение антикоагулянтов и антиагрегантов выполняют в соответствии с выраженностью гипер-коагуляционных и гиперагрегационных изменений; иммуноглобулин человека нормальный внутривенно назначают при клинических признаках угрозы прерывания беременности или появлении ранних признаков ПН;

► при высоких титрах АФА, отсутствии эффекта лечения низкомолекулярным гепарином и ацетилсалициловой кислотой (появление отслоек плодного яйца, признаков ПН), а также при лекарственной аллергии на низкомолекулярный гепарин и антиагреганты и заболеваниях печени назначают эфферентное лечение беременных (в I и II триместрах);
► назначение глюкокортикоидной терапии показано при вторичном АФС на фоне аутоиммунных заболеваний, при высоких титрах АФА, сочетании двух и более видов АФА; лечение начинают во II фазе предполагаемого фертильного цикла (со второго дня овуляции) и продолжают на протяжении всей беременности, вплоть до 10-15 сут послеродового периода с последующей постепенной отменой препарата: используют пред-низолон в дозе 5 мг/сут (максимальная суточная доза - 10-15 мг) или метилпреднизолон в дозе 4 мг/сут;

► для профилактики осложненного течения беременности при АФС можно назначать также органические соли магния в сочетании с пиридоксином, препараты железа, фолиевую кислоту в дозе до 1-5 мг/сут, полиненасыщенные жирные кислоты, витамины группы В;

► на протяжении всей беременности и 6 нед послеродового периода рекомендуют использовать компрессионный трикотаж.

Родоразрешение у беременных с АФС часто осложняется антенатальной и интранатальной гипоксией плода, поэтому роды через естественные родовые пути ведут под постоянным КТГ-наблюдением, а при соответствующих показаниях со стороны матери или плода - путем КС. Оптимальный срок ро-доразрешения женщин с АФС - 38 нед беременности.

43.9.4. Тромботическая микроангиопатия

ТМА - гетерогенная группа заболеваний, объединенная общностью гистологической картины и клинических проявлений при различии патогенетических механизмов. ТМА - особый тип поражения мелких сосудов, при котором развивается их тромбоз и воспаление стенки сосуда. В основе ТМА лежит повреждение эндотелия с последующим тромбообразованием, начинающимся в поврежденных участках, где происходит контакт тромбоцитов и плазменных факторов коагуляции с обнажившимся субэндотелиальным слоем. В процессе тромбообразования происходит активное «потребление» тромбоцитов, идущих на

формирование сгустка. В результате контакта с тромбами, заполняющими просвет мелких сосудов, происходит повреждение эритроцитов и их разрушение (механический гемолиз). Таким образом, основные клинические проявления ТМА - тромбоцитопения и гемолитическая анемия. ТМА морфологически проявляется утолщением стенок сосудов микроциркуляторного русла (преимущественно капилляров и артериол), отеком и слущиванием эн-дотелиальных клеток от базальной мембраны, образованием тромбоцитарных сгустков и частичной или полной обструкцией просвета пораженного сосуда, при этом периваскулярное воспаление не характерно, а тромбы состоят почти исключительно из тромбоцитов. Обструкция просвета сосудов приводит к развитию ишемии и инфарктов органов.
Клинические проявления ТМА:

► микроангиопатический гемолиз (Кумбс-негативная гемолитическая анемия с высоким уровнем ЛДГ, низким уровнем гаптоглобина и наличием шизоцитов в мазке периферической крови - шизоцитозом);

► тромбоцитопения (потребления);

► ишемическое поражение органов (почек, ЦНС и др.). ТМА подразделяют на первичные и вторичные.

К первичным (системным) относят:

► ТТП - врожденную или приобретенную, в основе которой лежит дефицит фермента ADAMTS 13 (a disintegrin and metalloprotease with trombospondin type 1 motifs - дизинтегрин и металлопротеаза с последовательностями тромбоспондина 1-го типа): в норме его активность 50-100%, в РФ - 80- 122%, при ТТП ≤5%;

► типичный ГУС (STEC-ГУС, инфекционно-опосредованный), вызываемый бактериями, продуцирующими шига-токсин;

► атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС) - генетический дефект естественных ингибиторов приводит к хронической неконтролируемой активации комплемента, вызывая персистирующее повреждение эндотелиоцитов и активацию тромбоцитов.

К вторичным причинам ТМА относят:

► акушерские (ПЭ/эклампсия, HELLP-синдром);

► аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, системная склеродермия, АФС);

► злокачественные опухоли;

► инфекции (ВИЧ, грипп А, сепсис);

► злокачественная АГ, гломерулопатии;

► лекарственная терапия (ряд противоопухолевых препаратов, хинин, интер-фероны, ингибиторы кальциневрина, пероральные контрацептивы и др.);

► ионизирующее излучение;

► трансплантация органов и тканей;

► острый РДС;

► хирургические вмешательства.

Таким образом, в клинической практике основные формы ТМА могут быть как «неакушерскими», так и «акушерскими». К «неакушерским» формам относятся **ТТП** и **аГУС.** Родоразрешение не предотвращает прогрессирования заболевания. К причинам, ассоциированным с беременностью, относятся **ПЭ** (специфический вариант ТМА, морфологическую основу которой составляет гломерулярный эндотелиоз) и **HELLP-синдром** (преимущественно «печеночный» вариант ТМА у беременных женщин). Родоразрешение обусловливает регресс симптомов. Неакушерские ТМА у беременных - относительно редкая патология. Среди всех ТМА на их долю приходится 8-18%. Распространенность - 1 на 25-100 тыс. беременностей. В 12-31% аГУС/ТТП развивается во время беременности или в раннем послеродовом периоде. Однако именно она - одна из основных причин острого поражения почек и острого кортикального некроза в развитых странах, асоциированная с высоким риском материнской и перинатальной смертности. Во время беременности наблюдается, с одной стороны, прогрессивное повышение концентрации vWF, максимально 200- 500%, вероятно, под действием эстрогенов, а с другой - снижение активности ADAMTS 13, что может быть обусловлено повышенным потреблением этого фермента, действие которого направлено на разрушение избыточных количеств ультравысокомолекулярных мультимеров vWF, экспрессируемых активированным эндотелиоцитами. Снижение активности ADAMTS 13 наиболее выражено во II-III триместрах, при этом одновременно наблюдается повышение активности vWF. До внедрения в клиническую практику плазмафереза материнская смертность при аГУС/ТТП составляла 95%, а перинатальная - 80%. Характеризуется неблагоприятным почечным прогнозом: 75% больных, перенесших акушерский аГУС, в течение года достигают терминальной почечной недостаточности и нуждаются в лечении гемодиализом. При появлении признаков острой ТМА во время беременности для определения тактики лечения и прогноза первоочередная задача - дифференциальная диагностика между аГУС, ТТП, катастрофическим АФС, ПЭ и HELLP-синдромом.

ТТП в настоящее время рассматривается как одна из наиболее тяжелых патологий, ассоциированных с ТМА. Впервые была описана Eli Moschowitz в 1923 г. Характерный признак ТТП - дефицит плазменной протеазы, расщепляющей мультимеры vWF - ADAMTS 13. При семейных формах ТТП (синдроме Ап-шоу-Шульмана) наблюдается наследственный дефект этого фермента, в то время как приобретенные формы ТТП характеризуются наличием АТ-ингибиторов vWF-протеазы. vWF представляет собой высокомолекулярный мультимер, образующийся при полимеризации мономерных субъединиц с молекулярной массой 225 кДа в эндотелиальных клетках и мегакариоцитах и накапливающийся в тельцах Weibel-Palade в эндотелиальных клетках и α-гранулах тромбоцитов. Эти ультравысокомолекулярные мультимеры vWF секретируются активированными эндотелиоцитами наподобие «лент». В норме эти «ленты» высокомолекулярных комплексов vWF сразу же после экспрессии на плазматической мембране подвергаются распаду на фрагменты под действием плазматической металлопротеазы ADAMTS 13 и, следовательно, в циркулирующей крови не обнаруживаются. Физиологическая роль мультимера vWF заключается в обеспечении адгезии тромбоцитов к субэндотелиальному матриксу в условиях повреждения сосуда и гемодинамического стресса. Низкомолекулярные фрагменты vWF, циркулирующие в системном кровотоке, обладают слабой способностью к связыванию с тромбоцитами и не проявляют гемостатиче-ской активности. При относительном или абсолютном дефиците ADAMTS 13 микрососуды оказываются перекрыты гигантскими ультравысокомолекулярными vWF, на которых оседает все возрастающеее количество тромбоцитов, образуя блокирующие микрососудистое русло тромбоцитарные тромбы. Мутации в гене ADAMTS 13 вызывают значительное снижение уровней этого фермента в плазме крови или выраженное нарушение его активности. При тяжелом генетически обусловленном дефиците

ADAMTS 13 эпизоды ТТП могут начаться с раннего детства, однако у ряда больных заболевание долго может себя не проявлять вплоть до воздействия какого-либо сильного провоцирующего фактора. Например, триггером для развития первого эпизода ТТП у таких больных может стать беременность, различные инфекционные заболевания и септические состояния, сопровождающиеся массивным выбросом провоспалительных цито-кинов, а также прием оральных контрацептивов, так как содержащиеся в них эстрогены стимулируют выброс ультравысокомолекулярных мультимеров vWF из эндотелиоцитов. У ряда больных с выраженным наследственным дефицитом ADAMTS 13 (активность ADAMTS 13 в плазме крови менее 5-10%) ТТП принимает хроническое рецидивирующеее течение с рождения, а ведущим синдромом становится прогрессирующая почечная недостаточность.
Клинические проявления ТМА зависят от локализации повреждения микрососудов и от вовлечения в патологический процесс различных органов. Так, ТТП характеризуется пентадой симптомов: тромбоцитопения, микро-ангиопатическая анемия, лихорадка, поражение почек и неврологическая симптоматика. Неврологические проявления ТТП крайне разнообразны и варьируют от небольших нарушений поведения и затуманенности сознания до выраженных сенсорно-моторных нарушений, афазии, судорог и комы. Кроме того, при ТТП могут наблюдаться боли в животе, панкреатит, гематурия, НСР, нарушения зрения. Все эти симптомы обусловлены нарушением микроциркуляции в различных тканях и органах, включая коронарные сосуды, сетчатку, сосуды, кровоснабжающие ЖКТ.

АТ IgG к ADAMTS 13 выявляются у 44-94% пациентов с приобретенной формой ТТП. Их уровень обычно возрастает в острый период или во время рецидива ТТП, тогда как в период ремиссии АТ к ADAMTS 13 в плазме крови у таких больных могут не выявляться. Постоянное обнаружение АТ более характерно для больных с частыми рецидивами заболевания, для которых также характерно выявление выраженного дефицита ADAMTS 13.

Другая «неакушерская» форма ТМА - аГУС - хроническое системное заболевание генетической природы с прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом. Для аГУС также характерна тромбоцитопения и микроангиопатическая гемолитическая анемия, но с преимущественным поражением почек. Таким образом, при ТТП преобладают признаки поражения головного мозга, тогда как при аГУС в патологический процесс в основном вовлекаются почки. В структуре ГУС у детей на долю аГУС приходится 5-10% наблюдений, в то время как у взрослых большинство наблюдений представляют собой аГУС. В большинстве случаев ГУС у детей вызван инфицированием бактериями *Escherichia coli,* продуцирующими шига-токсин. Индуцированная инфекцией форма болезни в современной классификации называется STEC-ГУС. Ранее она носила название «Д+ГУС», т.е. ГУС, связанный с диареей, в противоположность (Д-ГУС), т.е. не ассоциированному с диареей или атипичному (аГУС). Сегодня эту терминологию следует считать устаревшей, поскольку у 30% пациентов с аГУС заболевание начинается с диареи. Распространенность аГУС составляет 2-7 больных на 1 млн населения. 40% больных аГУС - взрослые. Выделяют семейный (по меньшей мере два наблюдения в семье - 10%) или спорадический аГУС (наследственный анамнез отсутствует - 90%).
Основной механизм развития аГУС - хроническая неконтролируемая активация системы комплемента, приводящая к повреждению эндотелия сосудов и, вследствие этого, повреждению органов. Существует три различных пути активации комплемента: классический, лектиновый и альтернативный. В первых двух путях активация комплемента происходит только в результате связывания с иммунными комплексами или особыми микроорганизмами соответственно, а альтернативный путь активен постоянно, что приводит к непрерывному образованию мембраноатакующего комплекса, вызывающего лизис клеток. Чтобы избежать комплемент-

опосредованного повреждения здоровых тканей и органов, организму важно жестко регулировать систему комплемента, что осуществляется с помощью белков регуляции комплемента. Генетические изменения белков регуляции комплемента (таких как С3, фактор Н, фактор В, фактор I, мембранный кофакторный протеин и тромбо-модулин) вследствие мутаций в генах, кодирующих синтез этих белков, нарушают хрупкое равновесие альтернативного пути активации комплемента при аГУС. Мутации в генах регуляторных белков комплемента, приводя к количественному или, чаще, функциональному дефициту, нарушают их регулирующую роль в отношении альтернативного пути активации комплемента. Мутации в генах С3 и фактора В усиливают активность комплемента. Возникающая в результате постоянная неконтролируемая активация комплемента приводит к непрерывному повреждению клеток эндотелия, что сопровождается постоянной активацией тромбоцитов и лейкоцитов, индуцируя процессы микротромбообразования и воспаления в сосудистом русле жизненно важных органов и, следовательно, их ишемию, приводящую к необратимому поражению, полиорганной недостаточности и даже смерти. Дисрегуляция системы комплемента играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний: аГУС, катастрофический АФС, системная красная волчанка, дерматомиозит, миастения и ПЭ. Существуют факторы, контролирующие активность комплемента в плаценте: DAF (фактор, ускоряющий распад CD55), CD59 (протектин), MCP (мембранный кофакторный протеин, CD46). Экспрессия мембраносвязанных регуляторных белков системы комплемента происходит на поверхности тро-фобласта, и мутации в их генах предрасполагают к развитию ПЭ.

аГУС - это хроническая неконтролируемая активация комплемента. Развитие острого эпизода могут спровоцировать: диарея (до 30% наблюдений), инфекция верхних дыхательных путей (18%), беременность (7%), трансплантация органов (5%). В отличие от других причин ОПН (кровотечения, сепсис, ПЭ), в генезе которых беременность играет ведущую роль, при акушерских ТМА (аГУС и ТТП) беременность становится триггером острого повреждения почек, опосредованного механизмами, связанными с имеющимися у пациенток генетическими факторами риска.

ТТП и аГУС во время беременности могут развиваться впервые или рецидивировать. Более чем у 80% беременных ТТП развивается во II-III триместрах. Причиной являются максимально высокая в поздние сроки гестации концентрация vWF (200-500%) и снижение активности ADAMTS 13 (50%). В 79% наблюдений аГУС развивается после родов - в сроки от нескольких суток до 4 мес. Причины преимущественного развития аГУС в послеродовом периоде:

► системная активация альтернативного пути комплемента вследствие воспаления (воспалительный ответ), попадания в материнский кровоток клеток плода (материнский химеризм), кровотечений, инфекций (включая гнойно-септические послеродовые заболевания);

► элиминация локальных плацентарных регуляторов активации комплемента.

Клинические проявления аГУС многообразны. аГУС часто начинается с неспецифических симптомов: недомогания и утомляемости. У подавляющего большинства пациенток наблюдается поражение почек, включая терминальную почечную недостаточность. При этом наряду с повышением креатинина крови, снижением расчетной СКФ могут отмечаться и другие симптомы: снижение диуреза, отеки, тяжелая или злокачественная АГ, протеинурия. Кроме почек, также могут страдать другие системы организма. У 43% пациентов с аГУС отмечают признаки поражения сердца и сосудов, включая кардиомиопатию с развитием сердечной недостаточности; инфаркт миокарда, АГ, тромбэмболии и диффузную васкулопатию. У трети пациентов развивается внепочечный тромбоз. 48% пациентов имеют признаки поражения

головного мозга: спутанность сознания, инсульта, судороги, кому, острые нарушения мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки и энцефалопатию. У 37% пациентов имеются симптомы поражения ЖКТ: боль в животе, рвота или диарея. В наиболее тяжелых случаях отмечаются признаки панкреатита, гастроэнтерита, колита, некроза печени. Осложнения со стороны зрения: поражение сосудов глаза (сосудистые окклюзии). Поражения кожи: изъязвления, петехиальная сыпь, гангрена. Легочные осложнения: одышка, геморрагический альвеолит, отек легких. Может развиться анасарка с формированием внутриполостных отеков. Типичные лабораторные проявления аГУС/ТТП - тромбоцитопения и гемолитическая анемия. Характерно увеличение содержания ЛДГ в сыворотке, что обусловлено активацией гемолиза, а также служит признаком тканевой ишемии.

Другими признаками гемолиза и перераздражения эритроцитарного ростка служат повышение билирубина (преимущественно непрямого), количества свободного Hb и ретикулоцитов в периферической крови. Характерные признаки микроангиопатической природы гемолиза - обнаружение фрагментов эритроцитов - шизоцитов - и отрицательная реакция Кумбса. Причиной образования шизоцитов становится резкое сужение сосудов, создающее условия для гемодина-мического стресса, обусловливающего фрагментацию эритроцитов.

После подтверждения ТМА с помощью с помощью диагностических тестов, выявляющих тромбоцитопению, микроангиопатический гемолиз и показатели нарушения функции органов, чрезвычайно важно провести дифференциальную диагностику с целью выявления основного заболевания. Анализ на активность ADAMTS 13 может разграничить ТТП и аГУС, а анализ на шига-токсин может выявить STEC-ГУС. Активность ADAMTS 13, равная 5% или менее, подтверждает диагноз ТТП. Положительный анализ на шига-токсин в крови или кале подтверждает диагноз STEC-ГУС. Активность ADAMTS 13 более 5% и отсутствие шига-токсина в анализе кала повышает вероятность подтверждения диагноза аГУС. При отсутствии результатов анализа на ADAMTS 13 уровень креатинина сыворотки (SCr) и количество тромбоцитов у пациентов с ТМА могут служить предиктором активности ADAMTS 13. Уровень креати-нина сыворотки выше 150-200 мкмоль/л (более 1,7-2,3 мг/дл) или количество тромбоцитов выше 30 000/мм^3 практически исключает диагноз тяжелой недостаточности ADAMTS 13 и, следовательно, ТТП. Хотя аГУС - это генетическое заболевание, у 30-50% пациентов генетическую мутацию выявить не удается. Именно поэтому генетический анализ представляется ненадежным методом диагностики заболевания. Не каждая известная генетическая мутация имеет прогностическое значение. Следовательно, для первоначальной диагностики и выбора тактики лечения аГУС генетический анализ не нужен.

ПЭ и HELLP-синдром - специфические, ассоциированные с беременностью формы ТМА. ПЭ - специфический вариант ТМА, морфологическую основу которого составляет гломерулярный эндотелиоз. Гломерулярный эн-дотелиоз характеризуется отеком эндотелиальных клеток, утратой фенестр и окклюзией просвета капилляров набухшим эндотелием. Особенность гло-мерулярного эндотелиоза - редкость острого тромбоза капилляров клубочка и мелких внутрипочечных сосудов. HELLP-синдром - преимущественно «печеночный» вариант ТМА у беременных. Морфологические изменения в печени при HELLP-синдроме полностью соответствуют гистологической картине ТМА. В почках при этом отмечаются признаки гломерулярного эндотелиоза, характерного для ПЭ. Дифференциальная диагностика ТМА во время беременности представлена в табл. 43.4.

Всем пациенткам, госпитализированным с диагнозом «тяжелая ПЭ» или «HELLP-синдром», необходимо до родоразрешения исследовать ЛДГ, гапто-глобин в сыворотке крови и шизоциты в мазке периферической крови, а также определять уровень креатинина и количество

тромбоцитов. Истинная тяжелая ПЭ и HELLP-синдром требуют быстрого родоразрешения для элиминации се-кретирующегося антиангиогенного фактора плаценты sFlt-1. Так как термин «HELLP-синдром» - собирательное понятие и его причины не до конца уста-

Таблица 43.4. Дифференциальная диагностика тромботических микроангиопатий во время беременности

Клинический симптом	ПЭ	HELLP	Острый жировой гепатоз беременных	ТТП	аГУС
Срок развития клинической картины	После 20 нед	После 20 нед	III триместр	II-III триместр	79% после родов
Частота АГ	100%	80%	25-50%	Редко	80-100%
Лихорадка, поражение ЦНС	Нет	Нет	Нет	Да	Почти 50%
Острое поражение почек	1%, небольшое/умерен-ное	3-15%, умеренное	20-100%, умеренное	30-80%, небольшое	100%, тяжелое
Гемолитическая анемия	-/+	+/++	-/+	++/+++	++/+++
Тромбоцитопения	-/+	++	-/+	++/+++	+/++
Повышение АЛТ/АСТ	-/+	++	+++	-/+	-/+
Уровень ADAMTS 13	М.б. снижен	М.б. снижен	Норма	Менее 5%	М.б. снижен
Редукция после родов	2-3 дня	1 нед	1-2 дня	Нет	Нет

новлены, тактика родоразрешения и интенсивной терапии строится в соответствии с тактикой тяжелой ПЭ (родоразрешение). Диагноз формулируется: «Тромботическая микроангиопатия (HELLP-синдром)». Возможна манифестация акушерского аГУС развернутыми признаками HELLP-синдрома. Напротив, ранний дебют аГУС может привести к развитию ПЭ. В первую очередь о возможном аГУС следует думать при развитии тяжелого HELLP-синдрома с признаками внепеченочного поражения, особенно если родоразрешение не сопровождается положительной динамикой состояния пациентки, несмотря на проводимое лечение. Быстрое нарастание анемии при отсутствии кровотечения свидетельствует об усилении микроангиопатического гемолиза и сопровождается усугублением тромбоцитопении и стремительным ухудшением функции почек, приводящим к развитию олигурической ОПН.

Принципы терапии ТМА. Терапия выбора при ТТП/ГУС - применение СЗП или плазмаферез. Применение обменного переливания плазмы позволяет снизить уровень смертности при ГУС/ТТП с 80 до 10%. Цель применения плазмафереза - возмещение уровня vWF-протеазы, удаление АТ, блокирующих активность ADAMTS 13, провоспалительных цитокинов, компонентов комплемента из системного кровотока, а также возмещение дефицита естественных антикоагулянтов, что особенно важно при сочетании ТТП/ГУС с генетическими тромбофилиями и АФС. У больных с приобретенной формой ТТП, у которых дефицит ADAMTS 13 в большинстве случаев обусловлен не абсолютным отсутствием этого белка, а блокадой его активности вследствие циркуляции аутоАТ, только переливание СЗП может быть недостаточным, так как имеющиеся АТ будут блокировать и вновь поступающий в организм ADAMTS 13. Тем не менее инфузия СЗП у больных с приобретенной формой

ТТП должна начинаться сразу же после появления подозрения ТТП при отсутствии возможности начать плазмаферез в экстренном порядке или до того, как будет уточнен диагноз. Инициальная терапия СЗП в режиме плазмооб-мена или инфузий будет патогенетической при ТТП, подготовительной при аГУС, дополнительной при HELLP-синдроме. Однако СЗП в больших объемах у пациенток с тяжелой ПЭ может вызвать перегрузку объемом или развитие иммунного TRALI-синдрома и при отсутствии клинических проявлений коагулопатии и кровотечения противопоказана. Гепарины в сочетании с СЗП усиливают ее противотромботический эффект, способствуют купированию тромбоцитопатии потребления. Всем пациентам с ТТП, несмотря на

выраженную тромбоцитопению, необходима тромбопрофилактика низкомолекулярным гепарином (при количестве тромбоцитов выше 70 тыс/мм^3). Несмотря на выраженную тромбоцитопению, переливание тромбоцитов показано только у пациентов с жизнеугрожающими кровотечениями, так как это может спровоцировать прогрессирование ТМА. **При ТМА тромбоконцентрат противопоказан!**
Для лечения ГУС/ТТП, кроме инфузий СЗП, применяется целый ряд методов и лекарственных препаратов, направленных на подавление синтеза ау-тоАТ и применяемых у больных с приобретенной ТТП и аутоАТ к ADAMTS 13 при отсутствии эффекта стандартной терапии с применением плазмафереза и СЗП. Возможные варианты терапии включают высокие дозы глюкокорти-коидов, ритуксимаб (моноклональные АТ к CD20 на В-лимоцитах) в комбинации с циклофосфамидом, циклоспорин, спленэктомию. Эффективна терапия приобретенной ТТП при одновременном применении плазмафереза и глюкокортикоидов. Рекомендуют начинать преднизолон внутривенно в дозе 200 мг в день сразу же после установления диагноза ТТП и продолжать лечение с постепенным снижением дозы вплоть до выздоровления. Применение глю-кокортикоидов до и после родов способствует уменьшению тяжести HELLP-синдрома, потребности в гемотрансфузии и позволяет продлить беременность на 24-48 ч, что важно для профилактики РДС новорожденных. Применение глюкокортикоидов способствует восстановлению функций эндотелия, блокаде аутоиммунных патогенетических механизмов, предотвращает внутрисосу-дистое разрушение эритроцитов и тромбоцитов и прогрессирование синдрома системного воспалительного ответа. Однако вслед за улучшением клинической картины, отмечаемым в течение 24-48 ч на фоне применения глюкокортико-идов, может возникнуть так называемый ребаунд-феномен, проявляющийся ухудшением состояния беременной. Таким образом, введение глюкокортико-идов не предотвращает полностью развитие патологического процесса, а лишь кратковременно улучшает клиническую картину, создавая условия для более успешного родоразрешения.

Родильницам с установленным диагнозом аГУС следует назначать патогенетическую терапию экулизумабом, направленную на блокирование С5-компонента системы комплемента, играющую ключевую роль в развитии данного осложнения. Пациентки с аГУС и полиорганнной дисфункцией должны быть подготовлены к введению экулизумаба путем своевременно начатой адекватной органопротективной заместительной терапии. Экулизумаб - рекомбинантное гуманизированное моноклональное АТ класса IgG к С5-компоненту комплемента. Препарат блокирует расщепление С5, препятствуя образованию мембраноатакующего комплекса, предотвращая повреждение эндотелия, подавляя неконтролируемую активность терминального комплекса комплемента и прекращая процессы микроциркуляторного тром-бообразования. Применение экулизумаба приводит к обратному развитию ТМА и/или предупреждает прогрессирование поражения почек. Критерии эффективности терапии экулизумабом: прекращение микроангиопатическо-го гемолиза (снижение уровня ЛДГ до нормальных значений) и нормализация числа тромбоцитов, а также улучшение функции почек. Раствор экулизумаба вводят капельно внутривенно в течение 25-45 мин. Индукционный курс: 1 раз в неделю 900 мг экулизумаба на протяжении 4 нед. На 5-й неделе дозу увеличивают до 1200 мг. Поддерживающий этап: каждые 14 дней вводят по 1200 мг.

Если у пациентки с HELLP-синдромом своевременно начатая адекватная терапия не приводит к его регрессу в течение 48-72 ч, следует трансформировать диагноз с аГУС и начинать терапию экулизумабом. В ожидании экулизумаба при ОПН родильницы должны получать почечную заместительную терапию.

ТМА в акушерстве - сложный диагноз, для его постановки и выработки тактики лечения необходим междисциплинарный подход и содружественная работа акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, нефрологов, гематологов.

Глава 44. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У БЕРЕМЕННЫХ
44.1. Беременность и заболевания вен

Варикозная болезнь вен нижних конечностей развивается при стойком необратимом расширении и удлинении вен вследствие грубых патологических изменений их стенок и клапанного аппарата. Варикозная болезнь вен - первичная патология без предшествующего тромбоза глубоких вен. Варикозная болезнь встречается у 20-40% беременных.

К предрасполагающим факторам относят наследственность, женский пол, нарушение строения соединительной ткани в стенке вены (дисплазия соединительной ткани) и неполноценность клапанного аппарата. Высокая частота этого заболевания во время беременности во многом обусловлена повышением уровня прогестерона, который, помимо расслабляющего действия на сосудистую стенку с развитием относительной клапанной недостаточности вен, угнетает выработку окситоцина, тонизирующего гладкую мускулатуру. Триг-герными факторами становятся физиологические состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного и внутрисосудистого давления: беременность, тяжелые статические нагрузки, хронические заболевания кишечника, легких и др. Частота наследственной передачи варикозной болезни от родителей - 17,7-89,2%.

На развитие варикозной болезни вен нижних конечностей при беременности могут влиять низкое расположение или предлежание плаценты, причем в большей степени поражается та нижняя конечность, со стороны которой прикреплена плацента. Кроме того, имеет значение возрастание массы тела во время беременности (особенно избыточное), увеличение ОЦК и замедление скорости кровотока в нижних конечностях. Имеют значение также иммунологические механизмы, играющие роль в функциональных и структурных нарушениях в стенке сосудов. У беременных может развиться и варикозное расширение геморроидальных вен, особенно при хроническом запоре.
Клинические проявления заболеваний вен зависят от локализации поражения, формы и стадии. Возможно варикозное расширение вен нижних конечностей, наружных и внутренних половых органов, прямой кишки, кожи живота, молочных желез и ягодиц. Возникшая в начале беременности варикозная болезнь прогрессирует, а с окончанием беременности эти симптомы, как правило, ослабевают. Восстановление тонуса венозной стенки происходит через 2-3 мес после родов.

В результате варикозной болезни возникают телеангиэктазии на коже лица, шеи, верхней половины тела, рук; после родов они постепенно исчезают. Расширение мелких подкожных вен нижних конечностей в виде «сеточки» может сохраняться после родов.

К варикозному расширению геморроидальных вен предрасполагает склонность к запорам и повышенное давление в ректальных венах из-за их сдавле-ния увеличенной маткой. Возникновение этого осложнения в послеродовом периоде связано также с потугами во II периоде родов.

Различают две формы варикозной болезни вен нижних конечностей: неос-ложненную и осложненную (кровотечением, тромбофлебитом подкожных вен, острым тромбозом глубоких вен, аллергическим дерматитом, экземой, рожистым воспалением, варикозной язвой). В зависимости от нарушения венозного кровотока различают стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

К основным **клиническим проявлениям** относят: тянущие и ноющие боли в ногах; быструю утомляемость при ходьбе; чувство тяжести в ногах; судорожные подергивания мышц ног (преимущественно ночью); отеки; трофические кожные расстройства.

Диагностика и лечение варикозной болезни у беременных практически не отличаются от таковых у небеременных. В анамнезе у беременных с варикозной болезнью вен нижних конечностей чаще всего имеют место: профессия, связанная с длительным пребыванием на ногах; нарушение жирового обмена; сердечно-сосудистые заболевания; нарушения свертывающей системы крови; инфекционные заболевания; длительный прием оральных контрацептивов; прием глюкокортикоидов; осложнения беременности (ПЭ, анемия); длительный постельный режим.
Проводят осмотр и пальпацию варикозно-расширенных, глубоких и магистральных вен ног. Из лабораторных методов используют определение состояния свертывающей системы крови в 16-18 нед, 28-30 нед, 36-38 нед, в том числе: АЧТВ; коагулограммы; протромбинового индекса; фибриногена; агрегации тромбоцитов; растворимых комплексов мономеров фибрина; D-димера. Для диагностики состояния вен ног у беременных используют следующие инструментальные методы исследования:

► эхографическое исследование вен ног с определением: величины просвета основных венозных сосудов; проходимости вен; характера венозного кровотока; наличия или отсутствия рефлюкса;

► допплерография:

• для оценки проходимости глубоких вен;

• для определения состоятельности клапанного аппарата;

• для выявления наличия и локализации тромбов;

• для установления участков рефлюкса в перфорантных венах и соустьях. При выраженной варикозной болезни и развитии осложнений показана

консультация сосудистого хирурга или флеболога.

Лечение варикозной болезни вен нижних конечностей заключается в эластической компрессии (эластичные чулки, колготки), которая способствует сдавлению подкожных вен, уменьшению застойных явлений и ускорению

кровотока. Можно использовать ангиопротекторы: эсцин (Эскузан•) в таблетках, очищенная микронизированная флавоноидная фракция (диосмин + флавоноиды в пересчете на гесперидин) (Детралекс•), гинкго двулопастного листьев экстракт + гептаминол + троксерутин (Гинкор форт•) и др. При явлениях гиперкоагуляции и ДВС-синдроме используют антикоагулянты: гепарин натрия подкожно 5000-10 000 ЕД в сутки, 3-5 дней; надропарин кальция (Фраксипарин•) по 2850 МЕ (0,3 мл в шприце) в сутки, до 5-7 дней; далтепа-рин натрия (Фрагмин•) 2500-5000 МЕ (0,2 мл в шприце) в сутки, до 5-7 дней. В лечении используют также и антиагреганты:
► дипиридамол внутрь в дозе 25 мг за 1 ч до еды 2-3 раза в день;

► ацетилсалициловая кислота по 60-80 мг в сутки за один прием.

Инъекционно-склерозирующую терапию во время беременности, как правило, не применяют. Хирургическое лечение проводят при развитии тромбоэм-болических осложнений (тромбоз глубоких вен, тромбофлебит проксимальнее верхней трети бедра). Метод родоразрешения

зависит от акушерской ситуации. Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути. Во время родов обязательно использование эластической компрессии (бинтование ног, чулки).

Тромбозы, тромбоэмболии. Распространенность тромбоза и тромбоэмболий составляет 3-12 на 1000 беременных, что в шесть раз больше, чем у небеременных. После родов частота тромбозов и тромбоэмболий достигает 30 на 1000 родильниц.

Условия для тромбообразования создаются из-за замедления кровотока при варикозной болезни в сочетании с повреждением стенки сосудов. Тром-бообразованию дополнительно способствует нарушение свертывающей системы крови, а именно - снижение фибринолитической активности. Таким образом, во время беременности и в послеродовом периоде имеются основные патофизиологические факторы, предрасполагающие к тромбозам, - триада Вирхова: травма внутренней стенки вен; замедление тока венозной крови; повышение свертываемости крови.

При осложненном течении беременности, родов и послеродового периода выраженность триады Вирхова возрастает, обусловливая более высокий риск тромбозов и тромбоэмболий. Группу риска составляют беременные и родильницы с экстрагенитальной патологией (ревматические пороки сердца, оперированное сердце, искусственные клапаны сердца, заболевания почек, гипертоническая болезнь), а также беременные с ПЭ и родильницы с послеродовыми гнойно-септическими заболеваниями.
Важнейшая роль в возникновении тромбозов и тромбоэмболий принадлежит приобретенным и генетически обусловленным тромбофилиям, к которым относятся АФС, генетические мутации факторов свертывания или генетически обусловленные дефициты ингибиторов свертывания: мутация факторов V Leiden, мутация протромбина, дефициты антитромбина III, протеина С, S и др.

Риск тромботических осложнений связан также с методом родоразреше-ния: частота таких осложнений после родов через естественные родовые пути составляет 0,08-1,2%, после КС - 2,2-3,0%. К дополнительным факторам риска возникновения тромбозов относятся: возраст беременной старше 35 лет, высокий паритет, ожирение, длительная иммобилизация при длительном то-колизе или переломах нижних конечностей, тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия в анамнезе, подавление лактации.

Тромбофлебит (тромбоз) поверхностных вен клинически проявляется гиперемией кожи, уплотнением и болезненностью по ходу вены, локальной гипертермией. Диагноз можно уточнить при УЗИ сосудов нижних конечностей (ангиосканирование, допплерография).

Тактика лечения тромбофлебита определяется совместно с хирургом и зависит от локализации тромбоза. При развитии тромботического процесса на голени и нижней трети бедра применяют консервативную терапию: холод в течение первых трех дней, мазевые аппликации: троксерутин (Троксевазин♠), фенилбу-тазон (Бутадион♠), гепарин натрия; эластическую компрессию, возвышенное положение нижних конечностей. Общая терапия включает противовоспалительные и дезагрегантные средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию, и венотоники: пентоксифиллин (Трентал♠), дипиридамол (Курантил♠), ацетилсалициловая кислота, Троксевазин♠, Детралекс♠, эсцин(Эскузан♠). Антикоагулянты во время беременности назначают при патологической гиперкоагуляции, а также при тромбоэмболических осложнениях в анамнезе.

В случае восходящего тромбофлебита большой подкожной вены из-за опасности тромбоэмболии производят ее перевязку в области сафенофеморально-го соустья (операция Троянова-Тренделенбурга).

Во время родов используют компрессионный трикотаж для уменьшения венозного застоя и предупреждения рефлюкса крови во время потуг. В послеродовом периоде продолжается эластическая компрессия нижних конечностей. Рекомендуют раннее вставание, лечебную физкультуру, наблюдение хирургом.

Тромбоз глубоких вен. Клинические проявления включают отек пораженной ноги, местное повышение температуры и болезненность голени при пальпации. Симптомы тромбоза глубоких вен неспецифичны, поэтому диагноз устанавливается совместно с хирургом с помощью дополнительных методов исследования УЗИ с допплерографией.

Лечение тромбоза глубоких вен проводит хирург, оно состоит в комплексной антитромботической терапии (прямые антикоагулянты, введение которых прекращают за 6 ч до планируемых родов, дезагреганты, вазопротекторы, неспецифические противовоспалительные средства) с обязательной эластической компрессией.

Обнаружение флотирующего тромба магистральной вены свидетельствует о потенциальном источнике тромбоэмболии и требует хирургической коррекции: установления кава-фильтра или пликации нижней полой вены (прошивание специальными скобками) независимо от срока беременности. Если в I триместре у пациентки было рентгенологическое обследование (ангиография), беременность следует прервать после имплантации кава-фильтра.

Тактика родоразрешения у пациенток с тромбозом глубоких вен зависит от характера тромбоза. Если тромбоз неэмболоопасный, то метод родоразре-шения определяется только акушерской ситуацией, предпочтительно через естественные родовые пути. Введение низкомолекулярного гепарина возобновляют через 6 ч после родов.
При эмболоопасном (флотирующем) тромбе родоразрешение через естественные родовые пути возможно лишь после имплантации кава-фильтра. Без кава-фильтра пациентку родоразрешают путем КС при одновременной плика-ции нижней полой вены механическим швом.

ТЭЛА. Основная причина - тромбоз глубоких вен нижних конечностей, клапанные пороки сердца, протезированные клапаны сердца. Реже наблюдаются жировая, воздушная эмболия и эмболия околоплодными водами.

При массивной тромбоэмболии развивается синдром острой сердечно-легочной недостаточности с болями в груди и внезапной потерей сознания. В менее тяжелых случаях (эмболия сегментарных артерий) отмечаются неспецифические симптомы: загрудинная боль, кашель, тахипноэ.

Обследование пациенток с подозрением на ТЭЛА включает ЭКГ; обзорную рентгенографию грудной клетки для исключения пневмонии, эмфиземы; вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию легких. При ТЭЛА нормальная вентиляция сопровождается снижением перфузии в одном или нескольких сегментах легкого. Исследование газов артериальной крови позволяет выявить типичный признак ТЭЛА - гипоксемию без гиперкапнии.

В тяжелых случаях еще до подтверждения диагноза сначала проводят сердечно-легочную реанимацию и только потом начинают обследование.

При подозрении на ТЭЛА лечение артериальной гипотензии предлагает использование инфузионной терапии, вазопрессорных препаратов. При ги-поксемии показана оксигенотерапия. С целью снижения риска повторной эмболии используют гепарин натрия.

Лечение беременных с ТЭЛА проводится сосудистыми хирургами. В тяжелых случаях показаны эмболэктомия из легочных артерий, тромболитическая и комплексная антитромботическая терапия.

При возникновении ТЭЛА в I триместре после лечения беременность следует прервать. Если ТЭЛА развивается во II-III триместрах, вопрос о сохранении беременности решается индивидуально в зависимости от состояния пациентки и жизнеспособности плода. При неэффективности лечения ТЭЛА беременную следует родоразрешить путем КС.
При успешном лечении ТЭЛА у женщин с установленным ранее кава-фильтром роды можно вести через естественные родовые пути.

В послеродовом периоде продолжают гепаринотерапию с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия. После выписки из акушерского стационара лечение должно проводиться под контролем хирурга и кардиолога.

44.2. Беременность и острый аппендицит

Острый аппендицит (ОА) - воспаление червеобразного отростка слепой кишки, обусловленное внедрением в его стенку патогенной микрофлоры.

ОА - самое распространенное хирургическое заболевание органов брюшной полости и самая частая причина неотложных хирургических вмешательств у беременных (до 59,2%). Частота ОА у беременных: 1 наблюдение на 700-2000 (0,05-0,12%) беременных. Заболеваемость ОА у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. Ежегодно в России у женщин производят около

миллиона аппендэктомий, причем в 3-5% - у беременных. Несмотря на то что летальность от ОА у данной категории пациенток за последние 40 лет снизилась с 3,9 до 1,1%, этот показатель выше, чем у небеременных (0,25%). Чем больше срок гестации, тем выше летальность (0,3-30,0%), что обусловлено трудностью диагностики, длительной выжидательной тактикой и отсроченным (запоздалым) оперативным вмешательством. Наиболее часто ОА диагностируется у первородящих. ОА может возникать на всех сроках беременности, при родах и в послеродовом периоде. На первую половину беременности приходится 70-75% заболеваний ОА, тогда как на вторую половину - только 25- 30% (I триместр - 24-30%, II - 42-45%, III - 23-25%, после родов - 6-8%). Во время родов ОА встречается редко. Сочетание ОА с родами ухудшает течение заболевания и увеличивает число осложнений.

Частота деструктивных и перфоративных форм возрастает с увеличением срока беременности, и наибольшая - в III триместре (до 20%). Деструктивные формы аппендицита могут привести к прерыванию беременности и преждевременным родам (11-23%), антенатальной гибели плода (1,3-5,1%), неврологической патологии новорожденных. Перинатальная смертность и потеря беременности при ОА зависит от степени тяжести заболевания (частота в среднем составляет 5-7%), причем во второй половине беременности она в 5 раз выше, чем в первой. Перинатальная смертность при перфорации отростка составляет 23-28%, при ее отсутствии - 2-5%.
В практической медицине в настоящее время используют
следующую **классификацию** аппендицита.

► Острый аппендицит.

• Катаральный аппендицит.

• Деструктивный аппендицит:

- флегмонозный (с перфорацией, без перфорации);

- гангренозный (с перфорацией, без перфорации).

• Аппендицит осложненный:

- перитонитом (местным, разлитым, диффузным);

- аппендикулярным инфильтратом;

- периаппендицитом (тифлитом, мезентериолитом);

- периаппендикулярным абсцессом;

- абсцессами брюшной полости (поддиафрагмальными, подпеченоч-ными, межпетельными);

- абсцессами и флегмонами забрюшинного пространства;

- пилефлебитом;

- абдоминальным сепсисом.

Среди всех форм этого заболевания катаральный аппендицит встречается у 13%, флегмонозный - у 72%, гангренозный - у 15% больных, местный перитонит - у 8%; разлитой перитонит - у 1,6% больных.

В **этиологии** ОА определенную роль играет характер питания, однако ведущая роль принадлежит условно-патогенной аэробной и анаэробной флоре, вегетирующей в кишечнике. Особое место отводят бактероидам, анаэробным коккам и кишечной палочке.

Возрастание частоты ОА у беременных по сравнению с общей популяцией женщин детородного возраста обусловлено рядом причин, способствующих воз-

никновению воспалительного процесса в червеобразном отростке, в том числе смещением слепой кишки и червеобразного отростка вверх и кнаружи постепенно увеличивающейся в размерах маткой; связанными со смещением перегибами, растяжением или компрессией червеобразного отростка; нарушением его моторики, опорожняемости и ухудшением кровоснабжения стенки отростка; уменьшением способности тканей к отграничению воспалительного процесса. Следствием этого становится быстрое прогрессирование воспалительного процесса. Важную роль в патогенезе ОА играет возникающая при беременности наклонность к запорам, что ведет к застою содержимого и повышению вирулентности кишечной флоры. Определенную роль в возникновении заболевания играют гормональные сдвиги (повышенная секреция прогестерона), приводящие к перестройке лимфоидной ткани. Кроме того, беременность изменяет реактивность организма женщины, что приводит к тому, что клинические симптомы ОА нередко бывают стертыми и появляются уже при распространенном процессе.

44.2.1. Клиническая картина

ОА - заболевание, имеющее разнообразные и непостоянные клинические проявления, которые изменяются по мере развития воспалительного процесса. Червеобразный отросток - довольно мобильный орган, поэтому ряд симптомов заболевания зависит от его конкретной локализации. В настоящее время описано более 100 признаков, указывающих на ОА, но ни один из них не

патогномоничен. Все симптомы основаны на появлении боли при пальпации и смещении воспаленного червеобразного отростка. При смещении отростка вверх, расположении за беременной маткой с увеличением срока гестации его пальпация не представляется возможной. Назвать наиболее значимые и ведущие симптомы при разных локализациях аппендикса достаточно сложно. В связи с этим постановка диагноза ОА базируется на комплексной оценке тщательно собранных анамнестических данных, внимательном изучении и анализе объективных симптомов в сочетании с лабораторными показателями и результатами инструментальных исследований. Клиническая картина ОА в первой половине беременности практически не отличается от таковой у небеременных. Тошноту и рвоту при ОА иногда приписывают токсикозу, боли в животе - угрожающему самопроизвольному выкидышу. Абдоминальные боли при ОА могут быть не столь интенсивными, как у небеременных. Давать заключение о наличии заболевания и его тяжести следует не столько по местным, сколько по общим проявлениям (повышению частоты пульса, подъему температуры тела, рвоте, вздутию живота, одышке, затрудненному дыханию). При беременности большое значение придают не столько самому лейкоцитозу, сколько его динамике и лейкограмме. У беременных при ОА регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляют раньше, чем возрастает количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. Так, частота пульса выше 100 в минуту в сочетании с содержанием лейкоцитов выше $12\text{-}14\times10^9$/л даже на фоне нормальной температуры может свидетельствовать о деструктивном ОА.

Во второй половине беременности симптомы раздражения брюшины слабо выражены или отсутствуют из-за растяжения передней брюшной стенки. Стертость клинической картины ОА на поздних сроках беременности и при родах связана с измененной реактивностью организма женщины, а также с изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки и невозможностью пальпации отдельных органов, оттесненных маткой. Внимательный расспрос больной позволяет диагностировать начало болей в эпигастральной области и постепенное их смещение к месту локализации червеобразного отростка (симптом Волковича-Кохера). При исследовании живота необходимо учитывать локализацию червеобразного отростка, который смещается кверху по мере увеличения сроков беременности. После 20 нед беременности слепая кишка с червеобразным отростком смещается растущей маткой кверху и кзади. В конце беременности аппендикс может располагаться ближе к правой почке и желчному пузырю, что меняет локализацию болей. При пальпации живота наибольшую болезненность отмечают не в правой подвздошной области (точке Мак-Бернея), а выше - в правом подреберье. Вследствие растяжения передней брюшной стенки увеличенной маткой, локальное напряжение мышц часто выражено незначительно. На поздних сроках беременности, когда слепая кишка и ее отросток находятся позади увеличенной матки, отрицательными могут быть и другие симптомы раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга и др.). В этот период, как правило, хорошо выражен псоас-симптом Образцова и, в ряде наблюдений, симптомы Ситковского и Бартомье-Михельсона. Число лейкоцитов умеренно повышается, но при этом необходимо учитывать, что у беременных лейкоцитоз до 12×10^9/л - явление физиологическое. Следует обращать внимание на тахикардию, при этом в 79,6% наблюдений пульс бывает 100 и более в минуту. Вне беременности тахикардия выявляется лишь в половине наблюдений, в основном уже при развитии деструктивных форм, высокой лихорадке и при перитоните. При родах симптомы раздражения брюшины могут не определяться, поскольку напряжение мышц передней брюшной стенки из-за ее растяжения выражено слабо. Сложность диагностики ОА связана с наличием родовой деятельности, а также с возникающими ее аномалиями. Именно поэтому необходимо обращать внимание на локальный характер болей в животе, симптомы Ситковского и Бартоломье-Михельсона, а также появление признаков интоксикации и результаты

клинического анализа крови. Повышение температуры тела может свидетельствовать о деструктивном процессе.

44.2.2. Диагностика

Сложность диагностики аппендицита у беременных обусловлена тем, что ряд признаков, присущих ОА (боли в нижних отделах живота, диспептические расстройства, нарушения аппетита, тошнота, рвота, повышенный лейкоцитоз), наблюдают при обычном течении беременности. Кроме того, симптоматика ОА часто маскируется осложнениями беременности (угрожающие преждевременные роды, ПОНРП), урологическими заболеваниями (острый пиелонефрит, почечная колика), другими хирургическими заболеваниями (холецистит), а также дегенеративными изменениями миомы матки. Учитывая трудности диагностики ОА, необходимо тщательно изучать жалобы, анамнез, динамику заболевания; всесторонне обследовать больную. Пальпации предшествует визуальный осмотр живота. Больная должна определить очаг наибольшей болез-

ненности при различных положениях туловища (на спине, на левом или правом боку) - метод «указательного пальца» (пациентка указывает на локализацию боли). Вначале проводят поверхностную пальпацию, а затем глубокую, которая дает возможность обнаружить локализацию болевого очага и напряжение мышц передней брюшной стенки. Пальпацию живота у беременной необходимо проводить не кончиками пальцев, а «плоской рукой», так как при ОА ищут не конкретную болезненную точку, а достаточно обширную область без четко выраженных границ. Для уточнения диагноза необходимо провести влагалищное и прямокишечно-брюшностеночное исследование, а также обследование с помощью дополнительных инструментальных методов (УЗИ, лапароскопия). При подозрении на ОА необходима срочная консультация хирурга.

Инструментальные исследования. УЗИ - важный дополнительный инструментальный метод диагностики патологий у беременных, поступивших в стационар с подозрением на ОА (выполняют трансабдоминальную сонограф-ию с использованием дозированной компрессии, трансвагинальное сканирование, допплерометрию). Применение этого метода позволяет исключить акушерскую патологию и провести прицельное исследование илеоцекальной области, что позволяет повысить частоту правильных диагнозов ОА до 83%. У здоровых людей червеобразный отросток при эхографическом исследовании не визуализируется. Основной эхографический признак ОА - визуализация неперистальтирующей, исходящей из слепой кишки слепозаканчивающей-ся утолщенной трубчатой структуры повышенной эхогенности. Удается выявить увеличенный диаметр червеобразного отростка, а также его утолщенную стенку. Может изменяться эхогенность стенки (появляются гипоэхогенные структуры или снижается эхогенность всей стенки). При этом диагностика ОА возможна при диаметре червеобразного отростка более 6-10 мм. К **прямым эхографическим признакам** ОА относят:

► повышение контрастности структур, увеличение диаметра и утолщение стенок червеобразного отростка;

► отсутствие перистальтической активности аппендикса;

► ригидность червеобразного отростка при дозированной компрессии. К косвенным эхографическим признакам ОА относят:

► утолщение купола слепой кишки;

► увеличение регионарных лимфатических узлов;

► повышение эхогенности тканей вокруг слепой кишки и червеобразного отростка;

► газ вне просвета (признак перфорации);

► отсутствие, ослабление или усиление перистальтики в терминальном отделе тонкой кишки;

► увеличение диаметра дистального отдела подвздошной кишки;

► утолщение стенки в области илеоцекального перехода;

► свободная жидкость в правой подвздошной области и в малом тазу;

► болезненность в проекции предполагаемого расположения червеобразного отростка при УЗИ;

► при допплерометрии наблюдается увеличение диастолического кровотока при одновременном снижении индекса резистентности (до 0,54) в аппендикулярной артерии.

В тех наблюдениях, когда на основании детального анализа анамнестических, клинических, лабораторных данных и результатов неинвазивных методов исследования невозможно однозначно сформулировать диагноз, приоритет в диагностике ОА отдают лапароскопии. Лапароскопия позволяет правильно поставить диагноз у 93% беременных с ОА, снизить частоту осложнений, избежать неоправданных оперативных вмешательств. Увеличение матки до 16- 18 нед беременности и более сильно препятствует адекватному осмотру купола слепой кишки, аппендикса, анатомических углублений малого таза и брюшной полости, что существенно снижает информативность этого метода при диагностике ОА. Именно поэтому применение лапароскопии как оптимального метода диагностики атипичных форм ОА возможно только в первой половине беременности и послеродовом периоде. Лапароскопическая картина ОА находится в прямой зависимости от стадии воспалительного процесса. **Выделяют прямые и косвенные лапароскопические признаки ОА.** К прямым признакам относят видимые изменения червеобразного отростка: ригидность; гиперемию серозного покрова с геморрагиями; наложения фибрина, инфильтрацию бры-жеечки. Непрямые (косвенные) признаки ОА: мутный выпот в брюшной полости; гиперемия париетальной брюшины по правому латеральному каналу; инфильтрация стенки купола слепой кишки.
Лапароскопическая картина ОА находится в прямой зависимости от стадии воспалительного процесса. На ранней стадии серозная оболочка аппендикса практически не изменена, однако может выявляться характерная тонкая полоска фибрина по брыжеечному или противобрыжеечному краю отростка. При флегмонозном ОА червеобразный отросток утолщен и напряжен, его серозная оболочка гиперемирована; имеются геморрагии и наложения фибрина. Брыжейка червеобразного отростка инфильтрирована, гиперемирована, в брюшной полости выявляют мутный выпот.

При гангренозном ОА червеобразный отросток резко утолщен, окрашен неравномерно, зеленовато-черного цвета; на его серозной оболочке могут возникать множественные очаговые или сливные геморрагии, наложения фибрина. Брыжейка червеобразного отростка резко инфильтрирована, в брюшной полости выявляют мутный выпот с хлопьями фибрина.

Дифференциальная диагностика

ОА у беременной необходимо дифференцировать от раннего токсикоза, угрозы прерывания беременности, почечной колики, пиелонефрита, холецистита, панкреатита, внематочной беременности, пневмонии и перекрута ножки опухоли яичника. Во второй половине беременности, когда червеобразный отросток расположен высоко, ОА особенно трудно

отличить от правостороннего пиелонефрита и острого холецистита. Для улучшения диагностики следует уточнить начало заболевания: ОА всегда начинается с болей, затем повышается температура тела и появляется рвота.

Пиелонефрит начинается выраженным ознобом, рвотой, повышением температуры тела, и только затем появляются боли ближе к поясничной области (при аппендиците - в области боковой и передней стенки живота). Для дифференциальной диагностики следует проводить пальпацию в положении на левом боку. В этом случае, благодаря некоторому смещению матки влево, удается более детально прощупать область червеобразного отростка и правой почки. При проведении дифференциальной диагностики исследуют симптом Пастернацкого (отрицательный при ОА). Следует провести исследование мочи (обязательно взятой с помощью катетера), при котором можно выявить пиурию (как признак пиелонефрита).

Для исключения перекрута ножки опухоли яичника необходимо выполнить эхографическое исследование органов малого таза. В сложных клинических ситуациях с дифференциально-диагностической целью применяют лапароскопию. Дифференциальная диагностика ОА с острым холециститом крайне трудна. Правильный диагноз зачастую возможно поставить только при лапароскопическом исследовании.

Угрожающее или начавшееся прерывание беременности затрудняют диагностику ОА. При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки. При отсутствии явных причин, способствующих инфицированию при родах или аборте, следует должным образом оценивать признаки воспалительного процесса, сопоставляя их с болями в правой половине живота. При сохраняющемся подозрении на ОА следует уделять повышенное внимание любому необычному или недостаточно объяснимому проявлению болезни.

Признаки генерализации процесса: многократная рвота, не характерная для поздних сроков беременности; лейкоцитоз выше 12×10^9/л со сдвигом формулы влево; тахикардия, повышение температуры тела, иногда озноб; нетипичные зоны болей и болезненности; появление болезненности и гипертонуса матки; возникновение болей при смещении матки в любую сторону; боль при движении правого бедра.

Выжидание классической картины ОА у беременных опасно. В поздние сроки беременности процесс развивается чрезвычайно быстро, часто с перфорацией отростка.

44.2.3. Лечение

Любая форма ОА, в том числе осложненная перитонитом, не является показанием к прерыванию беременности. Принцип хирургической тактики: максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм в отношении беременности.

ОА - показание к хирургическому лечению независимо от срока беременности. Допустимо наблюдение больной только в течение 2 ч. После проведения дифференциально-диагностических мероприятий и подтверждения ОА показано хирургическое вмешательство. Независимо от срока беременности больную переводят в хирургическое отделение.

Для предупреждения прерывания беременности после аппендэктомии, произведенной в I триместре, больным назначают физический покой, соблюдение режима «bed rest», спазмолитики

- дротаверин (Но-шпа®) по 40 мг 3 раза в сутки, свечи с папаверином 0,02 мг 2-3 раза в сутки, витаминотерапию; по показаниям - гестагены: микронизированный прогестерон (Утрожестан®), дидрогестерон (Дюфастон®).

Для предупреждения родовой деятельности после операции во II и III триместрах беременности проводят токолитическую терапию:

► инфузионная терапия 25% раствором магния сульфата во время хирургического вмешательства с последующим продолжением в послеоперационном периоде (до 4-6 г сухого вещества в сутки);

► по окончании магнезиальной терапии таблетированные формы блокато-ров кальциевых каналов (нифедипин) в дозе до 40 мг/сут;

► микронизированный прогестерон (Утрожестан®) до 400-600 мг/сут;

► при преждевременных родах в раннем послеоперационном периоде - профилактика РДС у новорожденных глюкокортикоидами (24 мг на курс, дексаметазон по 8 мг 3 инъекции с интервалом 8 ч или бетаметазон по 12 мг 2 инъекции с интервалом 12 ч), токолиз β-адреномиметиками и Утрожестан®. Применение блокатора окситоциновых рецепторов ато-зибана (Трактоцила®) в данной клинической ситуации допустимо с осторожностью.
Для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений показано назначение антибактериальной терапии, которая в I триместре проводится полусинтетическими пенициллинами, а во II и III триместрах - полусинтетическими пенициллинами или цефалоспоринами.

После перенесенной аппендэктомии среди акушерских осложнений чаще всего отмечаются невынашивание беременности, инфицирование плода, развитие ПН с последующим формированием СЗРП, что требует динамического контроля течения беременности и состояния плода с использованием эхографии (фетометрия, выявление маркеров ВУИ, ультразвуковая оценка длины шейки матки), допплерометрии и токографии.

Хирургическое лечение

Вопрос об объеме хирургического лечения ОА при беременности не дискутируется - выполняют аппендэктомию. Наилучшее время для операции - первые 6-12 ч от момента появления первых симптомов заболевания.

Существуют различные точки зрения на выбор оптимального хирургического доступа (лапароскопический или лапаротомический). В первой половине беременности (до 18 нед) предпочтение отдают оперативной лапароскопии.

Для проведения аппендэктомии во время беременности оптимальный хирургический доступ:

► в I триместре беременности (до 12 нед):

• типичный косой переменный разрез в правой подвздошной области (по методике Волковича-Дьяконова);

• возможна оперативная лапароскопия;

► во II триместре беременности (до 28 нед):

• параректальный доступ;

• выполнение аппендэктомии из косого переменного доступа в правой подвздошной области по методике Волковича-Дьяконова до 24 нед беременности (доступ должен быть широким, 7-9 см);

► **в III триместре беременности** и осложненных формах ОА - нижнесрединная лапаротомия.

44.2.4. Сроки и методы родоразрешения

В III триместре беременности вопрос об объеме хирургического лечения всегда следует решать коллегиально: оперирующим хирургом, акушером и гинекологом. Оптимальным методом служит родоразрешение через естественные родовые пути. КС в первые дни после аппендэктомии выполняют по абсолютным жизненным показаниям со стороны матери.

Тактика лечения ОА при родах зависит от клинической формы заболевания. При катаральном или флегмонозном аппендиците и нормальном течении родов проводят быстрое родоразрешение через естественные родовые пути, а затем аппендэктомию. При родах проводят полноценное обезболивание, профилактику гипоксии плода; период изгнания укорачивают (рассечение промежности, наложение акушерских щипцов). Если на фоне нормального течения родов проявляется клиническая картина гангренозного или перфо-ративного аппендицита, необходимо провести оперативное родоразрешение (КС); после чего - аппендэктомию.

Следование определенным хирургическим и акушерским принципам при ОА во время беременности позволяет снизить частоту хирургических, акушерских осложнений и сохранить женщине репродуктивную функцию.

44.3. Беременность и острый панкреатит

Острый панкреатит - сложное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости у беременных острый панкреатит развивается относительно редко (один случай на 4000 родов). Острый панкреатит может развиться на любых сроках беременности, но чаще его наблюдают в III триместре и раннем послеродовом периоде - 56% (преимущественно у женщин, страдающих хроническим холециститом и имеющих избыточную массу тела). У каждой третьей беременной острый панкреатит развивается во время первой беременности, при этом панкреатит протекает более тяжело. Заболевание протекает тяжело, материнская смертность от острого панкреатита возрастает с увеличением срока беременности, что связано с трудностью диагностики и запоздалой постановкой диагноза. Перинатальная смертность составляет 38%.

44.3.1. Классификация

Основу клинико-морфологической классификации острого панкреатита составляют формы заболевания, внутрибрюшные и системные осложнения с учетом распространенности некротического поражения поджелудочной железы и различных отделов забрюшинной клетчатки, фазового развития воспалительно-некротического процесса от абактериального к инфицированному.

Формы заболевания.

► Отечный (интерстициальный) панкреатит.

► Стерильный панкреонекроз:

• по распространенности поражения: ограниченный и распространенный;

• по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.

► Инфицированный панкреонекроз.

Местные осложнения.

► В доинфекционную фазу.

• Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации).

• Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (па-рапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.).

• Перитонит: ферментативный (абактериальный).

• Псевдокиста (стерильная).

• Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в ЖКТ).

► В фазу инфицирования.

• Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой.

• Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости).

• Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный).

• Псевдокиста инфицированная.

• Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.

• Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в ЖКТ). **Системные осложнения.**

► Панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутри-брюшных осложнениях.

► Септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях.

► Полиорганная недостаточность как при стерильном, так и при инфицированном панкреонекрозе и их осложнениях.

44.3.2. Этиология и патогенез

Причина острого панкреатита у беременных - нарушение проходимости протока поджелудочной железы, вследствие чего происходит разрыв стенки протока и железы с последующим развитием патологического процесса в тканях. Внутри поджелудочной железы появляются активированные пищеварительные ферменты. Во многих наблюдениях панкреатит бывает идиопатическим. При беременности, как и при ее отсутствии, основной идентифицированной причиной панкреатита бывает холелитиаз, за ним следуют алкоголизм, липи-демия, вирусная инфекция, прием некоторых лекарственных препаратов, отягощенная наследственность, структурные аномалии поджелудочной железы или двенадцатиперстной кишки, тяжелая абдоминальная травма и сосудистые нарушения. В ряде наблюдений причиной панкреатита может быть индуцированная беременностью АГ. Случаи, в которых основной причиной служит би-лиарный сладж или холелитиаз, имеют более благоприятное течение и лучший прогноз, чем панкреатит, возникающий по другим причинам.

Повреждение проходимости находится в прямой зависимости от степени нарушения функции желчных путей (закупорка камнем протока в области фа-терова соска, дискинезия желчных

путей, спазм или структура области сфинктера Одди, другие патологические состояния, вызывающие деформацию и сужение устья общего желчного и панкреатического протоков). Существующие до беременности генетически обусловленные нарушения липидного метаболизма могут значительно усугубляться в течение беременности и становиться причиной гестационного гиперлипидемического панкреатита.

44.3.3. Клиническая картина

Диагностика острого панкреатита у беременных сложна. Клиническое течение болезни напрямую зависит от степени патологических изменений в поджелудочной железе. При остром отеке железы течение обычно более легкое, в случае геморрагического панкреонекроза - состояние больных крайне тяжелое. Во время беременности чаще, чем вне ее, возникают безболевые формы панкреатита, для которых характерны шок и симптомы поражения ЦНС. В большинстве случаев заболевание начинается остро, с внезапного появления опоясывающих болей в верхней части живота или в области подреберья, либо стойких болей в эпигастральной области, иррадиирующих в спину, в проекции забрюшинно расположенного отдела поджелудочной железы. Симптоматика часто усугубляется после приема пищи. Начало заболевания может быть как постепенным, так и острым. Боли могут быть постоянными или схваткообразными, прогрессирующими. Нередко они настолько сильные, что вызывают болевой шок или сосудистый коллапс. Возникновение болей связано с отеком или вовлечением в воспалительный процесс тканей самой железы, воспалением или отеком брыжейки и сальника, а также с надавливанием поджелудочной железой на солнечное сплетение. При беременности основным проявлением панкреатита может быть рвота, абдоминальный болевой синдром может быть незначительным либо вовсе отсутствовать. Приступы болей могут сопровождаться тошнотой, рвотой, повышением температуры тела, тахикардией, симптомом раздражения брюшины, а также вздутием, болезненностью и напряжением живота. У 40% больных возникает желтушность кожного покрова и склер. В ряде случаев заболевание сопровождается неврологическими симптомами, головной болью, спутанностью сознания. Ортостатическая гипотензия в комбинации с симптомами Куллена (экхимозы в околопупочной области) и Тернера (экхимозы по бокам туловища) может выявляться при геморрагическом панкреатите. Проявлением острого панкреатита может быть паралитическая кишечная непроходимость.

44.3.4. Диагностика

В клиническом анализе крови у больных острым панкреатитом определяют высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, отмечают повышение Ht. В биохимическом анализе крови отмечают развитие гипергликемии и гипокальциемии. Основой диагностики панкреатита служит определение активности ферментов амилазы и липазы в сыворотке крови. У беременных интерпретация уровня амилазы в сыворотке может быть затруднена, что связано с почти двукратным физиологическим повышением у них уровня сывороточной амилазы. Именно поэтому диагностически значимым в отношении панкреатита считается уровень амилазы сыворотки крови, более чем в два раза превышающий верхнюю границу нормы. Однако повышение уровня сыво-

роточной амилазы не является специфическим признаком панкреатита, так как аналогичное повышение может иметь место при холецистите, кишечной непроходимости, травме печени или перфорации язвы двенадцатиперстной кишки. Липаза - специфический для поджелудочной железы фермент, поэтому уровень ее активности в сыворотке крови может служить дифференциально-диагностическим критерием. Уровень амилазы в сыворотке крови не соотносится с тяжестью заболевания и обычно возвращается к норме в течение нескольких дней

после приступа неосложненного острого панкреатита. При тяжелом панкреатите развивается гипокальциемия вследствие связывания кальция жирными кислотами, высвобождающимися под действием ферментов. Ложноотрицательные результаты исследования (нормальный уровень ферментов) могут быть при геморрагическом панкреатите вследствие массивного некроза, или если пробы крови взяты в течение 24-72 ч после приступа панкреатита. Снижение содержания кальция в сыворотке крови при динамическом исследовании свидетельствует о прогрессировании процесса.

Инструментальные исследования

УЗИ. При остром панкреатите поджелудочная железа обычно увеличена в размерах, чаще пропорционально степени выраженности отека. Контуры железы нечеткие, размытые. Эхогенность железы в фазе отека снижается. При диффузном поражении неоднородность структуры железы выявляют во всех отделах. Расширение панкреатического протока чаще всего возникает при значительном отеке головки, приводящем к сдавлению его выводной части. Выявляются также перитонеальный или панкреатический выпот, псевдокиста или абсцесс. Более чем в 70% наблюдений выявляется холелитиаз. Однако по одному лишь наличию камней в желчном пузыре нельзя расценивать панкреатит как желчнокаменный. На основании данных УЗИ можно проводить дифференциальную диагностику с другой хирургической патологией или с внематочной беременностью.

КТ также может использоваться для разграничения зон некроза поджелудочной железы. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография может использоваться для диагностики, в том числе при беременности.

Дифференциальная диагностика

При беременности острый панкреатит дифференцируют от рвоты беременных, ПЭ, нарушенной внематочной беременности (часто также сопровождается повышением уровня сывороточной амилазы), перфорации язвы желудка, кишечной непроходимости, острого холецистита, разрыва селезенки, абсцесса печени, мочекаменной болезни, околопочечного абсцесса, ПОНРП.

44.3.5. Лечение

Лечение острого панкреатита носит в первую очередь симптоматический характер и включает запрет питания естественным путем или через зонд, ин-фузионную терапию с возмещением жидкости и электролитов, назначение парентеральных анальгетиков, назогастральную аспирацию желудочного содержимого, предотвращение и лечение шока. Антибиотики назначают только при наличии признаков острой инфекции. При интерстициальном (отечная форма) панкреатите антибактериальная профилактика не показана. Диагноз панкреонекроза требует назначения антибактериальных препаратов, создающих эффективную бактерицидную концентрацию в зоне поражения со спектром действия относительно всех этиологически значимых возбудителей. Препараты выбора для профилактического и лечебного применения у беременных - цефалоспорины III и IV поколения. Карбапенемы и метронидазол могут быть использованы во время беременности в тех случаях, когда пени-циллины или цефалоспорины неэффективны. Применение препаратов, ин-гибирующих продукцию ферментов поджелудочной железы, эффекта не дает.

При панкреонекрозе в целях системной детоксикации целесообразно использование экстракорпоральных методов: ультрафильтрации, плазмафереза. Коррекцию кислородных нарушений проводят с помощью гипербарической оксигенации, по показаниям - ИВЛ. При шоке в необходимом объеме проводят противошоковую терапию, вводят глюкокортикоиды.

Применяют спазмолитические препараты и болеутоляющие средства: дротаверин, платифиллин, аминофиллин (Эуфиллин®). Также применяют эпидуральную анестезию. В целях предотвращения нагноения больным с пан-креонекрозом назначают антибиотики.

Подавления функций железы достигают назогастральной аспирацией желудочного содержимого каждые 4-6 ч. С антигипоксической целью назначают этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексидол®), с целью подавления секреции желудка - октреотид (Сандостатин®), соматостатин; исключают прием препаратов и пищевых продуктов (режим голода и жажды) на срок не менее 7 сут. Для снижения гипертензии в протоках поджелудочной железы и устранения их дискинезии вводят метоклопрамид. Для уменьшения кислотности желудочного содержимого назначают антациды: алгелдрат + магния гидрок-сид (Алмагель®), алюминия фосфат (Фосфалюгель®), магния карбонат, магния оксид. Для воздействия на микрофлору кишечника назначают различные про-биотические препараты, например бифидобактерии бифидум (Пробифор®).
Хирургическое лечение показано при абсцессе поджелудочной железы, разрыве псевдокисты или тяжелом геморрагическом панкреатите, а также при развитии панкреатита на фоне состояния, которое может быть устранено хирургическим путем. Беременность не влияет на течение панкреатита. Лечение панкреатита у беременных осуществляется так же, как при отсутствии геста-ции, за исключением того, что в интересах плода парентеральная нутритив-ная поддержка начинается на более ранней стадии заболевания. У пациенток с панкреатитом на фоне холелитиаза после купирования острого воспаления следует решить вопрос о холецистэктомии либо эндоскопической сфинктеро-томии (в первой половине гестации).

Родоразрешение при доношенной или недоношенной беременности проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС проводят в исключительных случаях и по абсолютным акушерским показаниям в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений.

До появления современных методов медикаментозного и хирургического лечения панкреатита материнская смертность при нем достигала 37%. Неблагоприятные прогностические факторы: дыхательная недостаточность, шок, необходимость массивной инфузионной терапии и тяжелая гипокальциемия. Перинатальные потери в настоящее время также значительно снизились, несмотря на то что при возникновении острого панкреатита на поздних сроках гестации выше частота преждевременных родов. Материнская смертность снизилась до 3,4%, а вероятность благополучного исхода для плода достигает 90%.

44.4. Беременность и заболевания желчевыводящих путей

Заболевания желчевыводящих путей (холециститы, дискинезия желчевы-водящих путей, ЖКБ) занимают одно из ведущих мест среди болезней органов пищеварения. Острый холецистит - одно из наиболее распространенных хирургических заболеваний. ЖКБ характеризуется образованием желчных камней в печени, желчном пузыре или желчных протоках. В 50-85% наблюдений в его развитии играет роль бактериальная инфекция. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем ЖКБ патогенетически связаны с холециститом, и, по существу, эти два процесса неотделимы. У женщин, имеющих заболевания желчевыводящих путей, во время беременности и в первый год после родов в 76% наблюдений имеется неосложненная ЖКБ, в 16% - панкреатит, в 9% - острый холецистит и в 8% - холангит.
В последние десятилетия отмечается рост заболеваемости ЖКБ и ее выявление во все более молодом возрасте. Наиболее высока частота выявления ЖКБ в развитых странах, где распространенность заболевания составляет 10-17%. К традиционным факторам риска ЖКБ относят возрастной и генетический. Один из наиболее значимых факторов в детородном

периоде, способствующих развитию ЖКБ, - женский пол. Среди лиц моложе 40 лет преобладание ЖКБ у женщин прослеживается во всех этнических группах. В России это соотношение составляет 4:1. С увеличением возраста гендерные различия в предрасположенности к ЖКБ нивелируются. Вероятность развития ЖКБ коррелирует с числом беременностей и родов. Другой этиологический фактор ЖКБ у женщин - прием препаратов женских половых гормонов, как для контрацепции, так и для лечения гинекологических заболеваний и акушерских осложнений.

В репродуктивном возрасте ЖКБ отмечается у 6,5-8,4% нерожавших женщин, тогда как у женщин, имевших две беременности и более, данный показатель в три раза выше (18,4-19,3%). Повышенный риск камнеобразования сохраняется в течение пяти лет после родов (0,8% женщин требуется холеци-стэктомия). Во время беременности ЖКБ на стадии билиарного сладжа выявляется в 15-30% наблюдений, на стадии конкрементов - в 2-8% (чаще во II и III триместрах), в 10% - у женщин с четвертой по шестую неделю послеродового периода. В 60-80% наблюдений отмечается самостоятельная регрессия би-лиарного сладжа в послеродовом периоде. Лишь в 20-30% наблюдений камни, образовавшиеся во время беременности, подвергаются спонтанной резорбции после родов. К дополнительным факторам риска развития ЖКБ во время беременности относятся повышенный ИМТ, нарушение жирового обмена, низкая

физическая активность и высокий уровень лептина, а также прием половых стероидов (эстрогенов и прогестагенов), как до беременности, так и во время нее.

44.4.1. Патогенез желчнокаменной болезни

В зависимости от состава билиарных камней выделяют холестериновые, пигментные и смешанные. В 80% наблюдений при ЖКБ определяются конкременты, содержащие холестерин. ЖКБ - заболевание со сложным патогенезом, развивающимся в результате комплексного взаимодействия генетических факторов и факторов окружающей среды. Основными причинами образования камней служат изменения физико-химических свойств желчи, нарушающие ее коллоидные свойства, а также изменения сократительной функции желчного пузыря. Уже в I триместре беременности и объем желчного пузыря после его наполнения, и остаточный его объем после пробного завтрака удваиваются. Неполное опорожнение желчного пузыря приводит к выпадению кристаллов холестерина, что в дальнейшем способствует образованию холестериновых камней. Снижение сократительной способности желчного пузыря ведет к застою желчи, увеличению абсорбции воды стенками желчного пузыря и концентрации желчи, что в итоге создает условия для преципитации кристаллов холестерина и дальнейшего роста конкремента. Билиарный сладж, пусковой фактор камнеобразования, развивается у 30% беременных. Прогестерон, помимо биологического действия на органы-мишени, оказывает дополнительное влияние на органы пищеварения. Рецепторы к прогестерону обнаружены в гладкомышечных клетках кишечника, пищевода, желчного пузыря. Повышенный уровень прогестерона во время беременности обеспечивает физиологически необходимую релаксацию миометрия. Однако его миорелаксирующий эффект неселективен. Во время беременности отмечается снижение моторной активности кишечника и сократительной способности желчного пузыря. Начиная с ранних сроков беременности под действием прогестерона отмечается увеличение объема желчного пузыря и его остаточного объема, что свидетельствует о застойных явлениях в желчном пузыре.

44.4.2. Классификация

Дисфункцию желчевыделительных путей разделяют на гипермоторную и гипомоторную. Примерно у каждой третьей беременной гипомоторная дисфункция развивается в I триместре, а у остальных - во II-III триместрах.

По клиническому течению ЖКБ выделяют:

► бессимптомные конкременты желчного пузыря;

► неосложненный холецистит:

• катаральный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего;

• деструктивный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего (флегмонозный; гангренозный);

► осложненный холецистит:

• окклюзионный (обтурационный);

• прободной острый холецистит с явлениями местного или разлитого перитонита;

• острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков;

• острый холецистопанкреатит;

• осложненный пропотным желчным перитонитом.

44.4.3. Клиническая картина

Диагностика острого холецистита при беременности достаточно сложна. Это связано как с изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов брюшной полости, так и с несколько отличной реакцией беременных на воспалительный процесс. Острый холецистит чаще всего развивается на фоне ЖКБ. Наиболее характерен болевой синдром, при котором возможны:

► боль периодическая разной продолжительности или постоянная тупая, ноющая, неинтенсивная боль, чувство тяжести, дискомфорта в правом подреберье, не связанные с приемом пищи;

► боль и ощущение дискомфорта в правом подреберье, различной интенсивности и продолжительности, связанные с приемом пищи;

► приступ желчной колики:

• острая, интенсивная, нетерпимая, жгучая, распирающая, сжимающая, схваткообразная боль в эпигастрии и правом подреберье, заставляющая больного метаться в кровати, продолжительностью от 15 мин до 5 ч, достигая максимума в течение 20-30 мин;
• иррадиирует в правое плечо, надплечье, правую половину шеи, правую лопатку, спину, правую половину грудной клетки, иногда носит опоясывающий характер;

• появляется внезапно, поздно вечером или ночью, после погрешности в диете, физического и эмоционального напряжения, у женщин часто связана с менструальным циклом;

• вначале при движении больного интенсивность боли не меняется, но если приступ не купируется в течение 10-12 ч, развивается острое воспаление стенки желчного пузыря, клиника

острого холецистита, боль приобретает постоянный характер, усиливается при изменении положения тела;

• боли рецидивируют.

Лихорадка с повышением температуры тела не выше 38 °С, носит нервно-рефлекторный характер, после окончания приступа нормализуется, сопровождается ознобом, холодным липким потом. Сохранение температуры выше 38 °С свидетельствует о развитии осложнений.

Рвота. Обильная, не приносящая облегчения, вначале пищей, затем содержимым с примесью желчи, сопровождается тошнотой.

Желтуха. Иктеричность склер, кратковременное обесцвечивание кала, потемнение мочи. Обусловлена нарушением проходимости общего желчного протока: конкремент, папиллит, стеноз большого дуоденального сосочка, сдавление увеличенной отечной головкой поджелудочной железы.

Диспептические явления часто предшествуют развитию приступа и сохраняются в межприступный период: постоянное или периодическое ощущение

горечи и/или сухости во рту; тошнота; изжога; отрыжка воздухом или пищей; снижение аппетита; неустойчивый стул со склонностью к запорам и/или к поносам; вздутие живота.

44.4.4. Диагностика

Диагностика острого холецистита носит комплексный характер, сочетает в себе данные физикальных и инструментальных исследований. Цель диагностических мероприятий - не только установление холецистолитиаза и признаков воспаления стенки желчного пузыря, но и определение формы воспаления желчного пузыря, что во многом обусловливает срочность оперативного пособия, длительность предоперационной подготовки, возможность полномасштабного дооперационного обследования и выбора адекватного способа оперативного пособия.
При сборе анамнеза следует уточнить давность появления подобных симптомов (приступообразные боли в правом подреберье или эпигастрии), их динамику и частоту возникновения. Необходимо выяснить, проводилось ли обследование (получить данные предыдущих исследований для сравнения) и лечение данного заболевания ранее. Состояние больной острым холециститом зависит от тяжести заболевания. Кожа чаще всего имеет обычную окраску. Умеренную желтуху склер наблюдают при локальном гепатите и воспалительной инфильтрации внепеченочных желчных протоков с застоем желчи в них.

Физикальное исследование. При пальпации живота выявляют болезненность в правом подреберье и в эпигастральной области. Желчный пузырь удается пальпировать при деструктивных формах острого холецистита, когда он увеличивается в размерах и становится плотным. Однако его не всегда возможно пропальпировать при значительном мышечном напряжении.

Специфические симптомы острого холецистита: симптом Ортнера (боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони), симптом Керра (усиление боли при глубоком вдохе, когда пальпирующая рука касается воспаленного желчного пузыря), симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья); симптом Мюсси (болезненность при пальпации между ножками правой грудино-ключично-

сосцевидной мышцы). Диагностику также могут затруднить заболевания, развивающиеся на фоне угрозы прерывания беременности.

Лабораторные исследования. Проводят анализ крови (на общий и свободный билирубин, ферменты печени), мочи (общий и на желчные пигменты), дуоденальное зондирование (при отсутствии угрозы прерывания беременности) с последующим биохимическим и бактериологическим исследованием желчи. В клиническом анализе крови у больных с этой патологией нередко отмечают повышенный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. При дуоденальном зондировании у беременных с хроническим холециститом в I триместре гипомоторную дискинезию желчного пузыря отмечают у каждой третьей женщины, во II и III триместрах - более чем у половины пациенток.
Инструментальные исследования. УЗИ. Классическая эхографическая картина желчного камня представляет собой гиперэхогенную структуру разнообразных форм с дистальной акустической тенью. Минимальный размер

конкрементов в желчном пузыре, при котором можно определить дистальную акустическую тень, - 3-5 мм. При сканировании нередко определяют утолщение стенок желчного пузыря (более 2 мм). В сложных случаях дифференциальной диагностики КТ позволяет установить поражение печени и поджелудочной железы. Эндоскопическая ультрасонография дает возможность выявить мелкие конкременты терминального отдела общего желчного протока, поражение большого дуоденального сосочка и головки поджелудочной железы.

Лапароскопия. Позволяет диагностировать острый холецистит. Во время лапароскопии по визуальным признакам судят о характере воспаления желчного пузыря и распространенности перитонита. В настоящее время диагностическую лапароскопию проводят при неясном диагнозе и невозможности установить причину острого живота неинвазивными методами исследования в I триместре беременности.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ). При осложнении острого холецистита механической желтухой проводят эндоскопическую (РХПГ). Она позволяет установить причину внепеченочного желчного стаза, локализацию окклюзии общего желчного протока, а при наличии стриктуры дистального отдела общего желчного протока - ее протяженность. Рентгеноэндоскопическое исследование необходимо выполнять в каждом наблюдении острого холецистита, осложненного внепеченочным холестазом, если тяжесть воспалительного процесса в брюшной полости не требует срочного хирургического вмешательства.

Кроме того, его проведение целесообразно в тех случаях, когда диагностический этап исследования может быть завершен выполнением лечебной па-пиллотомии и назобилиарным дренированием для ликвидации желчного стаза. При устранении причины нарушения желчеоттока в кишечник путем эндоскопического вмешательства (литоэкстракция, рассечение стриктуры большого дуоденального сосочка) возможно сократить объем операции, ограничивая ее только выполнением холецистэктомии, что положительно сказывается на результатах лечения. При срочном выполнении операции у пациентов с острым холециститом и сопутствующей механической желтухой причину последней устанавливают в ходе самой операции с помощью холангиографии, по ее результатам определяют характер вмешательства на внепеченочных желчных протоках.
Дифференциальную диагностику острого холецистита при беременности проводят с ОА, панкреатитом, гастродуоденитом, мочекаменной болезнью, пиелонефритом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, пневмонией.

44.4.5. Лечение

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или роженицы тактику их ведения всегда необходимо согласовывать с хирургами. Выжидательная тактика допустима только при катаральной форме острого холецистита. Вначале проводят консервативное лечение. Для обеспечения функционального покоя желчного пузыря в прерывистом режиме через назогастральный зонд выполняют аспирацию содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. Назначают обволакивающие, желчегонные средства, адсорбенты, препараты желчи; для снятия боли - болеутоляющие и спазмолитические препараты. Проводят дезинтоксикационную и антибактериальную терапию. Если в течение четырех дней состояние женщины не улучшается, показано хирургическое лечение, независимо от срока беременности. При деструктивных формах острого холецистита показана срочная операция (холе-цистэктомия). Чем позже проводят операцию, тем чаще возникают различные осложнения и ухудшается прогноз для беременной и плода.

Беременным с хроническим холециститом необходимо соблюдать диету, которая должна способствовать предупреждению застоя желчи в желчном пузыре, уменьшению воспалительных явлений. Рекомендуют частое, дробное питание, постоянный прием желчегонных средств, в основном растительного происхождения. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (бессмертника песчаного цветки, кукурузы столбики с рыльцами, мяты перечной листья, укропа огородного плоды), а также некоторые лекарственные препараты: шиповника плодов экстракт (Холосас®), бессмертника песчаного цветков сумма флавоноидов (Фламин®). Рекомендуют прием лечебных минеральных вод («Ессентуки № 17»,«Нафтуси № 1» и др.).
Беременным с хроническим холециститом назначают адсорбенты и обволакивающие средства (сималдрат); для нормализации функции кишечника - би-фидобактерии бифидум (Бифидумбактерин форте®), ферменты - панкреатин (Мезим®форте®).

При обострении процесса в I триместре беременности при гиперкинетическом типе дискинезии желчных путей применяют растительные холеретики в виде отваров и желчегонные препараты: активированный уголь + желчь + крапивы двудомной листья + чеснока посевного луковицы (Аллохол®), панкреатин (Фестал®), желчь + порошок из pancreas и слизистой тонкой кишки (Холензим®). При гипокинетической дискинезии назначают холекинетики - растительные масла, сорбитол (Сорбит®), ксилитол, 25% раствор магния сульфата. Для борьбы с застоем желчи рекомендуют лечебные дуоденальные зондирования или слепые тюбажи с растительными маслами или дегазированной минеральной водой («Ессентуки № 17»).

При выраженном болевом синдроме назначают спазмолитики и болеутоляющие средства (в обычных дозах) - раствор дротаверина (Но-шпы®) 2% 2-4 мл внутримышечно, внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида, при затянувшемя приступе - до 40-80 мг. После купирования болей и в межприступный период - в таблетках 40-80 мг 3 раза в день; гиосци-на бутилбромид (Бускопан®), папаверин, мебеверин (Дюспаталин®), для нормализации моторики пузыря (независимо от ее характера) - метоклопрамид (Церукал®), домперидон (Мотилиум®), фосфолипиды (Эссенциале форте Н®).

При присоединении инфекции назначают антибактериальные препараты. При их выборе следует учитывать срок беременности (в I триместре используют антибиотики пенициллинового ряда, а во II и III триместрах - группы цефалоспоринов).

Хирургическое лечение. При неэффективности консервативных мероприятий у пациенток с заболеваниями желчевыводящих путей вопрос об экстренном хирургическом вмешательстве (холецистэктомии) должен быть решен в первые 2-3 сут. При выявлении показаний к отсроченной операции ее выполняют через 3-4 нед после начала заболевания при полной ликвидации всех острых явлений. В I триместре гестации возможно проведение лапароскопической холецистэктомии. Противопоказанием к применению лапароскопической холецистэктомии следует считать острый холецистит осложненного течения, а также выраженные нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы, ожирение IV степени, поздние сроки беременности. Относительными противопоказаниями - утолщение стенки желчного пузыря до 8 мм и более. При обнаружении плотного воспалительного инфильтрата в области шейки желчного пузыря и ворот печени, создающего высокий риск повреждения близлежащих анатомических структур, а также при возникновении интраоперационных осложнений (кровотечения из пузырной артерии, перфорации полого органа и др.) необходимо прекратить эндоскопические манипуляции и перейти (конверсия) к традиционной открытой холецистэк-томии. Частота конверсии при остром холецистите достигает 20%. Сократить число конверсии и снизить риск ятрогенных послеоперационных повреждений позволяют определение точных сроков заболевания, правильная ультразвуковая оценка толщины стенки желчного пузыря и степени воспалительной инфильтрации в подпеченочном пространстве. Во II и III триместрах холеци-стэктомия проводится открытым способом с использованием традиционных доступов [широкий лапаротомный разрез в правом подреберье (по Кохеру, Федорову), трансректальный или верхнесрединный разрез].

Следует помнить, что своевременное хирургическое лечение не только предпочтительно при ведении женщин с ЖКБ даже при бессимптомном течении или после первого приступа желчной колики, но и позволяет исключить рецидивирование в поздние сроки гестации, что снижает частоту преждевременных родов и нарушения состояния плода.

Сроки и методы родоразрешения. Тактику в отношении беременности выбирают индивидуально. Родоразрешение обычно проводят через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. Оперативное родоразрешение путем КС проводят только по акушерским показаниям.

При неосложненном течении холецистита прогноз для матери и плода удовлетворительный.

Глава 45. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРАВМЫ

Травмы - ведущая причина смерти женщин детородного возраста. В Российской Федерации травмы входят в раздел прочих причин материнской смертности, которые составляют 12,8-16,7% общего показателя.

Во всем мире травмы занимают первое место среди неакушерских причин в структуре материнской смертности. В США ежегодно травмы получают примерно 6-7% беременных (около 200 тыс.). 17 тыс. беременных при этом нуждаются в госпитализации и оперативном лечении, из них почти половина - моложе 25 лет. Вследствие полученной травмы 3-4 из 1000 беременных с травмами нуждаются в реанимационном лечении. Основная причина травм - дорожно-транспортные происшествия, затем по частоте встречаемости следуют падения. Дорожно-транспортные происшествия с равной частотой становятся причиной травматизма во всех триместрах гестации, тогда как падения наиболее часто происходят в сроки 20-30 нед. Следует отметить, что частота травм, полученных в результате злоупотребления алкоголем или наркотическими препаратами, а также при жестоком обращении в быту, возрастает по мере увеличения срока беременности. Большинство травм во время беременности бывают незначительными, однако 2-8% беременных получают жизнеугрожающие травмы. Материнская смертность при травмах достигает 10%, но такие же показатели летальности отмечаются и у небеременных женщин с аналогичными повреждениями. Смерть плода при тяжелых травмах, полученных беременными, наступает в 3,4-61,0% случаев. В целом частота неблагоприятных исходов беременности составляет 4% даже при небольших травмах. Возможны как ближайшие осложнения травм, так и отдаленные влияния на течение беременности в виде отслойки плодного яйца (оболочек) без гибели плода, формирование хронической ПН. Именно поэтому беременные даже с легкими травмами нуждаются в тщательном наблюдении в течение всего срока гестации до родоразрешения.
Основной принцип ведения женщин при травмах во время беременности - первоочередное оказание помощи и реанимация матери при любых обстоятельствах получения травмы. Акушеры должны быть подготовлены к совместной работе с травматологами и хирургами для оценки тяжести состояния беременной и плода, в оценке распространения повреждений, прогноза для жизни и здоровья женщины, течения и исхода беременности, а также акушерской тактики.

45.1. Классификация

Существует несколько классификаций видов травм.

Травмы бывают **открытыми** с нарушением целостности кожного покрова (раны, ожоги) и **закрытыми,** при которых кожный покров не нарушен (переломы, вывихи, ушибы, сотрясения).

По виду агента, вызвавшего повреждение, травмы бывают механические, термические, химические, электрические, лучевые, психические, операционные, родовые и др. Механические травмы обусловлены действием тупого или острого предмета или инструмента.

Классификация травм по результату действия повреждающего фактора: изолированная, множественная, сочетанная, комбинированная травма.

По **степени тяжести** различают следующие виды повреждений: легкий, средней тяжести, тяжелые и крайне тяжелые.

45.2. Патогенез

Механизмы травматических повреждений у беременных имеют свои особенности из-за физиологической перестройки организма, наступающей во время беременности, анатомических особенностей и зависят от сроков геста-ции. У беременных наиболее часто при тупых травмах бывает повреждение селезенки и ретроперитонеальные кровотечения. При ПЭ у беременных с тупыми травмами живота есть большой риск повреждения печени.

Внезапное увеличение внутрибрюшного давления после травмы приводит к повреждению тазовых венозных сплетений, которые получают кровь из сосудов матки в позадибрюшинном пространстве. Травматическое ретроперито-неальное кровотечение приводит к развитию коагулопатий и ДВС-синдрома, что может привести к смерти матери и плода. Переломы костей таза во II и III триместрах беременности часто сочетаются с повреждением мочевого пузыря, уретры, забрюшинным кровотечением и переломами конечностей у плода. После 12 нед гестации матка и мочевой пузырь перестают быть исключительно органами малого таза и более подвержены прямому повреждению. Перелом конечностей - наиболее часто встречающееся повреждение плода при прямой травме. Черепно-мозговая травма с нарушением сознания у беременной сочетается с повышением риска неблагоприятного акушерского исхода. Отслойка плаценты, спонтанные разрывы плодных оболочек, вагинальные кровотечения и разрывы матки чаще возникают после 16 нед гестации.
Следует помнить о физиологических изменениях в организме беременной, влияющих на клинические особенности травм во время гестации (табл. 45.1).

При стабильном состоянии матери возможны проведение диагностического поиска, оценка состояния матери и плода и выбор тактики лечения и ведения женщины.

45.3. Осложнения беременности при травмах

Повышение активности беременных в социальной жизни в наше время ставит их в группу потенциального риска получения травмы в дорожно-транс-

Таблица 45.1. Влияние физиологических изменений в организме беременной на клинические особенности травм во время гестации

Физиологические изменения	**Влияние на клиническую картину**
Возрастание ОЦК на 50%	Клинические признаки гиповолемии появляются при кровопотере более 1500-2000 мл. Необходимо возмещение ОЦК при минимально выраженных нарушениях гемодинамики
Снижение общего периферического сосудистого сопротивления	Ошибочное определение тяжести гемодинамиче-ских нарушений
ЧСС возрастает на 15-20 в минуту	Ошибочное определение тяжести гемодинамиче-ских нарушений, шока, декомпенсации состояния
Возрастание дыхательного объема и частоты дыхательных движений	Нормальные значения PCO_2 = 27-32 мм рт.ст.
Минутный объем вентиляции легких и потребление кислорода возрастают	Большая восприимчивость к гипоксемии с апноэ
Купол диафрагмы располагается на 4 см выше уровня до беременности	Проводить дренирование плевральной полости следует на 1-2 межреберных промежутка выше, чем у небеременных
Моторика ЖКТ снижена	Возрастает риск аспирации
Прогрессирующее растяжение передней брюшной стенки с увеличением срока беременности	Симптомы раздражения брюшины менее выражены
Увеличение размеров матки	Защита кишечника и меньший риск проникающих ранений брюшной полости
Возрастание маточно-плацентарного кровотока до 600 мл/мин	Возрастает риск акушерских кровотечений и формирования забрюшинных гематом

Внутрибрюшное расположение мочевого пузыря после 12 нед гестации	Больший риск травм мочевого пузыря
Увеличение почечного кровотока на 50%	Уровень азота мочевины и креатинина 4 и 0,6-8 мг/мл соответственно
Сниженная моторика мочевыводящих путей	Расширение мочеточников и пиелоэктазия (справа более выражена, чем слева) является нормой
Умеренный лейкоцитоз	Неспецифичный признак при травмах
Возрастание уровня фибриногена и факторов VII, VIII, IX и X - состояние гиперкоагуляции	Возрастает риск тромбозов

портных происшествиях, бытовых происшествиях, конфликтах, актах насилия. Несмотря на столь обширное разнообразие обстоятельств, при которых существует реальная угроза травмирования беременной, в мирное время основной причиной тяжелого травматизма остаются дорожно-транспортные происшествия. С автокатастрофами связано 2/3 случаев травм во время беременности. Для беременной, находящейся в автомашине в качестве пассажира или водителя и фиксированной согласно правилам ремнем безопасности, исход дорожно-транспортного происшествия намного благоприятнее.

Среди разнообразных причин невынашивания беременности отдельно выделены травматические повреждения. Падения и ушибы беременных относят

к провоцирующим моментам, приводящим даже при небольших повреждениях в 19% к преждевременным родам или к ПН, отслойке плаценты (вплоть до 5 нед после получения травмы). Необходим мониторный контроль за сократительной деятельностью матки и состоянием плода после получения травмы матерью. Частота сокращений матки 6-8 в час и более - предиктор неблагоприятных исходов беременности. У 14% женщин с маточными сокращениями каждые 3-5 мин сразу же после получения травмы происходит отслойка плаценты. Угрожающие преждевременные роды, требующие проведения то-колитической терапии, развиваются при тупой травме у беременной в 11-28% случаев. Роды до 34 нед гестации происходят только в 1% наблюдений. Экс-травазация крови в миометрий после получения травмы служит триггером сократительной активности миометрия. К этому же приводят и повреждения миометрия вследствие высвобождения ПГ и лизосомальных ферментов. При повышении тонуса миометрия и развитии сократительной деятельности требуется дифференциальная диагностика преждевременных родов и преждевременной отслойки плаценты. При токолизе необходим мониторный контроль состояния плода и сокращений миометрия. При назначении токоли-за необходимо учитывать возможные его осложнения. β-адреномиметики относительно противопоказаны пациенткам с высоким риском кровотечений по причине того, что индуцированная ими тахикардия может маскировать ранние клинические признаки гиповолемии. Магния сульфат не имеет побочных воздействий на функцию сердечно-сосудистой системы, однако его нельзя назначать пациенткам с выраженным нарушением фукции почек. Индомета-цин, как и другие НПВС, может быть противопоказан при тяжелых травмах, так как он вызывает тромбоцитопению и нарушение функции почек, а также преждевременное закрытие артериального протока у плода и маловодие. Бло-каторы кальциевых каналов (нифедипин) также могут вызывать гипотензию у матери и имитировать симптоматику шока у беременных с травмами.
К «провоцирующим» факторам отслойки плаценты относят сдавления, падения, ушибы, дорожно-транспортные катастрофы. При этом до настоящего времени нет убедительных клинических и лабораторных маркеров развития в посттравматическом периоде указанных осложнений. Преждевременная отслойка плаценты происходит в 1-5% случаев при мелких травмах (падения, ушибы) и в 6-37% случаев при тяжелых травмах. Высокий риск данного осложнения отмечается у беременных, получивших травмы при скорости автомобиля 30 км/ч и

более, а также получивших тяжелую травму. При дорожно-транспортных происшествиях внутриматочное давление у беременной в момент столкновения возрастает в 10 раз по сравнению с таковым при родовой деятельности, что способствует отслойке плаценты и формированию ретроплацентарной гематомы. Несмотря на высокую информативность УЗИ, нормальные показатели не исключают риска отслойки плаценты. Чувствительность УЗИ в прогнозировании отслойки плаценты при тупой травме беременной составляет 40%. Подозрительными в этом отношении признаками служат ретроили преплацентарная гематома, утолщение плаценты и повышение ее эхогенности, субхориальное или краевое скопление жидкости. УЗИ позволяет определить расположение плаценты и исключить предлежание плаценты как причину кровотечения, определить признаки жизнедеятельности плода, установить срок гестации, определить массу плода, оценить количество околоплодных вод и оценить состояние плода.

Отслойка плаценты может произойти и в отсроченном периоде после получения тупой травмы живота. Классическими клиническими проявлениями бывают кровотечение из половых путей, боли в животе, гипертонус миоме-трия, нарушение сердечной деятельности плода. Отсутствие кровотечения не исключает отслойки вследствие формирования ретроплацентарной гематомы. Акушерская тактика при отслойке плаценты после получения травмы такая же, как и у других беременных и рожениц с этим осложнением.
Разрыв матки чаще происходит в результате прямой травмы живота в конце II и в III триместрах беременности. При тупой травме живота частота разрыва матки 0,6-1%, чаще всего в сочетании с переломами костей таза. Травматический разрыв матки чаще происходит в ее дне. При наличии рубца на матке риск ее разрыва значительно выше. При разрыве матки вследствие травм материнская смертность достигает 10%, перинатальная - 100%. При абдоминальной травме диагноз разрыва матки затруднен вследствие разлитого болевого синдрома. Диагностически значимыми симптомами служат гипертонус миометрия, признаки острой гипоксии плода, по данным КТГ, или его антенатальная гибель, отсутствие предлежащей части, пальпация частей плода за пределами матки, болевой и геморрагический шок у матери. При диагностировании антенатальной гибели плода после получении травмы беременной следует исключать разрыв матки. При подозрении на разрыв матки при получении травмы показана нижнесрединная лапаротомия с обязательным участием хирурга для полной ревизии органов брюшной полости (при необходимости с расширением оперативного доступа и объема хирургического лечения). При наличии разрыва матки возможно проведении органосохраняющей операции (сохранение репродуктивной функции) при стабильном состоянии матери и контролируемой кровопотере. Если восстановление матки возможно, после извлечения плода и остановки кровотечения проводят ревизию места разрыва, иссекают некротизированные края разрыва и послойно восстанавливают целостность матки. Риск разрыва матки по рубцу в последующей беременности присутствует, но не чрезмерный, однако при последующей беременности показано родоразрешение путем операции КС. При обширных повреждениях матки, невозможности восстановления ее целостности, тяжелом геморрагическом шоке у женщины показана гистерэктомия.
Дорожно-транспортные происшествия - ведущая причина травматических повреждений плода. Частота повреждений плода при среднетяжелой травме матери составляет 0,5%. Возможны перелом костей черепа, переломы длинных трубчатых костей, внутричерепные кровоизлияния, повреждение мягких тканей плода. Перелом костей черепа и повреждение головного мозга плода происходят при переломах костей таза беременной и головном предлежании плода. Тактика ведения пациенток с травматическими повреждениями плода строго индивидуальна. Родоразрешение может быть отсрочено при глубоко недоношенной беременности, живом

плоде и отсутствии признаков дистресса плода. До достижения плодом жизнеспособности необходим мониторный

и ультразвуковой контроль его состояния. Смерть плода у беременных с травмами чаще всего наступает из-за разрыва матки, шока или смерти беременной, чаще всего это бывает при абдоминальной травме. Однако плод может погибнуть, даже если мать получила неабдоминальную травму. К факторам риска антенатальной смерти плода относят также непосредственную прямую травму плода, отслойку плаценты травматического генеза, гиповолемию и гипотен-зию беременной, ДВС-синдром, срок беременности менее 23 нед. ПН - одна из главных причин преждевременных родов и спонтанных абортов на поздних сроках. К факторам риска развития ПН относят также стрессовые ситуации, возникающие в результате травм.

В 4-18% случаев при травмах беременной происходит плодово-материнское кровотечение. В большинстве наблюдений оно имеет благоприятный исход, однако возможны такие осложнения, как суправентрикулярная тахикардия у плода, анемия, антенатальная гибель плода. Нет классификации степени тяжести плодово-материнского кровотечения, однако при объеме кровотечения 20 мг/кг массы плода и более возможны неблагоприятные исходы беременности. При кровотечении 43 мл/кг массы плода возможна антенатальная гибель плода. Важна в определении анемизации плода допплерометрическая регистрация повышения МССК в СМАП. С помощью различных тестов на фетоматеринские геморрагии (тест Клейхауэра-Бетке, флуоцитометрия, фер-ментосвязывающий антиглобулиновый тест, тест розеткообразования) устанавливают количество фетальных эритроцитов в материнской циркуляции для определения необходимой дозы вводимого иммуноглобулина человека антирезус Rh_o(D). Если объем плодово-материнского кровотеченияне превышает 25 мл, вводят 300 мкг иммуноглобулина (стандартная доза), при объеме 25-50 мл - 600 мкг.
При травмах нередко отмечают повреждения мочеполовых органов у беременных. Причинами разрыва мочевого пузыря у женщин могут быть удары в нижнюю часть живота, падение на ягодицы. При появлении макрогематурии после травмы необходимо провести стандартное урологическое и гинекологическое обследование.

45.4. Клиническая картина

Анатомо-топографические особенности расположения органов малого таза способствуют возникновению сочетанных повреждений, затрудняя диагностику и осложняя выбор рациональной тактики при беременности. Клинические проявления повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства будут менее выраженными, особенно в III триместре беременности. Симптомы раздражения брюшины могут быть неотчетливыми (сомнительными) или не определяться. Растяжение париетальных листков брюшины как результат развития матки, особенно в III триместре беременности, снижает количество сенсорных нервных волокон в животе. Это приводит к увеличению порога перитонеальной возбудимости при внутрибрюшном кровотечении или другом патологическом процессе. Из-за смещения органов при росте матки боли могут локализоваться в атипичных местах.

Кровянистые выделения из половых путей, отсутствие шевелений плода, повышенный тонус матки могут свидетельствовать о травме матки, плода и плаценты. Преждевременное начало родовой деятельности после травмы живота может начаться при контузиях матки, отслойке плаценты, преждевременном разрыве оболочек.

Проникающие травмы встречаются в последние десятилетия чаще, в том числе и у беременных, особенно у жительниц крупных городов (огнестрельные, ножевые ранения, террористические акты). Смертность у беременных с проникающими ранениями напрямую определяется количеством органных повреждений. Однако частота висцеральных повреждений (кишечник, сосуды, паренхиматозные органы) у беременных ниже, чем у небеременных, что связано с большими размерами матки (относительная защита для внутренних органов) и большей вероятностью поражения матки, плода, плаценты. Материнская смертность в среднем при огнестрельных травмах достигает 9%, перинатальная - 41-71%. При ножевых ранениях повреждения плода возможны в 93%, гибель плода - в 50%. Факторы, от которых зависит гибель плода, - тяжесть поражения матери и плода, наличие и объем плацентарного кровотечения, гестационный возраст на момент получения травмы матерью. Как и при других травматических повреждениях, при проникающих ранениях беременную ведут анестезиологи-реаниматологи, хирурги, травматологи и акушеры-гинекологи. В первую очередь необходима стабилизация витальных функций и гемодинамики матери, так как ведущая причина гибели женщины - массивная кровопотеря и геморрагический шок. Должна быть проведена ревизия входных и выходных раневых ворот, при необходимости лапаротомии доступ срединный.

45.5. Диагностика

Диагностика травмы груди, костей таза, опорно-двигательного аппарата, черепно-мозговой травмы у беременных не отличается от диагностики у остальных пациентов (рис. 45.1).

Диагностика повреждений живота (особенно при сочетанной травме) - одна из актуальных проблем ургентной хирургии. Частота диагностических ошибок значительна и варьирует от 7 до 25%. При тупой травме живота у беременных диагностические трудности возникают значительно чаще.

При сборе анамнеза у беременных с травмами выясняют обстоятельства, время и механизм получения травмы. Получают сведения о перенесенных или имеющихся заболеваниях. Выясняют срок беременности.

Внешний осмотр, аускультацию, перкуссию, пальпацию, определение осевых нагрузок на кости скелета, ректальное и вагинальное исследования, измерение АД, определение частоты пульса с оценкой его качеств, измерение температуры тела проводят стандартно.

Лабораторные исследования: определяют группу крови и резус-фактор; Ht, вязкость крови; коагулограмму; содержание глюкозы в крови; протеинограм-му; содержание билирубина в крови, КОС крови, содержание креатинина и мочевины в крови. Проводят общий анализ мочи; экспресс-тесты диагностики беременности (при небольших сроках); определение содержания ферментов и электролитов в крови.

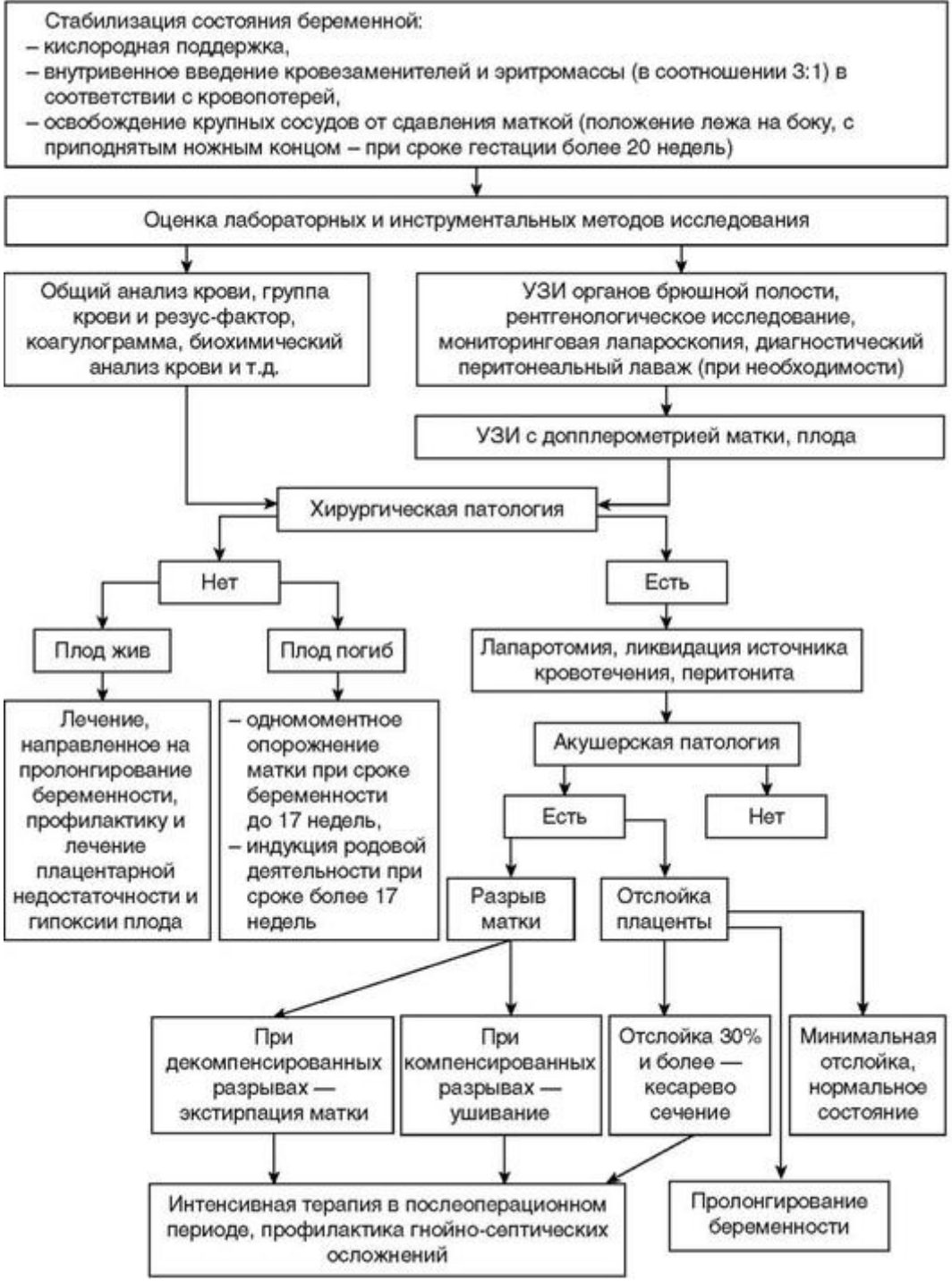


Рис. 45.1. Алгоритм обследования и лечебных мероприятий у беременных с травмой

Инструментальные исследования. Предложены разнообразные диагностические критерии и инструментальные методы оценки состояния беременной, плода и тяжести полученной травмы:

► УЗИ матери и плода;

► допплерометрическое исследование маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока;

► мониторинговая КТГ для оценки состояния плода и матки;

► МРТ для уточнения природы внутричерепных кровоизлияний у плода;
► КТ;

► рентгенография для уточнения повреждений у матери;

► кульдоскопия;

► диагностический перитонеальный лаваж (лапароцентез с шарящим катетером);

► лапароскопия;

► мониторинговая лапароскопия.

Важно проведение УЗИ и допплерографического исследования плода как обязательной процедуры для координации деятельности хирургов, акушеров, гинекологов и перинатологов с целью достижения оптимального исхода для матери и плода.

Беременных на рентгенологическое исследование направляют только по клиническим показаниям. Исследования следует проводить во вторую половину беременности (после 20 нед гестации), за исключением случаев, когда требуется принимать решение о прерывании беременности или необходимости оказания скорой или неотложной помощи. При этом рентгенологические исследования беременных необходимо проводить с использованием всех возможных средств защиты, таким образом, чтобы доза рентгеновского излучения, полученная плодом, не превышала 1 мЗв.

Для ранней диагностики отслойки плаценты после травмы необходим непрерывный мониторинг ЧСС плода и сокращений матки в течение как минимум 4 ч. При этом если матка сокращается более одного раза в течение 15 мин, сохраняются симптомы напряжения брюшной стенки или появляются кровянистые выделения из половых путей, то за беременной необходимо наблюдать в стационарных условиях не менее 24 ч. Именно в течение этого времени сохраняется риск прерывания беременности после травмы.

Для уточнения внутрибрюшного кровотечения из инструментальных методов исследования предпочтительным считают использование мониторинговой лапароскопии. Для выполнения лапароскопического исследования желательно использование аппарата диаметром 2 мм. Его проводят во II и III триместрах беременности при входе троакаром в брюшную полость выше пупка, над дном матки. Мониторинговую лапароскопию выполняют под общим обезболиванием с ИВЛ через эндотрахеальную трубку. Недостаток диагностического перитонеального лаважа состоит в том, что при отсутствии жидкой крови в брюшной полости и наличии там только сгустков крови (особенно над печенью или у селезенки) можно сделать ошибку при постановке диагноза и опоздать с выполнением экстренной операции. Кульдоскопия на поздних сроках беременности малоинформативна и несет опасность повреждения матки.
При поступлении беременной с тупой травмой живота в удовлетворительном состоянии пациентку осматривают, собирают анамнез, проводят фи-зикальное исследование. В осмотре принимают участие: акушер-гинеколог,

хирург, травматолог, нейрохирург. Определяют группу и резус-принадлежность крови, выполняют общий анализ крови и общий анализ мочи. Акушер-гинеколог проводит влагалищное исследование. Проводят УЗИ матери и плода с определением стандартных общепринятых показателей (сердцебиение плода, состояние плаценты и т.д.).

При тяжелой травме исследуют коагулограмму, биохимические показатели крови, определяют напряжение кислорода и углекислого газа в крови, исследуют КОС.

В это же время проводят лечение, направленное на первичную стабилизацию состояния беременной. Необходимо быстро организовать респираторную поддержку. Чем больше срок беременности, тем быстрее развивается гипоксия.

Исследование плода начинают после стабилизации состояния матери. Кислородную поддержку и внутривенные инфузии осуществляют с начала поступления и продолжают до тех пор, пока гипоксия и РДС плода не будут купированы. Эти мероприятия увеличивают маточное кровообращение и ок-сигенацию плода.

45.5.1. Дифференциальная диагностика

При травмах у беременных дифференциальная диагностика направлена на уточнение диагноза. При травме груди - на выявление осложнений, диагностику пневмоторакса и гемоторакса и т.д. При тупой травме живота - на выявление повреждений органов брюшной полости. Приходится дифференцировать внутрибрюшное кровотечение от забрюшинной гематомы с пропитыванием крови в свободную брюшную полость. Кроме того, у беременных с тупой травмой живота необходимо дифференцировать различные причины угрозы прерывания беременности. Консультации беременной с травмой живота, груди, головы, костей скелета показаны при выявлении других повреждений, тяжелом шоке с развитием коагулопатий и ДВС-синдрома. На консультацию приглашаются врачи-гематологи, урологи, окулисты и другие специалисты.

45.6. Лечение

Осмотр беременной с тупой травмой живота (особенно при падениях и автокатастрофах) нейрохирургом и травматологом обязателен. Основное лечение проводит бригада врачей в составе акушера-гинеколога, хирурга и анестезиолога-реаниматолога. При родоразрешении к лечению ребенка присоединяется неонатолог.

Цель лечения беременных с травмами - сохранение жизни и здоровья матери и плода.

Получение травмы - показание к госпитализации даже при удовлетворительном состоянии беременной. Поскольку даже без повреждения внутренних органов грудной клетки и брюшной полости матери и при отсутствии повреждения матки в течение трех суток после травмы при контузии матки может начаться преждевременная родовая деятельность на любом сроке беременности.

Медикаментозное лечение также проводят по двум направлениям: акушер-ско-гинекологическому и хирургическому.

При лечении беременных с травмой первоначальные усилия должны быть направлены на скорейшую стабилизацию состояния женщины с использованием доступных методов реанимационной помощи и интенсивной терапии. После выполнения указанных мероприятий основное внимание может быть направлено на лечение плода. Терапия выявленных у плода осложнений требует междисциплинарного подхода с привлечением акушеров-гинекологов, неонатологов и хирургов. Лучший «ключ» к спасению и выживанию плода - эффективное лечение матери.

Применяя медикаментозные препараты для лечения травматической болезни и сохранения беременности, необходимо учитывать фармакокинетику препаратов, отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия; совместимость различных препаратов, а также следует с осторожностью использовать препараты продленного действия. Однако проведение ряда диагностических процедур и применение во время беременности некоторых препаратов (в том

числе «не рекомендованных инструкцией» к приему) в этот период далеко не всегда приводит к рождению ребенка с аномалиями развития или другими проявлениями тератогенного действия препаратов. Решение о продолжении беременности принимает сама женщина, получив исчерпывающую информацию.
Общие реанимационные мероприятия такие же, как и у других пациентов. При стабильном состоянии беременной с травмой лечение назначают с учетом влияния методов и лекарственных средств на плод. Все результаты обследований и назначения должны быть тщательно отражены в истории болезни, поскольку случаи травм часто сопровождаются судебными разбирательствами.

Общие реанимационные мероприятия: поддержание дыхания, поддержание кровообращения, лечение шока, оценка состояния беременной.

Для определения состояния шейки матки, предлежания плода, целости плодного пузыря и исключения кровотечения из половых путей проводят влагалищное исследование.

Оценка состояния плода. После 25-26-й нед беременности показана непрерывная КТГ. Это исследование важно не только для оценки состояния плода. Первым проявлением гиповолемического шока у матери нередко бывает внутриутробная гипоксия, регистрируемая с помощью КТГ. Она обусловлена уменьшением плацентарного кровообращения вследствие компенсаторного сужения сосудов, обеспечивающего поддержание ОЦК. Для уточнения гестационного возраста плода и диагностики поражения плаценты проводят УЗИ. Для определения зрелости легких плода проводят качественную оценку соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест) в околоплодных водах, полученных путем амниоцентеза. При тяжелых травмах и травмах живота обязательно исследуют кровь на наличие фетальных эритроцитов.

Необходима также профилактика столбняка.

Посмертное КС. При скорой или неизбежной гибели матери необходимо подготовить все для родоразрешения. Жизнеспособность плода зависит от срока, прошедшего с момента остановки кровообращения у матери. Он не должен превышать 4-6 мин. Если время наступления смерти неизвестно, то родоразрешение производят только при живом плоде. При нестабильном состоянии беременной КС противопоказано, поскольку оно может спровоцировать остановку кровообращения (в частности, за счет кровопотери). При эффективности сердечно-легочной реанимации КС откладывают и проводят профилактику внутриутробной гипоксии.

Лечение массивной кровопотери и геморрагического шока. Основная цель терапии шока - оптимизация транспорта кислорода. Лечебные действия должны быть направлены на:

► устранение причины шока (остановка кровотечения);

► восстановление ОЦК;

► повышение сократимости миокарда и регуляцию сосудистого тонуса;

► устранение гипоксии органов и тканей;

► коррекцию нарушенных обменных процессов;

► лечение различных осложнений.

Центральное место в лечении геморрагического шока занимает инфузион-но-трансфузионная терапия, вспомогательное - оксигенотерапия и проведение дискретного плазмафереза по стандартной методике.

При активации фибринолиза и развитии коагулопатических кровотечений с формированием коагулопатий потребления необходимо блокировать действие плазмина. Таким свойством обладает транексамовая кислота. Восстановление глобулярного объема необходимо проводить под контролем концентрационных показателей. Достаточным можно считать содержание Hb 80 г/л, Hb 25%. Стремление достичь более высоких показателей приводит к возникновению синдрома массивных гемотрансфузий с возможным развитием посттрансфузионных осложнений. Указанную инфузионно-трансфузион-ную программу проводят на фоне глюкокортикоидной терапии (преднизолон не менее 10 мг/ч на кг массы тела) и введения ингибиторов протеолиза (не менее 10 000 МЕ/ч).

В последние годы универсальным гемостатическим средством, эффективно купирующим и предупреждающим самые разнообразные спонтанные и послеоперационные геморрагии, признан рекомбинантный активированный фактор VII - препарат эптаког альфа активированный (фактор свертывания крови VIIa) (НовоСэвен®). Рекомендуемая доза препарата для внутривенного струйного введения - 60-90 мкг/кг. На следующем этапе продолжают введение СЗП в расчете 10 мг/кг или белковых препаратов (альбумин человека, протеин). Коррекцию электролитных нарушений проводят растворами типа калия и магния аспарагината. Нормализацию микроциркуляции осуществляют введением дезагрегантов: пентоксифиллин (Трентал®), ацетилсалицилат лизина (Аспизол®) и др. Для регуляции метаболических процессов рекомендуют введение АТФ, препаратом выбора следует считать фосфокреатин (Неотон®) в дозе 6 г/сут.

45.6.1. Хирургическое лечение

Наиболее часто хирургическое лечение у беременных приходится выполнять при тупой травме живота. По мере увеличения размеров матки повышается риск повреждений ее и плода при травме живота. Наиболее тяжелые последствия для матери и плода имеют повреждения, полученные при автомобильных авариях.

Внутрибрюшное кровотечение. При тупой травме живота в I триместре беременности, если невозможно исключить внутрибрюшное кровотечение или повреждение внутренних органов, выполняют также диагностическую лапароскопию. Во II и III триместрах беременности проводят мониторинговую лапароскопию. Противопоказаниями к проведению лапароскопии считают резкое вздутие живота, наличие множественных рубцов на передней брюшной стенке, а также крайне тяжелое состояние беременной, обусловленное шоком, повреждением груди, головного мозга, поскольку объем пневмоперитонеума существенно влияет не только на функцию внешнего дыхания, но и на показатели гемодинамики. Наложение большого пневмоперитонеума абсолютно противопоказано при подозрении на разрыв диафрагмы, поскольку это быстро приведет к напряженному пневмотораксу и гибели матери и плода.

Для диагностики свободной жидкости (крови, экссудата, кишечного содержимого, мочи, транссудата) в брюшной полости у беременных с тупой травмой живота применяют дополнительные инструментальные исследования, начиная с неинвазиных методов. УЗИ живота достоверно выявляет жидкость (кровь) в брюшной полости и в полости перикарда, однако в 25% наблюдений оно не позволяет обнаружить изолированные повреждения паренхиматозных органов. Метод рентгенографии также может помочь выявить свободную жидкость в брюшной

полости (рентгенологически выражается как появление пристеночных лентовидных теней в латеральных каналах и расширение межпетлевых промежутков). КТ - объективный диагностический метод, наиболее точно выявляющий характер повреждений паренхиматозных органов. Однако этот метод исследования довольно длительный и не показан при тяжелом состоянии беременной женщины. В таких случаях для исключения внутрибрюшного кровотечения и повреждения внутренних органов предпочтение отдают инва-зивным методам исследования: лапароцентезу, кульдоскопии, лапароскопии.
При подозрении на разрыв мочевого пузыря и уретры оценивают результаты его катетеризации и по показаниям проводят рентгеноконтрастную цистографию, уретрографию. При подтверждении этого диагноза проводят экстренное хирургическое лечение.

Обнаружение крови в брюшной полости - абсолютное показание к экстренному хирургическому вмешательству, остановке кровотечения и ушиванию поврежденных внутренних органов. Оптимальный оперативный доступ - срединная лапаротомия с обходом пупка слева. Объем и виды выполняемых оперативных вмешательств при повреждении внутренних органов у беременных такой же, как и у других пациентов. Однако тактика ведения в послеоперационном периоде различна и зависит от срока беременности, длительности хирургического лечения, наличия гнойного перитонита, возраста беременной, сопутствующей патологии, предполагаемых осложнений в послеоперационном периоде. Основное стратегическое направление при травмах живота у беременных на ранних сроках (I и II триместры) - сохранение и пролонгирование беременности.

При **гнойном перитоните** проводят адекватную санацию брюшной полости и широкое ее дренирование. Проводят комплексное лечение перитонита. Антибактериальную и другую медикаментозную терапию подбирают рационально с учетом срока гестации и отсутствия тератогенного влияния препарата на плод.

Во II и III триместрах беременности, при отсутствии повреждения матки и отслойки плаценты более чем на 30%, проводят операции, направленные на окончательную остановку кровотечения (ушивание паренхиматозных органов, резекция и т.д.). При отслойке плаценты более чем на 30%, угрозе жизни плода и сроке беременности более 26 нед выполняют операцию КС, санацию и дренирование брюшной полости, с обязательной адекватной антибактериальной терапией в послеоперационном периоде. В поздние сроки беременности матка может мешать ревизии брюшной полости, однако КС редко бывает необходимо.

45.6.2. Сроки и методы родоразрешения

В каждом случае вопрос о сроках и методах родоразрешения решают индивидуально. В I триместре беременности у женщин с тяжелой травмой, когда при лечении использовали широкий набор лекарственных препаратов (в том числе обладающих эмбриотоксическим действием), целесообразно после стабилизации состояния больной прерывание беременности в плановом порядке. При возникновении клинических проявлений начавшегося выкидыша оперативное вмешательство (выскабливание матки) выполняют в экстренном порядке. Во II и III триместрах беременности сроки и метод родоразрешения напрямую зависят от сложившейся акушерской ситуации. Операцию КС выполняют в экстренном порядке при прогрессирующей отслойке плаценты (более 30%). При массивных разрывах матки показано радикальное хирургическое вмешательство - экстирпация матки. Беременность пролонгируется при отсутствии показаний для экстренного хирургического вмешательства. Метод родоразрешения при доношенной беременности будет зависеть от характера полученной травмы и наличия сопутствующих осложнений гестации.

При начале родовой деятельности или отхождении околоплодных вод целесообразно родоразрешение через естественные родовые пути. При диагностике внутриутробной гибели плода выбор метода родоразрешения будет зависеть от срока гестации и характера полученной травмы. При размерах матки до 17 нед беременности плодное яйцо удаляют одномоментно, под контролем гемостаза. Данную операцию проводят после предварительной подготовки шейки матки гидрофильными ламинариями в течение 12 ч. При размерах матки более 17 нед и отсутствии тяжелой экстрагенитальной патологии целесообразно использовать программу индуцированных родов.

Глава 46. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Лечение пациенток со злокачественными новообразованиями во время беременности - очень важный и сложный вопрос, поскольку и мать, и плод могут пострадать от последствий лечения или от его отсутствия. Именно поэтому лечение должно быть максимально персонифицированным и проводиться в медицинских центрах, специализирующихся на данной проблеме.

Наиболее распространенными злокачественными новообразованиями женщин репродуктивного возраста бывают злокачественная меланома, РМЖ, лейкемия, рак шейки матки и болезнь Ходжкина. Наиболее часто встречающиеся у беременных женщин онкологические заболевания приведены в табл. 46.1.

Таблица 46.1. Частота встречаемости онкологических заболеваний во время беременности

Онкологическое заболевание	Частота (на число беременностей)
Рак шейки матки	1:100-10 000
РМЖ	1-4:10 000
Меланома	1:1000-10 000
Лимфома	1:5000
Рак яичников	1-4:10 000
Колоректальный рак	5-8:100 000
Лейкоз	1:75 000

46.1. Злокачественная меланома

Меланома кожного покрова - один из наиболее частых вариантов злокачественных поражений во время беременности. Детородный возраст у женщин сместился с 30 к 40 годам, и вероятность меланомы у них увеличилась. В России за последние 10 лет распространенность меланомы выросла на 34,8%. Среди таких пациенток 35% - детородного возраста. Именно поэтому меланома стала одной из основных причин смертности от рака во время беременности. Ранее предлагали хирургическую стерилизацию женщин репродуктивного возраста, больных меланомой, однако не учитывались морфологические характеристики опухоли, в частности - глубина инвазии. Меланома, диагностированная впервые во время беременности, может быть большей стадии распространения и с локализацией, сочетающейся с большей частотой метастазирования и неблагоприятным прогнозом. Локализация опухоли в области головы, шеи и туловища отмечается у 43% беременных против 38% небеременных женщин, что дает частоту ожидаемого метастазирования 50-59,3%, однако ряд других исследований не выявили возрастания риска неблагоприятного прогноза при данных локализациях меланомы во время беременности.

Однако сама по себе беременность не предполагает каких-либо неблагоприятных прогностических последствий для клинического течения меланомы, наиболее важными прогностическими факторами служат толщина опухоли и наличие изъявлений.

Беременность сопровождается эндокринными изменениями, сложность которых определяется сочетанным влиянием системы «мать-плацента-плод» на организм женщины. В клетках меланомы были найдены рецепторы как к эстрогену, так и к прогестерону, увеличение концентрации которых определяет и развитие беременности. Также на рост меланомы влияет лептин, рилизинг-фактор ЛГ, концентрация которых также изменяется во время беременности. Риск метастазов в плаценту и плод низкий и чаще возникает у пациенток с широко метастазирующей меланомой. В такой клинической ситуации (при метастазировании в плаценту) дети рождаются с пороками развития, СЗРП, а основной метод родоразрешения - КС на

недоношенных сроках. Материнский прогноз при такой патологии крайне неблагоприятен, и средняя продолжительность жизни матери после рождения составляет всего лишь 2 мес. Метастатические повреждения плода редки, причем они могут быть выявлены как сразу же при рождении, так и в течение первого года жизни. Но если диагностировано метастатическое поражение у ребенка (в основном кожа, печень), то эффективного лечения не существует, средняя продолжительность жизни после выявления - 1,2 мес.

Для постановки диагноза необходимо гистологическое исследование био-птата, которое производится после удаления «подозрительного» образования, выявленного при осмотре кожи врачом-онкологом. УЗИ лимфатических узлов можно использовать без ограничений на любых сроках беременности. Рекомендовано воздержаться от использования МРТ в течение I триместра беременности, если женщина намерена сохранить беременность, во II и III триместрах МРТ безопасна для матери и плода.
Меланома - опухоль, требующая хирургического лечения. Беременность не является абсолютным противопоказанием к проведению операции, но возникают трудности в выборе хирургических манипуляций, анестезии, периоперацион-ных медикаментов, предоперационных процедур. Схематично тактика лечения пациенток с меланомой на фоне беременности представлена нарис. 46.1. Ограничением к проведению биопсии сторожевого лимфатического узла считают I триместр беременности из-за повышенного риска спонтанных выкидышей.

Адъювантная терапия меланомы пациенткам на определенном сроке беременности проводится на стадиях IIA (T2b, N0, M0) и IIB (T3b, N0, M0) как вариант терапевтического лечения после успешно выполненной операции широкого иссечения. Могут быть применены интерферон альфа-2a и интерферон альфа-2b. Однако на ранних сроках нельзя использовать терапию интерферонами-α из-за возможных повышенных рисков выкидышей и формирования пороков развития плода.



Рис. 46.1. Алгоритм хирургического лечения меланомы во время бременности

В 40-60% случаев меланома кожи ассоциирована с мутациями онкогена *BRAF* (локализация в геноме клетки 7q34). Вемурафениб - ингибитор B-Raf-серин/треонин киназы с активирующими мутациями в кодоне V600E, которая работает в сигнальном пути Ras-Raf-MEK-MARK (в норме регулирующем пролиферацию и сохранение клеток под контролем факторов роста и гормонов), вызывает запрограммированную смерть клетки в клеточной линии меланомы. В связи с возможными побочными эффектами и проникновением через плаценту, а также недостаточностью клинических данных его применения у беременных, в инструкции к препарату фирмы-производителя Roche (Италия) противопоказано его применение при беременности и в период грудного вскармливания. Женщины репродуктивного возраста и мужчины должны использовать надежные методы контрацепции на протяжении всего курса лечения вемурафенибом и как минимум в течение 6 мес после прекращения приема. Вемурафениб способен уменьшать эффективность гормональных контрацептивов, в связи с чем рекомендуется использовать альтернативный или дополнительный метод контрацепции.

46.2. Рак молочной железы

У женщин репродуктивного возраста РМЖ - наиболее распространенное злокачественное новообразование, при этом примерно 11% наблюдений приходится на женщин 45 лет и моложе. Именно поэтому вопросы сохранения фертильности успешного исхода беременности как после лечения, так и во время терапии РМЖ в этой группе пациенток особенно актуальны. Связанный с беременностью РМЖ (PABC - pregnancy-associated breast cancer) определяется как РМЖ, диагностированный во время беременности, или в течение 1 года после родов, или при сохраненной лактации - в любой период времени. Общая заболеваемость PABC находится в

диапазоне от 2,4 до 7,3 на 100 000 беременностей или 1,3-3,32 на 10 000 живорожденных. Несмотря на то что только 0,2-3,8% всех случаев РМЖ диагностируется у женщин моложе 50 лет, 10-20% наблюдений РМЖ у женщин 30-40 лет выявляется впервые во время беременности. Проблема РАВС может стать более распространенной в ближайшие годы из-за повышения частоты данной патологии у молодых женщин.

У беременных редко диагностируется I стадия РМЖ и в 2,5 раза чаще - более прогрессирующие стадии, чем у небеременных. Исход беременности и интервал между РМЖ и наступлением беременности не влияют на риск рецидива. Женщины, решившие прервать из-за диагноза РМЖ беременность искусственным абортом (23%), имеют худшие показатели безрецидивной заболеваемости, чем женщины, завершившие беременность родами. Существует более высокий риск смерти среди имевших беременность или забеременевших пациенток по сравнению с женщинами, не имевшими гестации. Более неблагоприятный прогноз отмечался у женщин РАВС, так же как и у тех, у кого заболевание выявлено впервые только во время гестации. Самый неблагоприятный прогноз в отношении общей выживаемости имеют женщины с РМЖ, выявленным в послеродовый период. Таким образом, при РАВС более высок риск неблагоприятного исхода (гибели женщины) и снижения безрецидивной выживаемости. С другой стороны, беременность, наступившая после диагностирования и лечения РМЖ, снижает риск смерти женщины («эффект здоровой матери»). Беременность не является независимым плохим прогностическим фактором при условии, что проводится стандартное лечение. Дети, перенесшие химиотерапию *in utero,* не имеют серьезных побочных эффектов при наблюдении за ними в течении 18 лет. У них не наблюдаются врожденные, неврологические, психические отклонения, а также не повышается вероятность возникновения злокачественных заболеваний.

46.2.1. Хирургическое лечение

Оптимальное хирургическое вмешательство может быть проведено на любой стадии беременности, и большинство анестезирующих средств безопасны для плода. Необходимо избегать гипоксии, гипотонии, гипогликемии, лихорадки, боли, инфекции или тромбоза у беременной при лечении, поскольку эти осложнения имеют серьезные неблагоприятные последствия для развития плода. Во время и после операции рекомендуется использовать фетальный мониторинг ЧСС для предотвращения дистресса плода. Поскольку беремен-

ность, ассоциированная со злокачественным новообразованием, является двойным фактором риска тромбоза, необходима тромбопрофилактика низкомолекулярными гепаринами. Выбор метода оперативного удаления РМЖ во время беременности должен следовать тем же принципам, что и для небеременных женщин. Одномоментная реконструкция груди возможна, но с учетом физиологических изменений во время беременности ее рекомендуется отложить до послеродового периода. Биопсия сторожевого лимфатического узла и лимфосцинтиграфия - методы выявления регионарных метастазов - при беременности считаются безопасными.

46.2.2. Химиотерапия

Химиотерапия как часть первичного лечения РМЖ показана большинству молодых пациенток. Химиотерапия в I триместре беременности противопоказана, так как сопровождается высоким риском развития врожденных пороков. Во II и III триместрах, по завершении органогенеза, цитотоксическое лечение не приводит к аномалиям плода, но есть риск развития СЗРП, подавления гемопоэза, перинатальных потерь. Возможны аномалии развития нервной и

половой систем, генетические дефекты. Однако отсрочка или перенос химиотерапии повышают риск рецидива РМЖ.
Принципы проведения химиотерапии во время беременности должны основываться на стандартных схемах лечения для небеременных женщин.

Для успешного завершения беременности при назначении химиотерапии необходимо помнить три ключевых правила:

► оптимальные сроки проведения, а именно с начала II триместра и по 35- 37-ю неделю беременности. Последнее ограничение связано с необходимым перед родами полным восстановлением активности костного мозга и профилактикой гематотоксичности у роженицы и ребенка;

► применение стандартных протоколов лечения;

► дозы препаратов подбирают по тем же принципам, что и у небеременных женщин (масса тела).

46.2.3. Лучевая терапия

При обсуждении вопроса о назначении лучевой терапии во время беременности необходимо учитывать два возможных побочных эффекта этого метода - детерменированные (тератогенные) и стохастические (канцерогенные). Первый эффект дозозависим и встречается только при повышении пороговой дозы, тяжесть второго же не зависит от дозы, хотя вероятность его возникновения напрямую связана с дозой и без порога. Основным стохастическим эффектом является индукция лейкемии и других злокачественных заболеваний у ребенка в раннем возрасте. Рекомендуется откладывать лучевую терапию до момента родов. На ранних сроках беременности (когда она, возможно, еще не была диагностирована) облучение может приводить к самопроизвольному выкидышу, тогда как с третьей недели могут развиваться различные мальформации.

При ведении беременных следует выполнять ряд акушерских рекомендаций, которые помогут сохранить беременность и предотвратить ее осложнения:

► обязательно УЗИ экспертного уровня в специализированных учреждениях для ранней диагностики нарушений состояния плода;

► оценку роста и состояния плода следует проводить каждые 4 нед с помощью УЗИ и допплеровского исследования;
► родоразрешение проводится путем операции КС в оптимальные сроки;

► обязательное гистологическое исследование плаценты.

Тактика ведения беременных с впервые выявленным РМЖ зависит от срока гестации и степени подверженности опухоли оперативному лечению (рис. 46.2).



Рис. 46.2. Алгоритм терапии рака молочной железы во время беременности

46.3. Рак шейки матки

Вирус папилломы человека (ВПЧ) - основная причина цервикальных карцином. Хотя большинство инфицирований спонтанно устраняются иммунной системой, иногда происходит персистенция вируса в течение многих лет, и в конечном итоге ВПЧ вызывает рак. Встраивание ДНК ВПЧ в геном хозяина считается одной из наиболее важных причин развития рака шейки матки.

Примерно у 5% беременных может встречаться аномальный результат мазка Папаниколау. Цитология шейки матки и физикальное обследование служат основными формами скрининга рака шейки матки во время беременности. Следует избегать эндоцервикального выскабливания, чтобы предотвратить риск прерывания беременности, но для увеличения точности мазка его следует брать из эндоцервикса. Во время беременности цель оценки аномального результата мазка Папаниколау и дисплазии шейки матки - определение степе-

ни неоплазии для исключения инвазивной формы рака и оценки возможности отложить терапию до послеродового периода. Появление аномальных клеток в мазке требует кольпоскопического подтверждения.

Карциномы шейки матки у беременных встречается редко, составляя только 1% всех случаев рака шейки матки. Однако, поскольку цервикальная цитология и обследование обычно проводятся при первом же визите в женскую консультацию, рак шейки матки наиболее часто диагностируется во время беременности. Проявления рака шейки матки во время беременности аналогичны проявлениям вне беременности. Наиболее распространенным симптомом рака шейки матки у беременных бывает кровотечение, особенно после полового акта. Нужно помнить, что вагинальное кровотечение не обязательно связано с беременностью и может быть вызвано заболеваниями.
Лечение проводится по схеме, представленной на рис. 46.3.

46.4. Лимфома Ходжкина

Для выбора оптимальной тактики лечения необходимо точно диагностировать стадию этого заболевания. Но проведение полноценного обследования у беременных невозможно. В связи с этим ведение беременных с лимфогранулематозом определяется тем, находится ли пациентка в ремиссии или обострении заболевания.

Если пациентка на стадии ремиссии, то чаще всего не возникает осложнений во время беременности и родов. Таким образом, основные риски связаны именно с обострениями (рецидивами) заболевания. Частота рецидивов лимфогранулематоза у женщин, рожавших в полной ремиссии лимфомы Ход-жкина, составляет 14%, что не превышает частоты рецидивов в общей популяции больных лимфогранулематозом. Распределение рецидивов соответствует и популяционной частоте рецидива: две трети рецидивов лимфомы Ходжкина возникают именно в первые 3 года после окончания лечения и, что особенно важно, независимо от беременности. Целесообразно лишь предупреждать женщин о большей вероятности рецидива в первые 3-5 лет после окончания лечения и нежелательности наступления беременности в эти сроки.

Наиболее неблагоприятная ситуация складывается, если лимфома Ходжки-на впервые диагностирована во время беременности. Дальнейшая тактика зависит от срока беременности. Если лимфома диагностируется в I триместре, то чаще рекомендуется медикаментозное прерывание беременности из-за мутагенного воздействия противоопухолевых препаратов и лучевой терапии. Однако в последнее время химиотерапию можно считать относительно безопасной в I триместре (исключение - метотрексат). Стероиды или винбластин в большинстве случаев используются в качестве «моста» терапии до II триместра.
В том случае, если лимфома диагностирована в III триместре, при условии отсутствия стремительного развития заболевания, симптомов интоксикации и компресионного синдрома, предочтительнее пролонгирование беременности до сроков, близким к срокам родов. Сразу после родоразрешения необходимо медикаментозно подавить лактацию и немедленно начать лечение лимфомы. Оптимальное время для начала химиотерапии - срок гестации >35 нед.



Рис. 46.3. Схема лечения рака шейки матки у беременных

Наиболее неоднозначна ситуация, когда лимфома Ходжкина выявляется во II триместре. В таком случае для адекватной терапии следует использовать препараты, которые не проникают через

плацентарный барьер. Лечение необходимо прервать за 3 нед до предполагаемой даты родоразрешения для предотвращения миелосупрессивного эффекта на кроветворную систему плода.

Прерывания беременности у женщин, перенесших лимфому Ходжкина I- IV стадии, при длительной ремиссии не требуется, так как беременность не влияет на течение болезни. У женщин репродуктивного возраста, перенесших лимфому Ходжкина и планирующих беременность, оптимальные сроки - 3-5 лет после окончания лечения. Наступление беременности в первые 3-5 лет ремиссии лимфомы Ходжкина можно считать фактором риска развития вирусных осложнений и анемии. Перед планированием беременности рекомендуется исследовать состояние иммунитета. При выраженном иммунодефиците рекомендованы ранние профилактические мероприятия послеродовых и послеоперационных осложнений (анемия, инфекционно-воспалительные заболевания).

46.5. Опухоли желудочно-кишечного тракта

Связанный с беременностью рак желудка характеризуется двумя противоречивыми проблемами:

► предпочтительно начать хирургическое вмешательство как можно раньше, чтобы увеличить возможность лечения рака желудка у матери;
► продолжать беременность так долго, насколько это возможно для обеспечения безопасности плода.

При диагностике рака до 22-й недели беременности хирургическое вмешательство должно быть проведено после прерывания беременности посредством искусственного аборта. На 22-27-й неделе проводят искусственные преждевременные роды или тщательный мониторинг состояния матери, после чего следует хирургическое вмешательство. С 28-й недели беременности и более должно быть выполнено КС с последующим хирургическим лечением рака желудка. Химиотерапия для неоперабельного рака желудка во время беременности сложна ввиду существования двух проблем. Во-первых, важность проведения химиотерапии как можно скорее после постановки диагноза. Во-вторых, важно пролонгировать беременность как можно дольше, чтобы обеспечить зрелость плода.

Использование химиотерапии в течение I триместра увеличивает риск самопроизвольного выкидыша, смерти плода и серьезных пороков развития, поэтому химиотерапия не рекомендована в течение этого периода. Во II триместре нет существенных различий в частоте развития пороков развития у младенцев от нормальной беременности и от беременностей, в которых проводилась химиотерапия.

Сочетание беременности и онкологического процесса - особая клиническая ситуация, требующая обязательного мультидисциплинарного подхода и высокой квалификации медицинских работников.

Глава 47. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременность может сочетаться с любыми гинекологическими заболеваниями, среди которых наиболее часто встречаются миома матки, яичниковые образования, аномалии развития половых органов, заболевания шейки матки.

47.1. Миома матки и беременность

Миома (фибромиома) матки представляет собой наиболее распространенную у женщин доброкачественную опухоль, состоящую из мышечных и фиброзных клеток. Клинико-анатомическая классификация основана на следующих принципах: локализация в различных отделах матки и рост опухоли по отношению к мышечному слою матки. В 95% наблюдений опухоль располагается в теле матки, и в 5% - в ее шейке (рис. 47.1).



Рис. 47.1. Межмышечный миоматозный узел (обозначен пунктирными линиями) при беременности 25-26 нед (стрелкой указана плацента)

Небольшими следует считать миомы матки до 5 см, большими - миомы более 5 см. В зависимости от числа узлов миома матки может быть одиночной и множественной.

Миома может быть до беременности или проявляться после ее наступления. Частота сочетания миомы и беременности составляет 0,5-2,5%. У беременных чаще обнаруживаются субсерозные или межмышечные (интерстициальные) узлы, так как при локализации узлов под слизистой оболочкой (субмукозные узлы) нередко бывает бесплодие или беременность прерывается на раннем сроке.

47.1.1. Клиническая картина

Если кровоснабжение в узлах достаточное, то, кроме быстрого увеличения живота, беременная жалоб не предъявляет. При нарушении питания узла (сниженное кровоснабжение) появляются локальные боли в области его проекции. Боль бывает наиболее частым осложнением миомы матки во время беременности, наблюдается во II и III триместрах при размере миомы матки

более 5 см. Сильная локализованная боль в животе возможна при «красной дегенерации», сдавлении миомы, перекруте ножки миомы при ее субсерозной локализации. Боль возникает вследствие выхода ПГ из поврежденных мышечных волокон и эндотелия сосудов. Рост матки по мере развития беременности приводит к изменению ее архитектуры, формированию перегибов сосудов, что может вызвать ишемию и некроз. Если вследствие недостатка кровоснабжения наступает некроз ткани узла, то могут появляться симптомы интоксикации: повышение температуры тела, озноб, тахикардия. При пальпации определяется болезненность в области локализации узла, иногда имеются симптомы раздражения брюшины. Диагноз устанавливают при пальпации матки и при УЗИ.

47.1.2. Течение и осложнения беременности

При миоме матки в I триместре возможны рост миомы, прерывание беременности в ранние сроки, неразвивающаяся беременность, кровотечение, ретрохо-риальные гематомы и гипоплазия хориона. Во II триместре происходят: быстрый рост и нарушение питания миомы; аномалии расположения плаценты; ИЦН; ретрохориальные и межоболочечные гематомы; преждевременная отслойка плаценты; раннее формирование СЗРП; ранняя ПЭ. В III триместре возможны: неправильное предлежание и положение плода; преждевременные роды; ПЭ; ПН, СЗРП и гипоксия плода. Развитию ПН способствует прикрепление плаценты в проекции узла. С началом беременности меняется содержание половых стероидных гормонов в локальном кровотоке матки. Увеличение объема узлов в первые 8 нед беременности может быть связано с клеточной гиперплазией и гипертрофией. С 8-й недели беременности и до ее окончания полностью блокируется клеточная гиперплазия в миоматозных узлах, ускоряется гибель миоцитов в центральной зоне узлов. Изменение объема узлов миомы в эти сроки связано с отеком ткани, нарушениями гемо- и лимфодинамики, деструктивными изменениями и некрозом. Развитие осложнений беременности определяется размерами и числом узлов, их локализацией (подслизистый, межмышечный, субсерозный; в области нижнего сегмента матки), вторичными изменениями в узлах. Выделяют две группы риска развития осложнений во время беременности: низкая и высокая. В группу низкого риска входят женщины: до 35 лет; с подбрюшин-ной локализацией узлов; с небольшими размерами внутримышечно расположенных узлов (до 5 см в диаметре). К группе высокого риска относят пациенток: первородящих в возрасте 35 лет и старше; с интрамуральным расположением узлов больших размеров (исходная величина матки 10-13 нед беременности); с центрипетальным ростом узлов, приводящим к деформации полости матки;
с подслизистым и шеечным расположением узлов; с признаками нарушения кровообращения в узле; с выраженной миоматозной трансформацией матки; с прикреплением плаценты в проекции миоматозного узла. В настоящее время расширяют показания к сохранению беременности у пациенток с миомой матки вне зависимости от локализации и размеров миоматозных узлов.

При высокой степени риска вопрос о пролонгировании беременности решают индивидуально, особенно при настойчивом желании женщины иметь ребенка; позднем поступлении под врачебное наблюдение - в сроки более 22-24 нед беременности (при жизнеспособном плоде); длительном бесплодии; невозможности прервать беременность через естественные родовые пути (шеечно-перешеечное расположение миоматозного узла, полное предлежание плаценты, центрипетальный рост низко расположенной миомы).

Самопроизвольное прерывание беременности наблюдают у беременных с миомой матки в 14% наблюдений, преждевременные роды - в 16%. Наибольший риск прерывания беременности бывает при множественной миоме матки, а также при ее локализации в области тела матки (по

сравнению с локализацией в области нижнего сегмента). В 60% случаев кровотечения на ранних сроках гестации возникают при формировании плаценты под узлом или близко к нему. Подслизистая миома матки, локализация плаценты на мио-матозном узле, миома матки больших размеров - факторы риска отслойки плаценты. Механизм отслойки в этих ситуациях связан со снижением притока крови к миоме матки и прилегающим тканям, что вызывает частичную ишемию и децидуальный некроз в плацентарных тканях, прилегающих к миоме. Кроме того, наличие миомы матки в два раза увеличивает риск предлежания плаценты, формирования СЗРП. При подслизистой локализации миомы больших размеров возможно сжатие плода и формирование аномалий развития (долихоцефалия, кривошея, укорочение конечностей плода и др.).
У беременных после селективной эмболизации маточных артерий (метод лечения миомы матки вне беременности) выше частота самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, ПН.

47.1.3. Ведение во время беременности

Абсолютных показаний к прерыванию беременности при миоме матки нет. Во II триместре беременности миома матки может быстро увеличиваться, вследствие чего нарушается кровоснабжение опухоли, развиваются дегенеративные изменения, проявляющиеся болью и локальным напряжением мышц живота. При возникновении болевого синдрома лечение консервативное: постельный режим, гидратация, анальгетики. Применяются обезболивающие препараты, эпидуральная анальгезия, при признаках воспалительной реакции и неэффективности консервативного лечения показано хирургическое лечение (миомэк-томия). Операция с целью вылущивания миоматозного узла или отсечения от его основания также необходима, если во время беременности обнаруживают миоматозный узел на тонком основании, вызывающий болевые ощущения. В послеоперационном периоде продолжают терапию, направленную на снижение сократительной деятельности матки, т.е. на предупреждение прерывания беременности. Госпитализировать пациенток с миомой матки, особенно больших размеров, необходимо в учреждения, где может быть оказана адекватная хирургическая помощь вплоть до гистерэктомии (удаления матки).

На протяжении беременности следует тщательно следить за состоянием плода, допплерометрическими показателями кровотока в системе «мать-плацента-плод». Оценивается также локализация, размеры, эхоструктура, васкуля-ризация миоматозного узла при проведении УЗИ каждые 4 нед до срока родов.

Миомэктомия во время беременности

Миомэктомия может быть безопасна для матери и плода в I и II триместрах беременности. **Показания к миомэтомии:** большие размеры опухоли; перекрут ножки узла миомы; ущемление опухоли в малом тазу; быстрый рост опухоли, вызывающий нарушения кровотока или нарушения функции соседних органов; некроз миоматозного узла, стойкий болевой синдром, отсутствие эффекта консервативного лечения; расстояние между миомой и полостью матки более 5 мм во избежание вскрытия полости матки во время операции. Обязательно информированное согласие пациентки на проведение миомэктомии.
Условия для проведения операции: срок беременности 15-19 нед, нижнесрединная лапаротомия или срединный разрез над пупком; вертикальный разрез над миомой; выделение миомы тупым и острым путем; после удаления миомы - тщательный гемостаз; миометрий закрывать двумя рядами узловых викриловых швов; по показаниям - дренирование брюшной полости; контроль УЗИ сразу после операции для оценки сердцебиения плода; обезболивание - эпидуральная аналгезия или эндотрахеальный наркоз. **Ведение послеоперационного**

периода: профилактика гнойно-септических осложнений; токолитическая терапия в течение 4 дней послеоперационного периода: гек-сопреналин (Гинипрал®), нифедипин. Контроль УЗИ на 4-е сутки, в дальнейшем - через 2 нед; выписка на 6-7-е сутки. После миомэктомии во время беременности - родоразрешение только путем операции КС.

47.1.4. Осложнения родов

У беременных, отнесенных к группе низкого риска, возможно родораз-решение через естественные родовые пути. В родах необходимо проводить адекватное обезболивание для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности, гипоксии плода и родового травматизма. При родах через естественные родовые пути необходим постоянный мониторный контроль сердцебиения плода и сократительной деятельности матки. При сочетании слабости родовой деятельности и гипоксии плода показано КС. Утеротонические средства могут быть опасными для матери и для плода из-за усугубления дегенеративных и некробиотических изменений в узлах, поэтому их применять не следует. Роды у беременной с миомой матки часто осложняются: несвоевременным излитием околоплодных вод; аномалиями родовой деятельности; возникновением РДС плода; плотным прикреплением плаценты; ПОНРП; гипотоническим кровотечением; кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде; субинволюцией матки.
При осложненном течении беременности родоразрешение проводят путем КС с последующей миомэктомией или (редко) с удалением матки без придат-

ков. В процессе родов миома может вызывать слабость родовой деятельности, неправильное положение плода или создавать препятствие для рождения плода (анатомически узкий таз). Большая шеечная или перешеечная миома чаще бывает фиксированной, осложняет роды через естественные родовые пути, поэтому необходимо КС. Аномалии родовой деятельности развиваются при больших размерах миомы матки, множественной миоме, расположении узлов в области нижнего сегмента. Но роды через естественные родовые пути при миоме матки не противопоказаны. Способ родоразрешения обсуждается с пациенткой, и составляется информированное согласие.

При миоме матки повышается риск послеродового кровотечения вследствие изменения архитектоники слоев миометрия и нарушений его сократительной способности, что приводит к гипотонии и атонии матки. В III периоде родов возможны нарушения отделения плаценты и выделения последа, независимо от расположения миомы.

При расположении миомы по задней стенке матки беременность чаще осложняется выкидышами, кровотечениями, нарушениями питания узла.

После лапароскопических миомэктомий может произойти разрыв матки во время беременности (несостоятельность рубца на матке) или в родах. Беременную после миомэктомий любым доступом следует рассматривать как пациентку с высоким риском осложнений в родах, что требует родоразрешения путем операции КС в плановом порядке. Возможно и досрочное родоразреше-ние. КС производят и тогда, когда помимо миомы матки отмечаются другие осложняющие факторы: ПН, возраст первородящей более 35 лет, неправильное положение плода, перенашивание беременности, ПЭ и др.
После извлечения ребенка во время КС проводят тщательное исследование матки с внутренней и внешней сторон. Расширение объема КС и производство миомэктомии нужно тщательно продумывать, так как увеличивается объем кровопотери, риск послеоперационных осложнений, может потребоваться гистерэктомия. Показания к миомэктомии во время КС: субсерозные узлы

на тонком основании; субсерозные узлы на широком основании, исключая расположенные на сосудистых пучках и в нижнем сегменте матки; узлы миомы матки в области разреза на матке при КС. При миомэктомии узлы вылущивают и на ложе накладывают отдельные узловые (викрил) швы. В послеоперационном периоде также могут отмечаться симптомы нарушения питания узла. При этом проводят спазмолитическую и инфузионную терапию. Неэффективность терапии служит показанием к хирургическому лечению лапароскопическим или реже - лапаротомическим доступом.

Показания к экстирпации матки: множественная миома с низким расположением узлов (шеечные, перешеечные); малигнизация узла, подтвержденная гистологически во время операции; необходимость одновременного удаления придатков матки (опухоли яичников, тубоовариальные образования).

Профилактика до беременности заключается в своевременном лечении миомы матки с использованием органосохраняющих медицинских технологий на этапе предгравидарной подготовки (гормональная терапия агонистами ГРГ и селективными модуляторами рецепторов прогестерона; миомэктомия, эмбо-лизация маточных артерий, фокусированная ультразвуковая абляция). После эмболизации маточных артерий может быть получен полный лечебный эффект относительно миомы матки, с восстановлением нормальных параметров матки, или стабильно-регрессивный лечебный эффект: миоматозные узлы уменьшаются, подвергаются фиброзу и кальцинозу, новые зоны роста миоматозных узлов в матке не образуются, реваскуляризации и роста узлов во время беременности не наблюдается. Беременность после эмболизации маточных артерий протекает у большинства пациенток физиологично, без рисков, характерных для миомы матки. Планировать беременность целесообразно не ранее чем через 1 год после эмболизации маточных артерий, к этому времени происходит восстановление кровотока в маточных артериях и завершаются миграции узлов. При несоблюдении сроков предгравидарной подготовки может увеличиваться вероятность выкидышей на ранних сроках. Родоразрешение возможно через естественные родовые пути. Показания для КС общие акушерские. Технология фокусированной ультразвуковой МРТ-аблации - дистанционное воздействие энергии ультразвука, фокусированного в прицельном (посредством МРТ-навигации) участке внутри организма. В течение нескольких секунд ткань, которая находится в фокусе ультразвукового луча, нагревается до температуры, необходимой для ее термического некроза (абляции), и при этом ткани, окружающие фокус, остаются интактными. При полной абляции миомы матки - течение беременности физиологичное. У пациенток с рецидивом миомы матки или неполной абляции миомы риски осложнений течения беременности и родов остаются теми же, что и до фокусированной ультразвуковой абляции.

47.2. Доброкачественные образования яичников и беременность

Опухоли яичника - объемные образования, растущие из ткани яичника. Опухолевидные образования и кисты яичника не являются истинными опухолями и образуются за счет скопления жидкости в полости без клеточной пролиферации.

Опухоли и опухолевидные образования яичников составляют до 14% опухолей женских половых органов, из них доброкачественные опухоли - 85% всех новообразований. При беременности кисты и доброкачественные опухоли яичника обнаруживаются с частотой 0,3-5,4% (в среднем 1 на 1000 родов) и в большинстве случаев протекают бессимптомно. Характер яичниковых образований во время беременности различен. У беременных наиболее часто из яичниковых образований встречаются функциональные кисты, имеющие доброкачественный характер и самостоятельно регрессирующие в течение беременности (более 88%). Менее 1% кистозных

образований яичника при беременности достигают больших размеров, превышающих 6 см в диаметре (от 0,5 до 2 на 1000 беременностей). Чаще всего имеют место киста желтого тела, эндометриоидная киста, зрелая тератома, муцинозная цистаденома.

Большинство опухолей яичников не связано с беременностью, и их образование предшествует беременности. К предрасполагающим факторам возникновения опухолей яичника относятся: наличие опухолей яичника в роду, в том числе отягощенная наследственность по раку яичника, гормональные нарушения, генитальные инфекции, частые аборты, бесплодие. Опухоли яичника могут формироваться из следующих источников: неэмбриональные клеточные элементы, составляющие яичниковую ткань; эмбриональные остатки; постнатальные разрастания и гетеротопии.

Во время беременности опухоли яичников различной гистологической структуры, за исключением гормонопродуцирующих, имеют сходную клиническую картину. При неосложненном течении и небольших размерах (до 5-6 см) эти образования протекают бессимптомно. В большинстве наблюдений жалобы носят неспецифический характер. Обычная жалоба пациенток - боли. Они возникают внизу живота, в пояснице, паховых областях. Чаще они тупые, ноющего характера. Острая боль проявляется лишь при перекруте ножки опухоли, кровоизлияниях при разрыве капсулы опухоли. Как правило, боли возникают вследствие раздражения или воспаления серозных покровов, спазма гладкой мускулатуры полых органов и нарушения кровообращения. Часто пациентки жалуются на запор и расстройство мочеиспускания, при значительных размерах опухоли - на чувство тяжести и увеличение объема живота. Более чем у половины пациенток нет клинических симптомов заболевания, и они длительное время не обращаются за медицинской помощью. Изменения в клиническом анализе крови неспецифичны (умеренное повышение СОЭ, лейкоцитоза нет, лейкоцитарная формула не изменена). Жалобы на тянущие боли внизу живота во время беременности могут быть ошибочно интерпретированы как симптомы угрожающего прерывания беременности.
Вследствие увеличения размеров матки во время беременности изменяются анатомо-морфологические отношения придатков. В связи с этим сочетание беременности и опухолей яичников повышает риск осложнений. К осложнениям со стороны опухоли относят: перекрут ножки опухоли; нарушение кровоснабжения; разрыв капсулы; компрессия опухоли растущей маткой; злокачественная трансформация опухоли. Перекрут ножки опухоли яичника и последующий разрыв ее капсулы бывают наиболее частыми осложнениями заболевания при беременности, особенно в I триместре, и достигают частоты 8%. Во время беременности возможно формирование неправильных положений плода, нарушение продвижения головки плода в родах, аномалии родовой деятельности, угрожающее прерывание беременности, преждевременные роды.

47.2.1. Диагностика

Диагноз опухоли или опухолевидного образования яичников устанавливают на основании данных анамнеза, результатов лабораторного и бимануального обследования. В ранние сроки беременности (до 11-12 нед) при двуручном исследовании в малом тазу определяются образования различной величины и формы. Основным методом диагностики новообразования яичника, помимо гинекологического осмотра, служит УЗИ. При гинекологическом осмотре на ранних сроках беременности помимо увеличенной матки определяется округлое подвижное образование тугоэластичной консистенции с гладкой поверхностью. С увеличением размеров матки может изменяться анатомо-топогра-фическое положение опухоли яичника. В I триместре

беременности достаточно часто обнаруживается киста желтого тела - однокамерное анэхогенное округлое образование с тонкой капсулой, которая самостоятельно исчезает к 12 нед

гестации. Выявленные при беременности богато васкуляризованные быстро растущие сосочковые структуры внутри кисты яичника с гладким внешним контуром характерны для эндометриоидной кисты с децидуальной реакцией. Указанные ультразвуковые характеристики затрудняют постановку диагноза и увеличивают онкологическую настороженность, особенно при возрастании уровня онкологического маркера СА-125 в сыворотке крови выше 650 ЕД/мл. Оценить риск злокачественной трансформации опухоли яичника при беременности на основании анализа онкологических маркеров в сыворотке крови не представляется возможным ввиду их низкой информативности при данном состоянии. Наиболее важные параметры оценки опухоли яичника при беременности предоставляет УЗИ, однако оно обладает низкой специфичностью для выявления злокачественной трансформации. Дополнительные данные о характере новообразования яичника предоставляет МРТ. Определение содержания онкологического маркера СА-125 в сыворотке крови не имеет определяющего значения в выборе лечебной тактики. Повышение уровня СА-125 отмечается в 75-100% наблюдений рака яичника, особенно серозного гистологического типа. Большое значение имеет своевременная диагностика имеющегося рака яичника или озлокачествления истинной опухоли яичника: допплерометрия кровотока в яичниковых образованиях, определение онкомаркера СА-125.

47.2.2. Лечение

Специфического медикаментозного лечения доброкачественной опухоли яичника при беременности нет. В случае принятия решения о хирургическом лечении беременной в предоперационном и послеоперационном периоде следует проводить терапию, направленную на пролонгирование беременности (гестагены, спазмолитики, β-адреномиметики).

Пункция жидкостного образования яичника при беременности не показана. Выжидательная тактика с ультразвуковым контролем приемлема при доброкачественных опухолях яичника без их увеличения в объеме за время беременности.

Хирургическое лечение проводится при симптомных кистах, больших образованиях яичника, при подозрении на злокачественную опухоль, при перси-стенции функциональной кисты после 16 нед беременности. Операция в более ранние сроки гестации сопряжена с высоким риском прерывания беременности. Хирургическое лечение может выполняться по показаниям в любом сроке беременности как лапаротомным, так и лапароскопическим доступом. Лапароскопия при доброкачественных опухолях яичника может использоваться в I и II триместрах беременности при наличии клинической симптоматики в виде болей в животе. Оптимальный срок операции при опухолях яичника во время беременности - 16-19 нед гестации. Удаленное образование яичника должно помещаться в пластиковый эндоконтейнер и абластично извлекаться из брюшной полости. Во время операции должно выполняться срочное гистологическое исследование, особенно при наличии муцинозной или солидной опухоли. Показания для хирургического лечения во время беременности: чрезмерная подвижность образования, приводящая к болевым ощущениям, диаметр более 7-8 см, истинная опухоль.

Рак яичника служит показанием к операции независимо от срока беременности. На первом этапе можно удалить измененные яичники и сальник. После достижения плодом жизнеспособности производят КС и экстирпацию матки с последующей химиотерапией (второй этап). Новообразование яичника может влиять на выбор способа родоразрешения ввиду развития связанных с ним осложнений или подозрения на злокачественный характер опухоли.

Риск перекрута ножки опухоли яичника увеличивается в послеродовом периоде. Основной фактор риска перекрута ножки опухоли яичника - предшествующий эпизод перекрута.
Ведение родов зависит от того, препятствует ли опухоль рождению плода. Если препятствует, то производят КС и удаляют измененные придатки матки. Придатки с другой стороны следует тщательно осмотреть. Подвижное яичниковое образование может спускаться в один из сводов влагалища, препятствуя рождению плода и создавая показания к КС. Чаще яичниковые образования не осложняют роды. После родов в зависимости от характера яичникового образования его удаляют лапароскопическим или лапаротомическим доступом.

47.3. Аномалии половых органов

Аномалии половых органов чаще бывают врожденными, но могут быть и приобретенными. Врожденные аномалии половых органов представляют собой многочисленные варианты пороков развития. При некоторых из них беременность невозможна (например, отсутствие матки).

Беременность может наступить у женщины с перегородкой влагалища, седловидной, двурогой и однорогой маткой, двурогой маткой с одним замкнутым рудиментарным рогом, двойной маткой и двойным влагалищем.

Беременность в добавочном роге представляет собой вариант внематочной беременности. Последующие беременность и роды после удаления рудиментарного рога с маточной трубой ведут так же, как у пациенток с рубцом на матке.

Перегородку влагалища и двурогую матку обычно нетрудно выявить при двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании. Диагноз двурогой матки можно уточнить с помощью УЗИ, МРТ. Окончательный диагноз формы порока развития матки, решение вопроса о необходимости проведения реконструк-тивно-пластических операций при двурогой матке на предгравидарном этапе возможны при проведении одновременной лапаро- и гистероскопии. Двурогая матка подлежит хирургической коррекции только при выраженном нарушении репродуктивной функции после исключения других возможных причин самопроизвольного выкидыша, невынашивания беременности, бесплодия. Операция выбора - метропластика лапароскопическим доступом, во время которой создается единая полость матки с тщательным послойным ушиванием стенок матки. На область швов накладывается противоспаечный барьер. Беременность разрешается не ранее чем через 8-10 мес после операции.
Перегородки и рубцовые изменения влагалища могут быть не только врожденными, но и приобретенными (после заболевания дифтерией, химического ожога). Распознавание рубцовых изменений влагалища не вызывает затруднений. При значительном сужении влагалища роды через естественные пути невозможны, в таких случаях производят КС.

При полном удвоении (две матки) беременность чаще развивается в одной из них, но при этом в другой наблюдается децидуальное изменение слизистой оболочки. Развитие беременности возможно в каждой матке или в двух ее половинах. При пороках развития может возникнуть угроза прерывания беременности. К концу беременности нередко выявляют ТП, косое или поперечное положение плода. В родах наблюдается слабость или дискоординация родовой деятельности. Если по каким-то показаниям при патологии матки выполняют КС, то следует произвести выскабливание слизистой оболочки второй матки с целью удаления децидуальной оболочки.

Перегородка влагалища может препятствовать рождению предлежащей части. При ножном предлежании плод «садится верхом» на растянутую перегородку. При любом варианте

предлежания натянутую на предлежащей части перегородку следует рассечь. Кровотечения из рассеченных отрезков перегородки не бывает.

47.4. Доброкачественные заболевания шейки матки

В группу доброкачественных образований шейки матки входят различные состояния и заболевания. Наиболее часто встречаются экзофитные и плоские кондиломы, атрофические процессы, истинная эрозия, эндометриоз, грануляционная ткань, цервиковагиниты, кисты, полипы, лейкоплакия, врожденная зона трансформации. При беременности чаще встречаются децидуальные и истинные полипы, микрожелезистая гиперплазия. Децидуоз согласно современной кольпоскопической классификации считают при беременности вариантом нормы. Доброкачественные поражения шейки матки нередко требуют индивидуального подхода. В большинстве случаев при беременности предпочтительна наблюдательная тактика. Повторная оценка состояния проводится через 3-4 мес после родов.
Согласно рекомендациям ВОЗ, для обозначения предраковых процессов шейки матки используют два основных термина: дисплазия шейки матки и цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN). Выделяют три степени выраженности: I и II степени соответствуют легкой и умеренной дисплазии, CIN III включает наличие одновременно тяжелой дисплазии и карциномы *in situ*. Плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки (SIL) - цитопатологический термин, применяемый для описания дисплазии (терминология цервиковагинальных цитологических аномалий системы Бетесда). SIL низкой степени (LSIL) соответствует легкой дисплазии или CIN I. Как правило, SIL низкой степени - клиническое свидетельство инфицирования ВПЧ. SIL высокой степени (HSIL) соответствует умеренной и тяжелой дис-плазии (CIN II или CIN III) и карциноме *in situ*. HSIL, как правило, сочетается с инфицированием штаммами ВПЧ высокого онкогенного риска. Дисплазия шейки матки среди беременных встречается так же часто, как и у небеременных того же возраста. Распространенность CIN у беременных составляет от 3,4 до 10%. У большинства беременных, имеющих дисплазию шейки матки, отмечают CIN I или другое свидетельство продуктивной инфекции ВПЧ. Тяжелую дисплазию (CIN III) диагностируют у 0,1-1,8% беременных. CIN во время беременности чаще обнаруживают у молодых многорожавших женщин. При II и III степени выраженности CIN, диагностируемой во время беременности, регрессия после родов происходит в 60 и 70% соответственно. Этиология цервикальных эпителиальных поражений и цервикального рака неразрывно связана с определенными типами инфекции ВПЧ (типы 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73, 82).

Физиологические изменения во время беременности практически не влияют на диагностическую точность цервикальной цитологии. Обязательно выполняют мазок по Папаниколау в I триместре беременности. Забор материала из цервикального канала следует проводить с использованием церви-кальных щеточек с осторожностью. Используют традиционную и жидкостную цитологию, когда клеточный материал помещают в емкость со специальным консервирующим раствором. Особенность цитологических мазков при беременности - частое наличие реактивных изменений в мазке. Иногда в мазке присутствуют децидуальные клетки. Проводят также ПЦР на высококанцерогенные штаммы ВПЧ с поверхности шейки матки.
Главная цель кольпоскопии у беременных - установить наличие, тяжесть и распространенность неоплазии. Эндоцервикальный кюретаж запрещен, так как эта процедура может повредить плодный пузырь. При необходимости биопсию выполняют из наиболее подозрительного участка с наименьшим числом образцов (только биопсийными щипцами). Конусовидную биопсию (конизация) выполняют только при подозрении на инвазивный рак.

При осмотре и кольпоскопии можно обнаружить полип слизистой оболочки цервикального канала (железистый, железисто-фиброзный, децидуальный). Удаляют полип, как правило, после родов, если он не препятствует родоразре-шению, а также при благоприятных результатах цитологического исследования.

Если результаты кольпоскопии удовлетворительны, биопсия не требуется. Беременную необходимо подвергать цитологическому контролю каждый триместр. При сомнениях в результатах кольпоскопического исследования лучше выполнить биопсию. При подтверждении высокой степени поражения данными гистологии (по биопсии) наблюдение за беременными и консультация онколога необходимы каждый триместр: выполняют цитологическое исследование мазка и кольпоскопию. Как правило, поражение не прогрессирует. Окончательное лечение поражения необходимо провести после родов после переоценки состояния через 3-4 мес. Пациенткам, желающим сохранить репродуктивную функцию, выполняют конизацию шейки матки после родов. Если при исследовании образца-конуса поражение отсутствует в краях эксцизии (глубина инвазии меньше 3 мм) и нет вовлечения лимфатических пространств, матку можно сохранить. Пациентка должна находиться под контролем онколога. Срок и метод родоразрешения зависит от глубины инвазии и других особенностей рака, включая вовлечение в процесс лимфатических пространств, слияние очагов инвазии и площади поверхности опухоли. Нет убедительных данных о связи разрастания опухоли и способа родоразрешения. Обычно роды происходят в срок через естественные родовые пути. Способ родоразрешения всегда обсуждается совместно с онкологом и зависит от акушерской ситуации.

Глава 48. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИНФЕКЦИОННАЯ ПАТОЛОГИЯ

48.1. Беременность и сифилис

Сифилис - хроническое системное венерическое инфекционное заболевание с поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы с последовательной сменой стадий болезни, вызываемое бактериями вида *Treponema pallidum* (бледная трепонема).

Сифилис с момента его первого описания стал социально значимой болезнью и продолжает оставаться ею и в настоящее время. В целом в начале XXI в. число случаев выявления первичного и вторичного сифилиса в развитых странах остается относительно стабильным. В России уровень заболеваемости составляет 28,9 на 100 тыс. и превышает аналогичный показатель стран Евросоюза и США, где он 3,5 и 3,3 на 100 тыс. соответственно. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется среди женщин в возрасте максимальной репродуктивной активности - 18-30 лет.

Пути передачи:

► половой - наиболее частый и типичный путь инфицирования;

► трансплацентарный (передача инфекции от больной матери плоду через плаценту, ведущая к развитию врожденного сифилиса);

► трансфузионный (при переливании крови от донора, больного сифилисом в любой стадии, включая инкубационный период);

► бытовой (редко);

► профессиональный (заражение сифилисом персонала лабораторий, работающего с зараженными экспериментальными животными, а также акушеров-гинекологов, хирургов, стоматологов, патологоанатомов при выполнении профессиональных обязанностей с нарушением санитарно-гигиенических норм).

48.1.1. Классификация

Все наблюдения заболевания сифилисом можно разделить на следующие группы: первичный сифилис, вторичный сифилис (ранний и поздний), третичный сифилис и врожденный сифилис.

В настоящее время в Российской Федерации пользуются классификацией сифилиса согласно МКБ-10. По этой классификации выделяют врожденный сифилис, ранний сифилис, поздний сифилис, другие и неуточненные формы сифилиса. Для ранних форм характерны высокая степень контагиозности, реакция Вассермана с яркоположительным результатом (++++) и бесследное разрешение сифилидов, для поздних - меньшая контагиозность, калечащие сифилиды, поражающие и необратимо разрушающие не только кожу и слизистые оболочки, но также скелет, внутренние органы (сифилитическая эктима, рупия, гумма) и ЦНС, и малая степень выраженности реакции Вассермана (+, редко ++). Для врожденного сифилиса характерны те же черты, что для позднего сифилиса, в сочетании с пренатальным поражением и недоразвитием органов и систем.

Особенности передачи сифилиса обусловлены биологическими особенностями возбудителя, в частности, требовательностью к влажности и температуре среды и анаэробностью. Бледная трепонема попадает в организм человека через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Входные ворота могут быть столь незначительными, что остаются незамеченными.

Одна из самых важных проблем - заболевание женщины во время беременности или наступление беременности на фоне уже имеющегося сифилиса. Инфицирование плода может произойти как в случае заболевания матери до зачатия, так и позднее, на разных стадиях развития плода. Бледные трепоне-мы проникают к плоду трансплацентарно тремя путями: в виде эмбола через пупочную вену; через лимфатические щели пупочных сосудов; с током крови матери через плаценту, поврежденную токсинами бледных трепонем (в норме плацента непроницаема для бледных трепонем).

Возможность передачи инфекции от матери плоду наиболее вероятна при раннем скрытом и вторичном сифилисе у матери, поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии. Эти стадии сифилиса составляют до 85% в структуре сифилиса беременных, от женщин с этими формами заболевания рождается до 80-85% детей с врожденным сифилисом. Около 10% больных детей рождается от матерей с неуточненным и скрытым поздним сифилисом (на этих стадиях заболевания значительно уменьшается число возбудителей в организме матери). В наименьшей степени страдают дети матерей, больных первичным сифилисом (до 1,5%). Для женщин, болеющих сифилисом, характерен различный исход беременности на различных этапах течения процесса, так как степень инфицирования плода зависит от активности инфекции. При нелеченом сифилисе у беременных инфекция может передаваться плоду, в результате чего у 25% беременность заканчивается мертворождением или гибелью новорожденного, у 40-70% - рождаются дети с врожденным сифилисом. Помимо трансплацентарной возможна и вертикальная передача возбудителя от матери к плоду - в процессе родов. Вертикальная передача при родах происходит более часто в течение первичного или вторичного сифилиса, чем при латентном. Риск вертикальной передачи уменьшается после четырех лет инфекции, даже когда не было получено лечение.
Несмотря на раннее проникновение бледных трепонем в организм плода, изменения в его органах и тканях развиваются только на 20-24-й неделе беременности. Именно поэтому активное противосифилитическое лечение в ранние сроки может обеспечить рождение здорового потомства.

48.1.2. Клинические проявления

Клинические проявления сифилиса во время беременности аналогичны таковым вне беременности. Различают:

► инкубационный период сифилиса, средней продолжительностью до 30 дней;

► первичный период сифилиса, средней продолжительностью 45 дней;

► вторичный период сифилиса, продолжительностью от 2 до 4 лет;

► третичный период, возникающий у нелеченых или плохо леченных пациентов в срок от 5 до 15 лет и более от момента инфицирования;

► латентный период сифилиса, в котором выделяют скрытый ранний период, давностью до двух лет, скрытый поздний период, давностью более двух лет, и скрытый неуточненный.

Инкубационный период начинается с инвазии *Treponema pallidum* через слизистую оболочку или поврежденную кожу и заканчивается появлением первичного аффекта, в среднем через 3-4 нед (от 10 до 190 дней). В течение него происходит постепенное увеличение количества клеток возбудителя в месте их внедрения в организм больного. Первый симптом при **первичном сифилисе** - первичная сифилома. В месте инвазии бледных трепонем развивается твердый шанкр - эрозия/язва диаметром от 2-3 мм до 2 см и более, округлых очертаний с ровными

краями, гладким, блестящим дном розового или серовато-желтого цвета, часто с блюдцеобразным углублением, со скудным серозным отделяемым, безболезненная при пальпации; в основании шанкра - плот-ноэластический инфильтрат; сопровождается регионарным лимфаденитом и лимфангитом. Существуют атипичные варианты первичной сифиломы: шанкр-панариций, шанкр-амигдалит, индуративный отек; первичную сифилому может осложнять вторичная инфекция; она регрессирует в течение нескольких недель без лечения с образованием рубца или без него. **При вторичном сифилисе** в результате гематогенной диссеминации инфекции возникает специфическая сыпь - пятнистые, папулезные, пустулезные и везикулезные сифилиды на коже и/или слизистых оболочках (диффузные и локальные розеолезные и папулезные сифилиды); лейкодерма (пятнистая, сетчатая, мраморная), алопеция (мелкоочаговая, диффузная, смешанная); возможны остаточные явления первичного сифилиса, ранние - кардиоваскулярный сифилис, гепатит, гастрит, поражения опорно-двигательного аппарата (ночные боли в длинных трубчатых костях конечностей, синовиты, остеоартриты). Сыпь образуется на любой части тела через 3-6 нед после появления первичной сифиломы и обычно исчезает без лечения через несколько недель или месяцев. Присутствуют другие симптомы: слабая лихорадка, утомляемость, головная боль, ангина, выпадение волос (очаговое или диффузное), увеличение всех групп лимфатических узлов, симптомы могут быть очень слабыми и, подобно первичной сифиломе первичного сифилиса, исчезают без лечения. Признаки вторичного сифилиса могут возникать и исчезать в течение 1-2 лет.
При латентном сифилисе периоды активности (наличие высыпаний) чередуются с латентными периодами. Будучи нелеченым, сифилис может перейти в поздний скрытый период, во время которого больной менее заразен и нет никаких клинических симптомов, но серологические реакции остаются положительными.

Третичный период сифилиса, морфологической основой которого служит гранулематозное воспаление, наступает через 3-6 лет после заражения. Помимо кожи и слизистых оболочек (бугорковый и гуммозный сифилиды, третичная розеола Фурнье), могут быть поражены сердце (сифилитический аортит, сифилитическая недостаточность аортальных клапанов, сифилитическая аневризма аорты, сифилитический миокардит), печень (поздние гепатиты), нервная система (сифилитические менингит, васкулярный нейросифилис/ инсульт, менингомиелит), опорно-двигательный аппарат (табетическая артро-патия и гуммозные поражения костей и суставов). Возможен летальный исход.

Врожденный сифилис подразделяют на ранний и поздний. Некоторые дети с ранним врожденным сифилисом могут иметь клинические признаки заболевания при рождении, но у большинства эти симптомы развиваются в сроки от 2 нед до 3 мес после рождения. Клинические проявления врожденного сифилиса:

► морщинистая кожа серо-желтой окраски со специфическими высыпаниями, в том числе характерными только для врожденного сифилиса (сифилитическая пузырчатка, диффузные папулезные инфильтрации);

► поражение опорно-двигательного аппарата;

► лихорадка;

► увеличение печени и селезенки;

► анемия;

► различные пороки развития.

Возможно скрытое течение врожденного сифилиса. В дальнейшем (после 2 лет) могут развиться симптомы позднего врожденного сифилиса, включающие повреждение костей, зубов, глаз, органа слуха и мозга.

48.1.3. Диагностика

В диагностике доказательством заболевания служит обнаружение бледной трепонемы в образцах, полученных из очагов поражений, с помощью микроскопии в темном поле или других методов: прямой иммунофлюоресценции, ПЦР. Непосредственное обнаружение возбудителя используется для диагностики ранних форм заболевания (первичный и вторичный сифилис) с клиническими проявлениями (эрозивно-язвенные элементы), третичного сифилиса (биопси-рованный материал из глубины инфильтрата), для подтверждения врожденного сифилиса (ткань пуповины, плаценты, органы плода, отделяемое слизистой оболочки носа, содержимое пузырей, соскоб с поверхности папул).

Серологическая диагностика на сифилис включает трепонемные и нетре-понемные тесты. Нетрепонемные тесты используют для скрининга, в их число входят: реакция микропреципитации (РМП), RPR (быстрый плазма-реагино-вый тест), а также реакция связывания комплемента с кардиолипиновым антигеном. Данные реакции выявляют АТ против липидных антигенов, общих для бледной трепонемы и тканей организма человека, поэтому кардиолипи-новые тесты позитивны не только в присутствии возбудителя сифилиса, но и при повреждении тканей макроорганизма, что обусловливает возможность ложноположительных результатов. Эти тесты свидетельствуют об активности заболевания. Используются для скрининга и оценки эффективности проведенного лечения (в количественной постановке).
Чувствительность RPR-теста

при первичном сифилисе - 85%, вторичном - 100%, раннем скрытом - 98%, позднем - 95%. Титры нетрепонемных тестов обычно коррелируют с активностью заболевания.

Трепонемные тесты позволяют подтвердить результаты нетрепонемных тестов. К ним относят реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА) и ИФА. РПГА и ИФА имеют универсальное значение и применяются как для скрининга, так и для подтверждения диагноза. Реакция иммунофлуоресценции (РИФ) достаточно чувствительна на всех стадиях сифилиса, начиная с периода инкубации и кончая поздним сифилисом, но ее постановка трудоемка. РИФ применяют как подтверждающий тест при нейросифилисе и дифференциации сифилиса и ложноположительных результатов. Реакция иммобилизации бледных трепо-нем (РИБТ) становится положительной с 7-8-й недели от момента заражения.
Обследованию на сифилис подлежат:

► беременные женщины при постановке на учет, при сроке беременности 27-30 нед и в 36-40 нед;

► новорожденные, родившиеся от матерей нелеченых, не получивших профилактического лечения во время беременности.

С целью обследования беременных на сифилис используют РМП (ее аналог - RPR), ИФА и РПГА. Обследуют беременных (в том числе направляемых на искусственное прерывание беременности) с одновременным использованием двух методов: РМП (RPR) + ИФА или РМП (RPR) + РПГА. Полученный положительный результат подтверждается ИФА, РПГА, при необходимости - РИФ, РИБТ.

Специфическое лечение беременным назначают с целью микробиологической санации организма, путем создания трепонемоцидной концентрации антимикробного препарата в крови и тканях самой беременной, в крови и тканях плода, а при нейросифилисе - в спинномозговой жидкости. Превентивное лечение показано с целью предупреждения сифилиса у беременных, находившихся в половом и тесном бытовом контактах с больными ранними формами сифилиса. Профилактическое лечение с целью предупреждения сифилиса назначают: беременным женщинам, лечившимся по поводу сифилиса до беременности, но у которых сохраняется позитивность нетрепонемных (РМП/ RPR) серологических тестов; беременным, которым специфическое лечение сифилиса проводилось во время беременности; новорожденным, родившимся без проявлений сифилиса от нелеченой либо неадекватно леченной матери; новорожденным, мать которых при наличии показаний во время беременности не получила профилактического лечения.

Лечение матери до 16-й недели беременности предотвращает врожденный сифилис у ребенка. Лечение, начатое после 16-й недели беременности, устраняет инфекцию, однако у ребенка могут наблюдаться изменения, характерные для врожденного сифилиса. Препаратом выбора для лечения сифилиса первичного и вторичного (давности менее 6 мес) является препарат пенициллина длительного действия - бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль• по 1 млн ЕД 4 раза в сутки в течение 10 дней). При непереносимости препаратов выбора используются препараты резерва: цефтриаксон (в дозе 1,0 г в сутки, ежедневно, внутримышечно); эритромицин. Следует учитывать, что эритромицин не проникает через плацентарный барьер. Это требует лечения новорожденного пенициллином, поскольку санации плода во время лечения матери не происходит. Оптимальнымыми по эффективности из препаратов резерва являются полусинтетические пенициллины - ампициллин и оксациллин, которые применяют внутримышечно по 1,0 г 4 раза в сутки. Длительность лечения - 14 сут при первичном и 28 сут при других формах раннего сифилиса.

У беременных, больных сифилисом, чаще встречается синдром потери плода, ФПН, СЗРП, гипоксия плода, преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод, вторичная слабость родовой деятельности. Исходы беременности для новорожденного в группе нелеченых женщин значительно хуже, чем при лечении. Даже при своевременном полноценном специфическом лечении сифилиса во время беременности остается высокая вероятность развития нарушений структуры плаценты, что ведет к увеличению частоты хориоамнионитов и плацентитов, повышению частоты антенатальной гибели плода и преждевременных родов. Если к моменту родоразрешения, несмотря на проведенное во время беременности полноценное лечение, нетрепонемные тесты остаются положительными, беременная направляется на родоразреше-ние в специальный акушерский стационар либо в обсервационное отделение обычного роддома (отделения). Диагностированный во время беременности сифилис, вне зависимости от специфического лечения, - показание для гистологического исследования плаценты.

Половые партнеры беременных, больных сифилисом, подлежат обследованию и лечению. До окончания курса лечения и контрольного обследования беременные и их половые партнеры должны воздерживаться от половых контактов.

48.2. Беременность и вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты - группа заболеваний человека, вызванных различными гепатотропными вирусами с множественными механизмами передачи и проявляющихся преимущественным

поражением печени с нарушением ее функций, интоксикационным, диспептическим синдромами и нередко гепа-томегалией и желтухой.
Группу наиболее распространенных и изученных вирусных гепатитов человека составляют гепатиты А, В, С, D, Е и G. Подтипы вируса отличаются друг от друга структурой, путями передачи, влиянием на течение и исходы беременности и состояние плода и новорожденного. Диагноз вирусного гепатита базируется на специфических клинических симптомах (слабость, лихорадка, боли в животе и/или желтуха) и вирус-специфических лабораторных критериях, включая серологические.

48.2.1. ГепатитА

Гепатит А *(hepatitis A)* - острая циклическая вирусная инфекция с фекаль-но-оральной передачей возбудителя, характеризующаяся нарушением функций печени. Несмотря на то что первое описание «инфекционной желтухи», передающейся от человека к человеку, было дано J. Blumer в 1923 г., вирус гепатита А был выявлен лишь в 1973 г. S.M. Feinstone при помощи иммунофлуо-ресцентной электронной микроскопии фильтрата фекалий больных желтухой.

Возбудитель - вирус гепатита А (HAV), относится к семейству *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus.* Вирус относительно устойчив во внешней среде, но чувствителен к ультрафиолетовому облучению и кипячению. Заболевание характерно для детей и молодых людей. Для заболевания типична сезонность (в основном в летне-осенний период). Восприимчивость к гепатиту А высокая. Источник инфекции - больные инаппарантными и манифестными формами гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют люди с субклиническими, стертыми и безжелтушными формами заболевания, количество которых может многократно превышать число больных с желтушными формами гепатита А. Фекально-оральный механизм передачи возбудителя реализуется водным, пищевым и контактно-бытовым путями с безусловным преобладанием водного пути, который и обеспечивает вспышки и эпидемии гепатита А.
Инфицирование контактных лиц возможно уже с конца инкубационного периода, наиболее интенсивно продолжается во время продромального (преджел-тушного) периода и сохраняется в первые дни разгара болезни (желтухи). Общая продолжительность выделения вируса с фекалиями обычно не превышает 2-3 нед.

Выделяют инаппарантную (субклиническую) и манифестную формы гепатита А. Манифестная форма включает стертую, безжелтушную и желтушную формы. По тяжести течения различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы, по течению - острую и затяжную. Хронические формы гепатита А не зарегистрированы.

Входные ворота - слизистые оболочки ЖКТ. В эндотелии сосудов тонкой кишки и мезентеральных лимфатических узлах происходит первичная репликация вируса. Затем следует вирусемия (проявляется интоксикационным синдромом), вслед за которой происходит диссеминация возбудителя в печень. Репликация HAV в гепатоцитах приводит к нарушению функций клеточных мембран и внутриклеточного обмена с развитием цитолиза и дистрофии клеток печени. Одновременно с цитопатическим действием вируса определенную роль отводят иммунным повреждающим механизмам, в результате развиваются характерные для гепатитов клинико-биохимические синдромы - цитоли-тический, мезенхимально-воспалительный, холестатический.

По частоте преобладают инаппарантные формы. Манифестные формы протекают с последовательной сменой периодов - инкубационного, продромального (преджелтушного при

желтушной форме заболевания), разгара (желтушного при наличии желтухи), реконвалесценции. Инкубационный период продолжается в среднем 28 дней с колебаниями от 15 до 50 дней.

Продромальный период продолжается 5-7 дней, протекает с разнообразной клинической неспецифической симптоматикой: слабость, недомогание, лихорадка, тошнота, потеря аппетита. У беременных возможна прогрессирующая потеря массы тела. Клиническая картина желтухи появляется в течение 10 дней от появления общей симптоматики и предшествует гепатоспленоме-галии. Через 1-4 дня после первых признаков заболевания изменяется цвет мочи (на коричневый разной интенсивности), обесцвечивается кал (ахолия), приобретая консистенцию и цвет белой (серой) глины.
Период разгара продолжается в среднем 2-3 нед (с колебаниями от 1 нед до 1,5-2 мес, при развитии рецидива - до 6 мес и более). Начало этого периода при желтушной форме знаменуется желтушным прокрашиванием видимых слизистых оболочек и кожи. При этом самочувствие больных заметно улучшается, признаки продромального периода смягчаются или исчезают совсем. Вместе с тем увеличение печени может продолжаться - больных беспокоят тяжесть и распирание в эпигастральной области, умеренные боли в правом подреберье.

С исчезновением желтухи, восстановлением нормального цвета мочи и кала наступает период реконвалесценции. Его длительность колеблется от 1-2 до 8-12 мес (в зависимости от наличия или отсутствия рецидивов, обострений и особенностей течения заболевания). Стертые и безжелтушные формы гепатита А протекают обычно легко, малосимптомно, с быстрым выздоровлением. Частота затяжных манифестных форм не превышает 5-10%, в этих случаях отмечают увеличение либо периода разгара, либо периода реконвалесценции (с рецидивами, обострениями или без них) с последующим клинико-лабора-торным выздоровлением.

Гепатит А у беременных протекает так же, как у небеременных. Риска антенатальной передачи возбудителя нет.

При редких тяжелых и затяжных формах гепатита А возможны преждевременные роды, редко - самопроизвольные выкидыши. Возможны угроза прерывания беременности, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод. У беременных, болеющих гепатитом А, как и при других экстрагениталь-ных заболеваниях, несколько чаще, чем в популяции, развиваются ранний токсикоз и ПЭ (в том числе в родах).

Диагноз ставят на основании данных эпидемиологического анамнеза предпосылок (контакт с больным гепатитом А), жалоб (симптомы продромального периода), указаний на потемнение мочи и ахолию кала.
При объективном обследовании основными симптомами выступают желтуш-ность видимых слизистых оболочек (уздечка языка, склеры), кожного покрова, незначительное или умеренное увеличение и чувствительность/болезненность печени при пальпации, значительно реже - небольшая спленомегалия.

Наиболее постоянным и диагностически значимым биохимическим признаком гепатита служит повышение активности печеночно-клеточного фермента АЛТ в 10 раз и более по сравнению с нормой. Гипертрансферазе-мия - главный маркер синдрома цитолиза. Нарастание активности АЛТ начинается уже в конце продромального периода, достигает максимума в период разгара гепатита, постепенно снижается и нормализуется в период реконва-лесценции, свидетельствуя о выздоровлении. Гиперферментемия свойственна не только желтушным, но и безжелтушным формам гепатита.

Нарушение пигментного обмена проявляется наличием уробилиногена и желчных пигментов в моче, увеличением содержания билирубина в крови, главным образом конъюгированного (связанный, прямой билирубин).

Мезенхимально-воспалительный синдром выявляют определением белковоосадочных проб. При гепатитах тимоловая проба повышается, а сулемовый титр снижается. Степень их отклонения от нормы пропорциональна тяжести течения инфекции. Во многих наблюдениях отмечают гипохолесте-ринемию из-за снижения синтеза холестерина поврежденными гепатоцитами. Для гепатитов, протекающих без бактериальных наслоек, характерны лейкопения, нейтропения, относительные и абсолютные лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная СОЭ (нередко 2-3 мм/ч).

Верифицируют гепатит А путем ИФА. Диагноз гепатита А считают подтвержденным при определении в сыворотке крови анти-HAV-IgM в продромальный период и в период разгара. Анти-HAV-IgG обнаруживают обычно уже в период реконвалесценции.
При УЗИ иногда определяют диффузные изменения печени и повышение ее эхогенности. Характерных признаков гепатитов при УЗИ не выявляют.

Гепатит А **дифференцируют** прежде всего от других этиологических форм гепатита (В и С), поскольку в 40-70% случаев желтухи у беременных имеют вирусную природу. Иногда возникает необходимость дифференцировать вирусные гепатиты, в том числе гепатит А, от так называемых гепатитов-спутников (при инфекционном мононуклеозе, псевдотуберкулезе, кишечном иерсиниозе, лептоспирозе и т.д.). Для окончательного решения проблемы дифференциации вирусных гепатитов и других инфекционных поражений печени используют соответствующие специфические бактериологические и серологические методы исследования.

Проводится дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и желтух, непосредственно связанных с беременностью. При хроническом гепатите В на первый план выходит кожный зуд различной интенсивности при обычно маловыраженной желтухе. Гепатоспленомегалии при хроническом гепатите В не бывает, равно как и интоксикации. Для гепатоза характерны лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Содержание конъюгированного билирубина в сыворотке крови повышается незначительно, гиперферментемии (АЛТ) в большинстве наблюдений нет. Содержание холестерина, как правило, повышено.

Наибольшие трудности возникают при разграничении тяжелых форм гепатитов (чаще гепатита В) и синдрома Шихена (острого жирового гепатоза беременных). Их клиническое сходство может быть очень значительным. Правильной дифференциации гепатитов и острого жирового гепатоза беременных больше всего способствует развернутое биохимическое исследование. Печень при остром жировом гепатозе беременных обычно не увеличена, отмечают признаки ДВС-синдрома, гипопротеинемию (часто с асцитом), азотемию, высокий лейкоцитоз. Содержание прямого (конъюгированного) билирубина повышается умеренно или мало, активность маркеров цитолиза (АЛТ, АСТ) невелика. Активность ЩФ повышена, сулемовая проба снижена, однако эти показатели не имеют дифференциально-диагностической ценности, поскольку характерны и для гепатитов, равно как и снижение количества протромбина. Напротив, высокоинформативны гипогликемия, почти не поддающаяся коррекции, и декомпенсированный метаболический ацидоз, свойственные острому жировому гепатозу беременных и не характерные для гепатитов. Маркеры гепатитов отсутствуют, если речь не идет о сочетанном поражении.
Сложный вариант дифференциальной диагностики - гепатиты и ПЭ с поражением печени. Последняя - крайняя степень выраженности ПЭ со всеми ее проявлениями, неуклонно нарастающими по времени при неадекватной терапии тяжелой формы. Биохимические

признаки цитолиза, пигментных нарушений выражены при ПЭ умеренно или мало и не коррелируют с тяжестью других проявлений осложнения беременности и общего состояния больной.

Изредка возникают ошибки диагностики вирусных гепатитов, в первую очередь гепатита А, у беременных с желтухой, возникающей при тяжелом раннем токсикозе. В этом случае на первый план выступают многократная чрезмерная рвота и обезвоживание. Течение осложнения, в отличие от гепатита, не имеет цикличности, желтуха выражена слабо, интоксикационный синдром представлен незначительно, печень и селезенка остаются в пределах обычных размеров. Содержание билирубина редко превышает норму больше чем в два раза и увеличивается обычно за счет неконъюгированной (непрямой, несвязанной) фракции. Повышения активности АЛТ обычно нет, как нет и ДВС-синдрома. Нередко при рвоте беременных развивается ацетонурия, чего не бывает при гепатитах. Наконец, при раннем токсикозе не определяются имму-носерологические маркеры гепатитов.

При дифференциации гепатита А (и других гепатитов) от HELLP-синдрома опорными моментами считают наличие при последнем гемолитической анемии, тромбоцитопении, повышения уровня неконъюгированного (непрямого, свободного) билирубина. АГ может помочь в дифференциальной диагностике, так как при гепатите А отмечают тенденцию к АГ (если больная не страдает гипертонической болезнью или поражением почек).

При появлении синдрома желтухи (желтушное прокрашивание видимых слизистых оболочек и кожи, потемнение мочи, ахолия кала, повышенное содержание билирубина), гепатомегалии, спленомегалии, интоксикационного синдрома и лихорадки, повышении активности печеночно-клеточных ферментов (АЛТ) на фоне лейкопении и нормальной/сниженной СОЭ показаны консультация инфекциониста и его совместное с акушером наблюдение за беременной. Беременных, больных гепатитами, в том числе гепатитом А, госпитализируют в инфекционный стационар по клиническим показаниям (для наблюдения за ходом гестации, профилактики и своевременной коррекции возможных осложнений беременности).

Большинство больных гепатитом А, в том числе беременных, не нуждаются в активной медикаментозной терапии. Основой лечения больных считают щадящий режим и рациональную диету. В период разгара инфекции показан постельный режим. Важен объем потребляемой жидкости (лучше щелочной минеральной) - не менее 2 л в сутки. В течение 6 мес после выздоровления ограничивают физические нагрузки и рекомендуют щадящую (механически и термически) диету с исключением острых, жирных продуктов и алкоголя.

При выраженной интоксикации проводят внутривенную дезинтоксикацию (солевые растворы, декстраны, альбумин человека). В период реконвалесцен-ции для восстановления нарушенного метаболизма назначают поливитамины, гепатопротекторы. При постгепатитных дискинезиях желчевыводящих путей назначают спазмолитики и желчегонные средства.

Прерывание беременности при гепатитах не показано, поскольку это может ухудшить прогноз заболевания.

Наилучшей тактикой в отношении родоразрешения больной гепатитом А считают срочные роды через естественные родовые пути. Перинатальная передача вируса крайне редка. Новорожденному, родившемуся в течение 2 нед острого заболевания матери, назначают иммуноглобулин, обеспечивающий протекторное действие до 3 мес.

Кормление грудью разрешено при условии соблюдения всех правил гигиены (уход за сосками и т.п.). Применение гормональных контрацептивов допустимо не ранее чем через 8-12 мес после заболевания. Противопоказаний для других видов контрацепции нет. Повторная беременность возможна через 1-2 года после перенесенного гепатита.

48.2.2. Гепатит В

Гепатит В *(hepatitis B)* - антропонозное вирусное заболевание, вызываемое возбудителем с выраженными гепатотропными свойствами - вирусом гепатита В (HBV) из семейства гепаднавирусов. Гепатит В - инфекция, протекающая с преимущественным поражением печени и полиморфизмом клинических проявлений от вирусоносительства и острого гепатита до прогрессирующих хронических форм и исходом в цирроз печени и гепатокарциному. По данным ВОЗ, 2 млрд людей во всем мире инфицируются HBV и 350 млн являются хроническими носителями. Ежегодно от осложнений и заболеваний печени, вызванных HBV, умирают 600 тыс. человек. В эндемичных районах (Юго-Восточная Азия, Средний Восток, Индия) первичным источником поддержания носительства (2-10%) HBV служит заражение плода и новорожденного от больной матери (перинатальный период и детство). Чем раньше в течение жизни индивидуума произошло заражение, тем более вероятным будет развитие хронического носительства. При заражении новорожденного при отсутствии профилактической терапии риск хронизации составляет 70-90%.

Резервуаром возбудителя и источником инфекции выступают больные с острой и хронической формой гепатита В, вирусоносители (больные с инап-парантными формами заболевания, число которых в 10-100 раз больше, чем больных с манифестными формами инфекции). Они представляют наибольшую эпидемиологическую опасность для окружающих. При остром гепатите В больной заразен с середины инкубационного периода до периода разгара и полного освобождения организма от вируса. При хронических формах заболевания, когда отмечают пожизненную персистенцию возбудителя, больные представляют постоянную опасность как источники инфекции.

Механизм заражения - парентеральный. Различают естественные и искусственные пути инфицирования. Естественные пути - половой и вертикальный. Половой путь позволяет считать гепатит В ИППП. Вертикальный путь реализуется главным образом во время родов, внутриутробно плод инфицируется в 5% случаев. При заражении женщины в III триместре беременности риск заражения ребенка достигает 70%. К искусственным путям передачи гепатита В относят: переливание крови и ее компонентов; диагностические и лечебные инвазивные манипуляции, выполненные плохо простерилизован-ными инструментами, т.е. контаминированными кровью; внутривенные введения наркотических средств; нанесение татуировок.

Основной фактор передачи HBV - кровь, для заражения от больного достаточно попадания в организм восприимчивого человека минимальной инфицирующей дозы крови (7-10 мл). Вирус стабилен во внешней среде и может сохраняться на инфицированных поверхностях до 7 дней. Контагиозность HBV в 100 раз превышает таковую у ВИЧ. HBV может быть обнаружен и в других биологических жидкостях (слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др.). Восприимчивость к гепатиту В высокая во всех возрастных группах. К группам высокого риска заражения относят:

► реципиентов донорской крови (больные гемофилией и другими гематологическими заболеваниями; больные на хроническом гемодиализе);

► потребителей внутривенных наркотиков;

► мужчин с гомо- и бисексуальной ориентацией;

► представительниц коммерческого секса;

► людей, имеющих многочисленные и беспорядочные половые связи;

► детей первого года жизни (в результате возможного заражения от матери или вследствие медицинских манипуляций);

► медицинских работников, имеющих непосредственный контакт с кровью (риск профессионального заражения достигает 10-20%).

Самый значимый патогенетический фактор при вирусном гепатите В - гибель зараженных гепатоцитов вследствие атаки собственными иммунными агентами. Массивная гибель гепатоцитов приводит к нарушению функций печени, прежде всего детоксикационной, в меньшей степени - синтетической.

Гепатит В отличается от других вирусных гепатитов длинным инкубационным периодом (1-6 мес), наличием внепеченочной симптоматики (20% больных) (артралгия, сыпь, миалгия), объясняющейся отложением комплексов антиген-АТ и обнаружением HBV-специфических серологических маркеров.

Возбудитель - HBV (Hepatitis B Virus), ДНК-содержащий вирус (вирион - частица Дейна), имеющий сложную антигенную структуру. HBV состоит из 4 структурных антигенов: поверхностный (HBsAg), сердцевинный (HBcAg), антиген инфекционности (HBeAg) и HBxAg (наименее изученный антиген, предположительно опосредует злокачественную трансформацию клеток печени).
Появление HBsAg в сыворотке крови обычно за 4 нед предшествует клиническим симптомам и обнаруживается у большинства пациентов в течение 1-6-й недель заболевания. У 90-95% пациентов, у которых не развивается хронический гепатит, титр HBsAg снижается после исчезновения клинических симптомов. Сохранение HBsAg в крови 20 нед и более свидетельствует о хронизации инфекции.

Патогенез. Из входных ворот HBV гематогенно попадает в печень, где происходит репликация возбудителя. HBV не обладает, в отличие от HAV, прямым цитопатическим действием. Поражение печени происходит иммуноопосредо-ванно, его степень зависит от многих факторов, связанных с инфицирующей дозой, генотипом вируса, вирулентностью, а также с иммуногенетическим статусом организма, активностью интерферона и других элементов специфической и неспецифической защиты. В результате в печени развиваются некробиотические и воспалительные изменения, соответствующие мезенхи-мально-воспалительному, холестатическому синдромам и синдрому цитолиза.

Острая циклическая форма гепатита В соответствует нормальному ответу на агрессию возбудителя. Исчезновение вируса из организма и, следовательно, выздоровление - результат разрушения всех инфицированных клеток и подавления всех фаз репликации возбудителя интерфероном. Одновременно накапливаются АТ к антигенам HBV. Образующиеся иммунные комплексы (антигены вируса, АТ к ним, С3-компонент комплемента) фагоцитируются макрофагами, вследствие чего возбудитель покидает организм больного.

Молниеносные (ациклические, злокачественные) формы гепатита В обеспечиваются прежде всего генетически детерминированной гиперергической реакцией иммунных клеток на чужеродные в антигенном отношении вирусы при низком интерфероновом ответе.

Механизмы прогрессирования и хронизации связаны с неадекватным иммунным ответом на фоне высокой репликативной активности вируса или низкой активности репликации с интеграцией генетического материала HBV в геном гепатоцита, мутацией вируса, снижением синтеза α-интерферона, аутоиммунными реакциями, особенностями конституционального иммунитета.

При прогрессировании тяжелых форм острого и хронического гепатита В возможно развитие токсической дистрофии, массивного и субмассивного некроза печени с острой печеночной недостаточностью, при которой страдают все виды обмена веществ («метаболическая буря»). Вследствие этого развиваются энцефалопатия, массивный геморрагический синдром, которые и становятся причиной гибели больных.

Другим вариантом прогрессирования гепатита В бывает развитие фиброза печени на фоне разной степени активности гепатита с дальнейшей эволюцией в цирроз печени, а затем в первичную гепатоцеллюлярную карциному.

Патогенез осложнений гестации. Тяжелые метаболические расстройства при тяжелом течении гепатита В - основная причина осложнений гестации.

Наиболее частые осложнения - угроза прерывания и досрочное самопроизвольное прерывание беременности, особенно в разгар заболевания и в III триместре беременности. Преждевременные роды при гепатите В отмечают в 1,5 раза чаще, чем при гепатите А. Гепатит В может спровоцировать и усугубить течение ПЭ у беременной, преждевременное или раннее излитие околоплодных вод. Особого наблюдения требует плод при заболевании матери гепатитом В из-за возможности гипоксии, СЗРП. При родах в разгар гепатита В новорожденные хуже адаптированы к внеутробной жизни, отмечается более низкая оценка по шкале Апгар. При родах в период реконвалесценции гепатита В осложнения гестации практически отсутствуют. Это касается и матери, и плода, и новорожденного. При хронических гепатитах частота и тяжесть осложнений гестации существенно ниже.
Гепатит В имеет широкий спектр **клинических проявлений.** Различают острый циклический (самолимитирующийся) гепатит В (субклиническая, или инаппарантная, безжелтушная, желтушная с преобладанием цитолиза или хо-лестаза формы) и острый ациклический прогрессирующий гепатит В (молниеносная, или фульминантная, злокачественная форма).

По тяжести течения выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы.

У хронического гепатита В может быть две фазы с разной степенью морфологической и клинико-биохимической активности. К хроническому гепатиту В относят также цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному (исходы хронического гепатита В).

Самым частым бывает острый циклический желтушный гепатит с циклическим синдромом. Инкубационный период при этой форме гепатита В колеблется от 50 до 180 дней и никаких клинических признаков не имеет. Продромальный период (преджелтушный) продолжается в среднем 4-10 дней, очень редко увеличивается до 3 нед. Возможны слабость, недомогание, небольшое повышение температуры тела, артралгии. Встречается (5-7%) и латентный вариант этого периода, когда первым клиническим проявлением заболевания становится желтуха. В конце продромального периода увеличивается печень и реже селезенка, темнеет моча, обесцвечивается кал, в моче появляются уробилирубин, иногда желчные пигменты, в крови определяют повышение содержания HBsAg и активности АЛТ.

Желтушный период (или период разгара) длится, как правило, 2-6 нед с возможными колебаниями. Интоксикация в большинстве наблюдений не только не исчезает или смягчается, но может и нарастать. Печень продолжает увеличиваться, поэтому сохраняются тяжесть и боли в правом подреберье. При наличии холестатического компонента может появиться зуд.

Опасный симптом - сокращение размера печени (до степени «пустого подреберья»), что при сохранении желтухи и интоксикации свидетельствует о начинающейся острой печеночной недостаточности. Постепенное уплотнение печени, заострение ее края при продолжающейся желтухе могут быть указаниями на хронизацию гепатита В.
Период реконвалесценции протекает по-разному: от 2 мес при гладком течении инфекции до 12 мес при развитии клинико-биохимических или биохимических рецидивов.

У беременных гепатит В протекает так же, как у небеременных, но у них тяжелую форму заболевания (10-11%) отмечают чаще.

Самым опасным осложнением тяжелых форм гепатита В как вне, так и во время беременности бывает острая печеночная недостаточность, или печеночная энцефалопатия. Первыми угрожающими в отношении развития острой печеночной недостаточности симптомами становятся прогрессирующая гипербилирубинемия (за счет конъюгированной фракции и нарастания фракции непрямого, свободного, билирубина) при одновременном уменьшении активности АЛТ, резкое (менее 45-50%) снижение количества протромбина и других факторов свертывания крови, нарастающий лейкоцитоз и тромбоцитопения.

Острая печеночная недостаточность полностью доминирует в клинической картине молниеносной формы гепатита В, которая начинается и развивается бурно и в течение 2-3 нед завершается гибелью больных.

У 10-15% больных острым гепатитом В развивается хронический гепатит, который диагностируют обычно после 6 мес клинико-биохимических проявлений заболевания. В ряде наблюдений (при нераспознанном остром периоде заболевания, инаппарантных, безжелтушных формах гепатита В) диагноз хронического гепатита устанавливают уже при первом обследовании больного.

Хронический гепатит у многих больных протекает малосимптомно, его нередко выявляют при обследовании по случаю «неясного диагноза» по результатам биохимического анализа (повышение активности АЛТ, протеинемия, маркеры HBV и др.). При адекватном клиническом обследовании у таких больных можно определить гепатомегалию, плотную консистенцию печени, ее заостренный край. Иногда отмечают спленомегалию. При прогрессировании заболевания появляются внепеченочные знаки - телеангиэктазии, пальмарная эритема. Постепенно развивается геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу - сначала в местах инъекций, кровоточивость десен, носовые и другие кровотечения).
При включении аутоиммунных механизмов развиваются васкулиты, гло-мерулонефрит, полиартрит, анемия, эндокринные и другие расстройства. По мере развития хронического гепатита В появляются признаки формирования цирроза печени - портальная гипертензия, отечно-асцитический синдром, гиперспленизм и др.

На любой стадии хронического гепатита В возможно развитие острой печеночной недостаточности, портальной гипертензии, кровотечения из ва-рикозно расширенных вен пищевода, нередко возникает присоединение бактериальной флоры с развитием, в частности, флегмоны кишки.

У беременных хронический гепатит В протекает так же, как и у небеременных, с теми же осложнениями и исходами. Главной причиной смерти беременных с гепатитом В становится острая печеночная недостаточность, точнее, ее терминальная стадия - печеночная кома. Летальность беременных при остром гепатите В в три раза выше, чем небеременных, и чаще встречается в III триместре гестации, особенно на фоне уже существующих акушерских осложнений беременности.

У 0,5-1,5% беременных с острым гепатитом В развивается молниеносная (фульминантная) печеночная недостаточность.

Характер и спектр **осложнений гестации** при гепатите В такие же, как при других гепатитах. HBV не обладает тератогенными свойствами. Наиболее опасны внутриутробная гибель плода (на высоте интоксикации и желтухи у матери), мертворождение, выкидыши и преждевременные роды (32% наблюдений), которые могут приводить к критическому ухудшению состояния больной с острой формой гепатита В. При хроническом гепатите невынашивание беременности наблюдают редко. Частота инфицирования плода при вертикальной передаче зависит от срока беременности. При заболевании матери в I триместре 10% новорожденных будут инфицированы. При вертикальной передаче HBV от матери к плоду в III триместре 80-90% новорожденных HBsAg-положительные (у них развивается хронический гепатит В).
В родах в разгар заболевания риск массивного кровотечения выше, как и в послеродовой период.

Диагностика. Диагностике гепатита В способствует тщательно собранный эпидемиологический анамнез, позволяющий отнести больную, в том числе беременную, к группе высокого риска заражения гепатитом В.

Клиническое обследование подтверждает наличие у больной гепатита: появление желтухи, гепатомегалии, болезненность печени при пальпации, спленомегалия. При хроническом гепатите В диагностика опирается на определение гепатоспленомегалии, особенностей консистенции печени, состояния ее края, астеновегетативного синдрома, желтухи, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, а на далеко зашедших стадиях - портальной гипертен-зии, отечно-асцитического синдрома, геморрагических проявлений.

Нарушение функций печени определяют биохимическими методами (характерны повышенная активность АЛТ, увеличение концентрации конъю-гированного билирубина, снижение содержания общего белка и альбумина, диспротеинемия, гипохолестеринемия, нарушения свертывающей системы крови).

Верифицируют гепатит В с помощью реакции повреждения гранулоцитов, реакции непрямой гемагглютинации, встречного иммуноэлектрофореза, а в настоящее время чаще всего посредством ИФА.

Результаты лабораторных исследований при различных вариантах инфекции представлены в табл. 48.1.

Таблица 48.1. Интерпретация лабораторных данных при различных вариантах инфекции гепатита В

Лабораторный показатель	Результат исследования	Интерпретация результата
HBsAg Anti-HBc	Отрицательный Отрицательный Отрицательный	Восприимчивый пациент

Anti-HBs		
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Отрицательный Положительный Положительный	Имеет иммунитет вследствие перенесенной инфекции
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Отрицательный Отрицательный Положительный	Имеет иммунитет вследствие иммунизации против гепатита В
HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	Положительный Положительный Положительный Отрицательный	Острый гепатит В
HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	Положительный Положительный Отрицательный Отрицательный	Хронический гепатит В
HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	Отрицательный Положительный Отрицательный	Интерпретация неясна. Возможны 3 варианта: • выздоровление после перенесенного гепатита В (наиболее часто); • ложноположительный anti-HBc, поэтому пациент восприимчив; • «низкий уровень»: хроническая инфекция

Дифференциальная диагностика проводится так же, как при других вирусных гепатитах.

Лечение гепатита В зависит от формы тяжести инфекции, ее фазы, наличия или отсутствия продвинутых стадий хронического гепатита В. Все больные со всеми формами гепатита В, беременные и небеременные, курс обследования и лечения проходят в обязательном порядке в инфекционном стационаре. В последние годы для лечения больных гепатитом В широко применяют этиотропные противовирусные химиопрепараты и интерферон α, однако во время беременности они противопоказаны. В этих случаях доминирует патогенетическая терапия, направленная на снижение интоксикации, борьбу с геморрагическим и отечно-асцитическим синдромом, метаболическими и водно-электролитными нарушениями.
Реализация универсальной программы скрининга беременных и пассивно-активная иммунопрофилактика новорожденных позволили сократить передачу инфекции на 5-10%. Тем не менее до 30% детей, рожденных у матерей - носителей HBV с высоким уровнем виремии, оказываются резистентными к иммунопрофилактике. В таких наблюдениях для снижения риска перинатальной передачи HBV от матери к ребенку беременной следует рекомендовать противовирусную терапию (ламивудин). Для предотвращения внутриутробной и перинатальной передачи HBV ребенку при высоком уровне виремии у беременной, страдающей хроническим гепатитом В, применяют ламивудин, телбивудин и те-нофовир (противовирусные препараты - аналоги нуклеозидов) в III триместре беременности в сочетании с пассивной (иммуноглобулин человека против гепатита В 0,5 мл внутримышечно) и активной (вакцина для профилактики вирусного гепатита В 0,5 мл внутримышечно) иммунизацией новорожденного в первые 12 ч жизни. Оптимальный срок начала противовирусной терапии - конец II и начало III триместра беременности (28-32 нед), чтобы было достаточно времени (4-6 нед) для снижения уровня виремии к моменту родов.

Лечение может быть прекращено на 4-й неделе послеродового периода или раньше при необходимости грудного вскармливания. Кроме того, необходим контроль активности сывороточных аминотрансфераз каждые 4-6 нед послеродового периода на протяжении как

минимум 12 нед после окончания противовирусной терапии для исключения перехода заболевания в иммуноак-тивную фазу.

Выбор срока и метода родоразрешения. Искусственное прерывание беременности в ранние сроки возможно (по желанию матери) только в период реконвалесценции острого гепатита В. Лучшая тактика - пролонгирование беременности до срока доношенной гестации и роды через естественные родовые пути. То же относится и к хроническому гепатиту В.
Новорожденные, которым введен иммуноглобулин и проведен первый этап вакцинации от гепатита В, могут находиться на естественном вскармливании. В случае необходимости продолжения противовирусной терапии женщине в послеродовом периоде грудное вскармливание не рекомендовано.

Профилактика. Планируя беременность, женщина по совету врача-акушера должна провести вакцинацию против гепатита В. Хронический гепатит В не считают противопоказанием к беременности. Если больная имеет АТ к HBV (вакцинирована), кормление ребенка грудью возможно при соблюдении правил ухода за сосками и строгой личной гигиены. При наличии маркеров репли-кативной активности гепатита В от кормления грудью следует воздержаться.

Женщина, родившая ребенка без HBsAg в крови, обязана дать согласие на вакцинацию новорожденного против гепатита В.

48.2.3. ГепатитС

Гепатит С (hepatitis C) - вирусная антропонозная инфекция с парентеральным и инструментальным путем заражения с преимущественным поражением печени, характеризующаяся длительным хроническим малосимптомным течением и исходом в цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному. Заражение также возможно через поврежденную кожу и слизистые оболочки, наиболее опасным фактором передачи является кровь. Часто протекает в виде посттрансфузионного гепатита с преобладанием безжелтушных форм и склонен к хронизации. Распространенность инфекции в мире колеблется в пределах 0,5-7,0%, в России составляет 1,2-5,8%. Гепатит С встречается повсеместно. Считают, что в мире HCV инфицированы не менее 500 млн человек, т.е. инфицированных HCV существенно больше, чем носителей HBsAg. Ежегодно более 350 тыс. человек умирают от связанных с гепатитом С болезней печени. Ежегодно 3-4 млн человек инфицируются HCV.
Источник и резервуар гепатита С - больной острой или хронической инфекцией. РНК HCV можно обнаружить в крови очень рано, уже через 1 нед после заражения. HCV-инфекция характеризуется парентеральным механизмом заражения - через инфицированную кровь и ее компоненты, а также через сперму и влагалищные выделения (примерно 3%). Наиболее значимый фактор риска - внутривенное введение наркотических препаратов, кроме того, имеет значение использование донорской крови от больного гепатитом С при недостаточном контроле донора. Инфицирование возможно при парентеральных манипуляциях, в том числе в медицинских учреждениях, включая оказание стоматологических услуг, через инъекционное оборудование, при акупунктуре, пирсинге, нанесении татуировок, при оказании ряда услуг в парикмахерских, однако при половых контактах вероятность заболеть гепатитом С гораздо меньше, чем гепатитом В. В 20% наблюдений не удается установить способ передачи вируса.

Наиболее опасны, с точки зрения источника, больные с хроническим гепатитом С. Инфицирующая доза HCV в несколько раз выше, чем HBV: вероятность заражения гепатитом С при уколе контаминированной возбудителем иглой достигает 3-10%. Вертикальная передача HCV - явление крайне редкое. Низка вероятность бытового и профессионального заражения,

однако заболеваемость гепатитом С медицинских работников выше (1,5-3,0%), чем в целом в популяции (0,3-0,4%). Роль половых и внутрисемейных контактов в заражении гепатитом С незначительна (около 3%). Для сравнения: риск половой передачи HBV - 30%, ВИЧ - 5-10%. В случае инфицирования половым путем передача возбудителя чаще происходит от мужчины к женщине.

Выделяют острую и хроническую формы (фазы) гепатита С. Последнюю принято разделять на субклиническую и манифестную (фаза реактивации).
Вирусный гепатит С вызывается РНК-содержащим вирусом с размером вириона 30-60 нм, относящимся к семейству *Flaviviridae*. Вирусные частицы HCV имеют оболочку, содержатся в крови в следовых количествах и ассоциированы с липопротеинами низкой плотности и АТ к белкам вируса гепатита С. Отличаются крайней вариабельностью, что препятствует созданию вакцины.

Попав в организм человека через входные ворота, возбудитель проникает в гепатоциты, где реплицируется. HCV оказывает прямое цитопатическое действие, но этот вирус обладает слабой иммуногенностью, поэтому элиминации возбудителя не происходит. Антителообразование при гепатите С несовершенно, что также препятствует нейтрализации вируса. Спонтанное выздоровление отмечают редко. У 80% и более инфицированных HCV развивается хронический гепатит с длительной персистенцией возбудителя в организме, механизм которой отличен от персистенции HBV. При гепатите С не бывает интегративных форм в силу особого строения вируса (у него нет ни матричной, ни промежуточной ДНК). Персистирование возбудителя при гепатите С объясняют тем, что скорость мутаций вирусов значительно превышает скорость их репликации. Образующиеся АТ высокоспецифичны и не могут нейтрализовать быстро мутирующие вирусы («иммунное ускользание»). Длительной персистенции способствует и доказанная способность HCV реплицироваться вне печени: в клетках костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, периферической крови. Для гепатита С характерно включение аутоиммунных механизмов, влекущих за собой многочисленные внепеченочные проявления хронического гепатита С.

Отличает гепатит С от других вирусных гепатитов торпидное субклиническое или малосимптомное течение и одновременно малосимптомное, но неуклонное прогрессирование патологического процесса в печени и других органах. Хронический гепатит С протекает обычно с минимальной или слабой активностью патологического процесса и невыраженным или умеренно выраженным фиброзом, но возможно и быстрое прогрессирование фиброза.
Патогенез и спектр осложнений беременности такой же, как при других гепатитах, однако встречаются они очень редко.

От момента заражения до клинических проявлений (период инкубации) проходит от 2 нед до полугода. Наиболее часто клинические проявления наступают через 1,5-2 мес. В большинстве случаев никаких клинических проявлений болезни при первичном заражении не возникает, и человек долгие годы не подозревает, что болен, но при этом является источником заражения. При исследовании очага инфекции у больных без клинических проявлений определяют умеренное повышение активности АЛТ, АТ к возбудителю гепатита С (анти-HCV) и/или РНК вируса в ПЦР. Манифестные формы протекают обычно легко, без желтухи.

Продромальный период сходен с аналогичным периодом гепатитов А и В, его продолжительность оценить затруднительно. В период разгара у некоторых больных появляется невыраженная, быстро проходящая желтуха, возможна тяжесть в эпигастральной области,

правом подреберье. Печень увеличена мало или умеренно. Сероконверсия (появление анти-HCV) происходит через

6-8 нед после заражения. РНК HCV можно выявить в крови инфицированного человека через 1-2 нед. Хронический гепатит С протекает почти всегда субклинически или малосимптомно, однако вирусемия при этом сохраняется. С течением заболевания отмечают периодическое волнообразное повышение активности АЛТ (в три раза превышающей норму) при хорошем самочувствии больных. При этом в крови определяют анти-HCV. Возможно и выделение РНК HCV, но непостоянно и в малых концентрациях.

Продолжительность хронического гепатита С может быть различной, чаще это 15-20 лет, но нередко и больше. В некоторых случаях сроки заболевания заметно уменьшаются при суперинфекции, а более всего при микст-инфекции HCV+ВИЧ.
Фаза реактивации гепатита С проявляется манифестацией симптоматики хронического заболевания с последующим исходом в цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности, гепатомегалии, часто со спленомегалией. Одновременно ухудшаются биохимические признаки поражения печени (повышение показателей АЛТ, γ-глутамилтрансферазы, диспротеинемия и пр.).

Для хронического гепатита С характерны внепеченочные признаки (васку-литы, гломерулонефриты, криоглобулинемия, тиреоидит, нейромышечные нарушения, суставной синдром, апластическая анемия и другие аутоиммунные расстройства). Иногда именно эта симптоматика становится первым признаком хронического гепатита С, и больным впервые ставят правильный диагноз. Таким образом, при аутоиммунных симптомах необходимо обязательное обследование больных на гепатит С молекулярно-биологическими и иммуносе-рологическими методами. Исходом хронического гепатита С бывают цирроз и рак печени с соответствующей симптоматикой. Важно, что риск рака печени при гепатите С в три раза выше, чем при гепатите В. Он развивается у 30-40% больных с циррозом печени. Первичная гепатома при гепатите С прогрессирует быстро (отмечают кахексию, печеночную недостаточность, желудочно-кишечные проявления).

В большинстве случаев гепатит С у беременных протекает как у небеременных. Осложнения очень редки. Ведение беременной, больной гепатитом С, включает тщательное наблюдение для своевременного определения возможной угрозы прерывания беременности и гипоксии плода. У некоторых беременных изредка отмечают клинико-биохимические признаки холеста-за (кожный зуд, повышение активности ЩФ, γ-глутамилтрансферазы и др.), возможно развитие ПЭ, частота которой обычно повышается при экстрагени-тальных заболеваниях.
Диагностика гепатита С - клинически нелегкая задача из-за особенностей течения и слабо выраженной или отсутствующей долгое время симптоматики. Важен грамотно собранный эпидемиологический анамнез, в ходе которого можно определить предрасположенность пациентки к группе высокого риска заражения гепатитом С (как при гепатите В). Обращают особое внимание на эпизоды неясных недомоганий в прошлом и признаков, свойственных продромальному периоду вирусных гепатитов. Решающее значение имеют результаты обна-

ружения маркеров гепатита С. В крови определяют анти-HCV методом ИФА. Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение РНК HCV в крови или в ткани печени методом ПЦР, что свидетельствует не только об этиологическом диагнозе, но и о продолжающейся репликации вируса. Наличие анти-HCV имеет значение для верификации гепатита С, одновременное определение АТ к неструктурным белкам (особенно анти-HCVN54) указывает на хронический гепатит С. Высокая вирусная нагрузка при количественном определении РНК HCV

может коррелировать с высокой активностью патологического процесса и ускоренными темпами формирования цирроза печени; кроме того, по этому показателю судят об эффективности противовирусной терапии.

При хроническом гепатите С важное место в диагностике и определении прогноза занимает прижизненная биопсия печени с оценкой активности патологического процесса (минимальная, низкая, умеренная, выраженная) и степени развития фиброза.

Беременных обязательно обследуют на гепатит С. Наблюдение за беременными с гепатитом С осуществляют инфекционист и акушер-гинеколог.

Дифференциальную диагностику проводят как при других вирусных гепатитах.

Лечение. При манифестных формах гепатита С (острого и хронического) терапию проводят как при гепатите В, используя методы медикаментозной патогенетической и симптоматической терапии. Во многих случаях хронического гепатита С возможно ведение беременных в амбулаторных условиях (при благоприятном течении инфекции и неосложненной гестации). Вне беременности основа терапии - противовирусные препараты интерферона-α (с 6-месячным курсом при остром гепатите и 6-12-месячным курсом при хроническом). Если через 3 мес от начала терапии интерфероном сохраняется циркуляция РНК HCV (или при рецидиве гепатита С после завершения курса интерфероном альфа), лечение больных дополняют рибавирином.
Во время беременности этиотропная противовирусная терапия гепатита С противопоказана, при необходимости проводят патогенетическое и симптоматическое лечение больных.

Профилактику и прогнозирование осложнений гестации проводят по общим правилам, принятым в акушерстве. Все усилия акушеров должны быть направлены на то, чтобы роды у больных гепатитом С прошли в срок через естественные родовые пути.

Передача возбудителя гепатита С плоду вертикальным путем возможна, но встречается крайне редко. С молоком матери HCV не передается, следовательно, от грудного вскармливания отказываться нет необходимости.

Страдающим хроническим гепатитом С женщинам, планирующим беременность, следует провести полный цикл вакцинации против гепатита В во избежание в последующем микст-инфекции - гепатитов В + С. То же следует сделать после родоразрешения (если до беременности вакцинации против гепатита В не было). Определение анти-HCV у новорожденного в течение 18 мес после рождения не считают признаком его инфицирования (АТ имеют материнское происхождение). Дальнейшее наблюдение за ребенком подразумевает

его обследование в 3 и 6 мес жизни с помощью ПЦР для возможного выявления РНК HCV, наличие которой (при обнаружении не менее 2 раз) будет указывать на инфицирование (при одинаковом генотипе вируса у матери и ребенка).

48.3. Беременность и туберкулез

Туберкулез - инфекционное заболевание, вызванное микобактериями туберкулезного комплекса *(Mycobacterium tuberculosis complex* - M. *tuberculosis, M. bovis* и M. *Africanum* и др.), с преимущественным деструктивным поражением легочной ткани. Морфологическую основу заболевания представляет воспаление, характеризующееся формированием гранулем с участием эпителиоид-ных и гигантских клеток типа Пирогова-Лангханса с возможным развитием казеозного некроза. Для первичного заражения человека микобактериями туберкулеза

наиболее характерен аэрогенный механизм передачи инфекции, гораздо реже заражение происходит алиментарным или вертикальным путем.

Туберкулез - одно из самых распространенных заболеваний в мире. Максимально подвержены заболеванию туберкулезом молодые: 70% больных - это люди 20-40 лет. Сочетание туберкулеза и беременности составляет 3-7 на 10 000 родов. Особенности у беременных: обычно обнаруживают одностороннее легочное поражение; инфильтративная форма туберкулеза преобладает над очаговой; нередко регистрируют туберкулез на стадии распада, 64% беременных оказываются выделителями микобактерий. Туберкулез часто сочетается с другими специфическими инфекциями: ВИЧ-инфекцией (15%), сифилисом (10%) и вирусными гепатитами (4%).

Риск заражения зависит от характера и продолжительности контакта с источником инфекции. Высока вероятность заражения среди асоциальных слоев населения. Чаще всего после инфицирования микобактериями заболевание протекает в бессимптомной, скрытой форме (тубинфицированность), но примерно 1 из 10 случаев скрытой инфекции в конце концов переходит в активную форму.

После заражения *M. Tuberculosis* альвеолярные макрофаги выделяют цито-кины: ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНОα. В результате начинается пролиферация лимфоцитов $CD4^+$, играющих роль в защите от M. *tuberculosis*. С развитием клеточного иммунитета и накоплением в первичном очаге большого количества активированных макрофагов формируется туберкулезная гранулема.

При туберкулезном процессе у беременных отмечают увеличение частоты анемий, токсикозов и ПЭ, СЗРП, ПН, несвоевременного излития околоплодных вод. Неосложненное течение беременности отмечают у 46% женщин. Преждевременные роды при туберкулезе отмечают в 6%, а запоздалые роды крайне редки. Туберкулез не оказывает влияния ни на один из периодов родов. Послеродовой период у родильниц в большинстве случаев имеет благоприятное течение. От матерей, страдающих туберкулезом легких, 80% детей рождаются практически здоровыми. В структуре заболеваемости новорожденных преобладает патология, связанная с течением беременности. В 67% это замедление роста и недостаточность питания плода, у остальных - расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении.
Различают туберкулез легких и внелегочный туберкулез, первичный и вторичный туберкулез.

Клиническое значение у беременных имеет массивное поражение легочной ткани, когда появляются признаки дыхательной недостаточности, а в отдельных случаях развивается РДС. Классические симптомы туберкулеза легких - длительный кашель с мокротой, иногда с кровохарканьем, появляющимся на более поздних стадиях, лихорадка, слабость, ночная потливость и значительное похудение.

48.3.1. Диагностика

К основным методам диагностики туберкулеза относят микроскопию, бактериологическое исследование, рентгенологические исследования и туберкулиновые пробы. При подозрении на внелегочный туберкулез также показаны инвазивные диагностические процедуры. У пациенток с туберкулезом перед родами изменения в общем анализе крови не носят специфического характера, а количество лейкоцитов, нейтрофилов и лейкоцитарная формула практически не отличаются от нормативных показателей. Содержание белка в крови у женщин с туберкулезом легких достоверно выше, чем у практически здоровых, что обусловлено гиперглобулинемией.

При туберкулезе во время беременности и после родов обнаруживают дефицит Т-хелперов, значительное угнетение функционального состояния нейтрофилов крови, увеличение числа CD8+Т-лимфоцитов, а также увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов на фоне некоторого снижения активности IgA и IgM. Концентрация IgG находится в пределах физиологической нормы.

При лабораторных исследованиях чаще всего находят легкую анемию и лейкоцитоз, а иногда гипонатриемию. Диагноз основан на обнаружении микобактерий в мазках мокроты или в биоптатах. Сейчас применяют новые методы (радиометрический и метод олигонуклеотидных зондов) для идентификации возбудителя и обнаружения специфических участков ДНК микобактерий с помощью ПЦР.
Подозрение на туберкулез легких возникает при обнаружении изменений на обзорной рентгенограмме грудной клетки. Для улучшения визуализации показана спиральная КТ. Однако ни один рентгенологический признак не считают патогномоничным. При подозрении на активный туберкулез легких необходимо рентгенологическое исследование независимо от срока беременности. При рентгенографии у беременных используют средства, сводящие к минимуму возможность лучевого повреждения плода.

Основные заболевания, от которых следует дифференцировать туберкулез легких, - очаговая пневмония и новообразования. Для уточнения диагноза туберкулеза внелегочной локализации используют МРТ, ультрасонографию, эндоскопические методы.

Важную роль в диагностике туберкулеза при беременности играет флюорография членов семьи. Туберкулиновые пробы широко используют при массовых обследованиях на инфицированность микобактериями. В диагностике активных форм туберкулеза они неэффективны в связи с низкой чувствительностью и специфичностью.

48.3.2. Лечение

Лечение назначает врач-фтизиатр. При обнаружении туберкулеза у беременных необходимо начать комплексную специфическую терапию. Плановую госпитализацию в противотуберкулезный стационар проводят три раза: в первые 12 нед беременности, на 30-36-й и 36-40-й неделе. В остальные месяцы беременности лечение проводят в туберкулезном диспансере.

Показаны санаторно-курортное лечение и фитотерапия, а также богатая белками диета.

Нелеченый туберкулез у беременной опасен для плода гораздо больше, чем противотуберкулезное лечение. При полноценном лечении есть шанс довести беременность до благополучного исхода без ущерба для здоровья матери и плода. В лечении туберкулеза очень важны следующие моменты:

► соблюдение режима;
► психологический комфорт;

► полноценное сбалансированное питание с достаточным количеством белков, жиров, витаминов и микроэлементов;

► полноценная химиотерапия. Препараты выбора:

► изониазид;

► пиразинамид;

► рифампицин;

► аминосалициловая кислота.

Курс лечения включает двухмесячный первый этап (бактерицидный) и четырехмесячный второй этап (стерилизующий). Предлагаются новые потенциальные лекарства для лечения туберкулеза, механизм действия которых основан на селективной деактивации фермента лейцил-тРНК-синтетазы (ЛРСазы) возбудителя туберкулеза.

Оперативное вмешательство выполняют при осложнениях туберкулеза легких по жизненным показаниям. Прерывание беременности при туберкулезе показано в следующих случаях:

► фиброзно-кавернозный туберкулез легких;

► активная форма туберкулеза костей и суставов;

► двусторонний туберкулез почек.

При наличии показаний беременность следует прерывать в ранние сроки. Прерывание беременности в более поздние сроки выполняют по решению консилиума.

Роды преимущественно ведут через естественные родовые пути. КС выполняют по акушерским показаниям.

Беременные с туберкулезом с ранних сроков беременности должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога совместно с фтизиатром. Их необходимо госпитализировать в противотуберкулезный стационар при возникновении осложнений.

Всех новорожденных необходимо подвергать профилактической вакцинации против туберкулеза. После выписки из родильного дома женщина и новорожденный должны находиться под наблюдением в туберкулезном

диспансере, женской и детской консультациях. Новорожденных у матерей с активным туберкулезом необходимо изолировать сразу после первичной обработки. Грудное вскармливание разрешают всем родильницам с неактивным туберкулезом. Вопрос о возможности вскармливания новорожденных родильницами, у которых прекратилось выделение микобактерий, решает консилиум с участием фтизиатра, акушера-гинеколога и педиатра. Если принято положительное решение о кормлении новорожденного грудью, то на протяжении всего периода вскармливания проводят антибактериальную терапию.
Ранняя диагностика и раннее начало лечения туберкулеза у беременных обеспечивают благоприятный исход беременности и родов для матери и плода.

48.4. Беременность и инфекция вирусом иммунодефицита человека. Синдром приобретенного иммунодефицита

ВИЧ-инфекция - медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением иммунной системы с развитием (при естественном течении заболевания, без лечения) СПИДа (англ. AIDS - Acquired Immune Deficiency Syndrome), проявляющегося оппортунистическими инфекциями, своеобразными опухолевыми поражениями и иммунопатологическими процессами.

ВИЧ/СПИД - строгий антропоноз. Восприимчивость людей к ВИЧ высокая. Заболевание имеет склонность к эпидемическому и пандемическому распространению. В мире в настоящее время насчитывается более 15 млн инфицированных. Источник и резервуар инфекции -

инфицированный человек в любой стадии (фазе) инфекционного процесса. Механизм заражения - парентеральный (нетрансмиссивный). В механизме передачи возбудителя различают естественные и искусственные пути. К естественным путям относят половой и вертикальный (внутриутробно, чаще в родах), а также при грудном вскармливании. Риск половой передачи возбудителя при незащищенном гетеросексуальном контакте составляет около 30%. Отмечается рост заболеваемости среди беременных. Более половины всех беременностей у зараженных женщин заканчиваются родами; за год в мире у них происходит 2 млн родов. В период беременности (если не проводилась противовирусная защита) возбудитель передается плоду в 20-25% случаев; при антиретровирусной терапии (АРВТ) и оптимальном родоразрешении риск перинатальной передачи в развитых странах составляет 1-2%. 80% плодов инфицируются во время родов, причем при рождении двойни риск заражения первого ребенка вдвое выше, чем второго. У 10-20% родившихся детей инфицирование может происходить во время грудного вскармливания. Риск заражения при гемотрансфузиях ничтожно мал (1 на 1 000 000 переливаний) благодаря обязательному тестированию на ВИЧ донорской крови и тканей. Однако характерный для ВИЧ-инфекции феномен серонегативного окна (продолжающийся от 1 нед до 5 мес), когда АТ в сыворотке инфицированного либо отсутствуют, либо их концентрация ниже чувствительности тест-систем для их обнаружения, не позволяет дать полную гарантию безопасности переливания даже ВИЧ-инактивированной крови. Риск профессионального заражения при контакте с инфицированными биологическими жидкостями, в первую очередь кровью, при условии повреждения целостности кожи составляет 0,3-0,35%. У 15-18% ВИЧ-инфицированных достоверно установить источник заражения и путь передачи возбудителя невозможно.

48.4.1. Классификация

Наибольшее распространение получила классификация, предложенная Центром по контролю заболеваемости (CDC, 1993) для взрослых и подростков (табл. 48.2).

Таблица 48.2. Классификация инфекции вирусом иммунодефицита человека у взрослых и подростков (CDC, 1993)

Лабораторная категория	Клиническая категория		
	A	B	C
Абсолютное и процентное содержание $CD4^+$Т-лимфоцитов в 1 мкл крови	Бессимптомная, острая (первичная) ВИЧ-инфекция, ПГЛ (PGL)	Манифестная, но не А и не С	СПИД-индикаторные состояния
≤500 (≤29%)	A1	B1	C1
299-499 (14-28%)	A2	B2	C2
<200 (<14%)	A3	B3	C3

Клинические категории А3, В3 и С1-С3 соответствуют ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа.

В России используют следующую классификацию стадий ВИЧ-инфекции (2006):

► стадия инкубации;

► стадия первичных проявлений. Варианты течения:

• бессимптомное;

• острая инфекция без вторичных заболеваний;

• острая инфекция с вторичными заболеваниями;

► субклиническая стадия;

► стадия вторичных заболеваний. Варианты течения:

• потеря массы тела менее 10%, грибковые, вирусные, бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, повторные фарингиты, синуситы, опоясывающий лишай. **Фазы:** прогрессирование в отсутствие АРВТ; на фоне АРВТ; ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ);

• потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес, повторные стойкие вирусные, бактериальные, грибковые, протозойные поражения внутренних органов, локализованная саркома Капоши, повторный или диссеминированный опоясывающий лишай. **Фазы:** прогрессирование в отсутствие АРВТ; на фоне АРВТ; ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ);

• кахексия, генерализованные вирусные, бактериальные, микобакте-риальные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, в том числе: кандидоз пищевода, бронхов, трахеи, легких; пневмоцистная пневмония; злокачественные опухоли; поражения ЦНС. **Фазы:** прогрессирование в отсутствие АРВТ; на фоне АРВТ; ремиссия (спонтанная, после АРВТ, на фоне АРВТ); ► терминальная стадия.

48.4.2. Этиология и патогенез

Возбудитель заболевания - вирус из семейства *Retroviridae* - сложных РНК-геномных вирусов, образующих с помощью обратной транскриптазы ДНК-копию генома, которая, встраиваясь в геном хозяина, вызывает интегральную инфекцию. Семейство *Retroviridae* разделяют на подсемейства ленти-, онкор-на- и спумавирусов. ВИЧ относится к подсемейству лентивирусов (медленных). Представлен двумя типами: ВИЧ-1 (HIV-1) и ВИЧ-2 (HIV-2) с многочисленными подтипами. ВИЧ-1 - пандемический вирус, больше распространен в Северной Америке и Европе. ВИЧ-2 встречается главным образом в Западной Африке. В Индии выделяют ВИЧ-1 и ВИЧ-2. ВИЧ устроен сложно, выявленные особенности его строения и жизненного цикла крайне важны для верификации диагноза, эпидемиологического исследования и противоэпидемических мероприятий.

Из входных ворот возбудитель с кровью и внутри макрофагов попадает во все органы и ткани, в том числе в ЦНС (проходя через гематоэнцефалический барьер). В организме человека вирус с помощью гликопротеида оболочки gp120 фиксируется на мембране клеток, имеющих рецептор - белок $CD4^+$. Рецептор $CD4^+$ имеют главным образом Т-хелперы, играющие центральную роль в иммунном ответе, а также клетки нейроглии, моноциты, макрофаги, эндотелий сосудов и др. Затем вирус проникает в клетку, его РНК с помощью фермента ре-вертазы синтезирует ДНК, которая встраивается в генетический аппарат клетки, где может сохраняться в неактивном состоянии в виде провируса пожизненно. При активизации провируса в зараженной клетке идет интенсивное накопление новых вирусных частиц, что ведет к разрушению клеток и поражению новых. Свободный белок gp120 может соединяться с рецептором $CD4^+$ неинфициро-ванных Т-хелперов, при этом как инфицированные, так и неинфицированные лимфоциты распознаются иммунной системой как чужеродные и разрушаются NK-клетками. Причиной гибели CD4-клеток могут быть биологически активные вещества - цитокины, секретируемые инфицированными ВИЧ макрофагами: ФНОα, ИЛ-1. Кроме того, инфицированные Т-хелперы приобретают способность образовывать синцитий, в результате чего резко снижается их количество. Ежесуточно в организме инфицированного человека образуется около 10×10^9вирионов, способных поражать почти 2×10^9 $CD4^+$ Т-лимфоцитов в день. Такая сверхинтенсивная репликация вируса обусловливает исключительно высокую степень его устойчивости. За

первичным инфицированием ВИЧ следует длительный бессимптомный период, причины этого явления окончательно не известны. Вирусемия держится на низком уровне, а репликация вируса происходит медленно. Ускорение репликации ВИЧ обусловливает ускорение течения инфекции и клиническую манифестацию. Причины, которые приводят к интенсивной репликации вируса, называются кофакторами, или триггерами. Ими могут быть герпесвирусы или любые другие антигены, стимулирующие CD4-лимфоциты. Постепенно пул клеток-мишеней истощается, нарушается иммунный гемостаз. В результате прогрессирующих расстройств иммунной системы происходит снижение защитных свойств кожи и слизистых оболочек, уменьшение воспалительных реакций на воздействие микрофлоры. Подобные условия располагают к развитию оппортунистической инфекции (вирусной, бактериальной, протозойной, грибковой, гельминтной), возникновению опухолей (саркома Капоши, неходжкинские лимфомы и др.), появлению аутоиммунных процессов. Развитие таких симптомов знаменует собой картину СПИДа с последующей неминуемой гибелью больного.

48.4.3. Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода от 2 нед до 2 мес (иногда до 6 мес). Клинические проявления полностью отсутствуют, но из-за высокой ви-ремии инфицированные лица выступают как активный источник инфекции. В настоящее время к СПИД-индикаторным заболеваниям относят: кандидоз трахеи, бронхов, легких; кандидоз пищевода; рак шейки матки (инвазивный); кокцидиомикоз (диссеминированный или внелегочный); криптококкоз вне-легочный; криптоспоридиоз кишечника хронический (длительностью более 1 мес); CMV-инфекция (поражение других органов, кроме печени, селезенки, лимфатических узлов); CMV-ретинит (с потерей зрения); энцефалопатия; простой герпес: хронические язвы, сохраняющиеся более 1 мес, бронхит, пневмония, эзофагит; гистоплазмоз диссеминированный или внелегочный; изоспороз кишечника хронический (длительностью более 1 мес); саркома Ка-поши; иммунобластическая саркома; лимфома Беркитта; первичная лимфома мозга; микобактериозы, вызванные *M. avium, M. kanzassi,* диссеминированные и внелегочные; туберкулез легких; туберкулез внелегочный; пневмоцистная пневмония; прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия; сальмо-неллезные септицемии; токсоплазмоз мозга; slim-синдром (синдром истощения, обусловленный ВИЧ).
Общая продолжительность болезни может быть различной - от нескольких лет до нескольких десятилетий.

ВОЗ было предложено выделить 6 малых и 3 больших симптома СПИДа. Диагноз СПИДа выставляется при обнаружении не менее двух больших и по крайней мере одного малого симптома. Кроме того, обнаружение генерализованной саркомы Капоши или криптококкового менингита достаточно для постановки диагноза СПИДа. Большие симптомы: уменьшение массы тела на 10% и более; хроническая диарея более 1 мес; продолжительная лихорадка более 1 мес. Малые симптомы: постоянный кашель более 1 мес; генерализованный зудящий дерматит; повторный опоясывающий лишай; ротоглоточный кандидоз; хроническая персистирующая или диссеминированная инфекция HSV; генерализованная энцефалопатия.

Во время беременности у ВИЧ-позитивной женщины возможны любые акушерские и экстрагенитальные осложнения, но их частота практически не превышает частоты таких же осложнений в целом у беременных в данное время и в данном регионе. Значительная часть ВИЧ-инфицированных предпочитают прерывание беременности на ранних сроках. В стадии СПИДа беременность

встречается редко. Наиболее частым и тяжелым осложнением гестации бывает перинатальное инфицирование плода ВИЧ, которое в отсутствие мероприятий по предотвращению передачи ВИЧ от матери к ребенку в полном объеме может достигать 30-60%; при адекватной профилактике трансмиссии вируса от матери к плоду - до 7% и ниже (Россия), в некоторых странах - до 1-2%.

48.4.4. Диагностика

Большое значение имеет сбор анамнеза (эпидемиологического и анамнеза болезни), особенно в ранние сроки заболевания. Важно определение принадлежности женщины к группе высокого риска заражения ВИЧ и/или указание на половой контакт с партнером из этих групп, продолжительные, рецидивирующие ИППП, пребывание в эндемичных по СПИДу регионах. Диагностическое значение имеет указание на наличие у пациентки в течение 1 мес и более лихорадки неясного генеза выше 38 °С, диареи неустановленной природы, необъяснимой потери массы тела на 10% и более, выраженной потливости, персистирующего кашля, особенно ночью, неясного происхождения или не поддающейся обычной терапии затяжной или рецидивирующей пневмонии, выраженной слабости и утомляемости. При клиническом наблюдении выявление ряда признаков обязывает врача обследовать больного на ВИЧ/ СПИД: длительно протекающие и плохо поддающиеся лечению инфекционные и неинфекционные поражения кожи и слизистых оболочек (простой герпес, лейкоплакия, микозы, папилломы и т.п.); другие рецидивирующие вирусные, бактериальные, протозойные, грибковые болезни; сепсис; увеличение лимфатических узлов в течение 1 мес и более в двух группах и более; симптомы саркомы Капоши; туберкулез легких, повторные пневмонии, резистентные к терапии; энцефалопатия (в возрасте моложе 50 лет).
При первичном обращении женщины в женскую консультацию по поводу беременности проводят анамнестическое обследование и акушерско-гинеколо-гический осмотр, уточняют возможные факторы риска ВИЧ-инфицирования, определяют факторы риска осложненного течения беременности. Затем женщине предлагают пройти лабораторные обследования, рекомендованные при беременности. Специфическая диагностика ВИЧ-инфекции проводится только с согласия больного (или его юридических правопреемников). Во время наблюдения беременной в женской консультации проводят двукратное тестирование: при первичном обращении по поводу беременности, и, если инфицирование не было выявлено при первом тестировании, то проводят повторное тестирование в III триместре беременности (34-36 нед). Лабораторная диагностика основана на определении циркулирующих АТ, антигенов, иммунных комплексов; изоляции вируса из крови, спермы, ликвора, мочи и других биологических жидкостей (или в аутопсийном материале), выявлении его геномного материала и ферментов, а также оценке функций клеточного звена иммунитета. Наибольшее распространение в практической деятельности получили серологические методы. Для выявления АТ к ВИЧ используют методы ИФА, позволяющие получить положительные результаты через 1-1,5 мес после заражения. Однако они требуют подтверждения методом иммуноблоттинга (верификация АТ к различным вирусным белкам). Достоверным результатом считают выявление АТ к 4 белкам

возбудителя и более. АТ к вирусным протеинам появляются в разное время, поэтому верификацию их проводят повторно в течение 6-12 нед. Серологическое обследование детей, родившихся от ВИЧ-позитивных матерей, приобретает достоверность через 18 мес после рождения (при исключении грудного вскармливания). Высокоспецифичны и чувствительны для подтверждения диагноза ВИЧ/СПИД методы количественного определения РНК ВИЧ с помощью ПЦР, ДНК-провируса и методы молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот с оценкой интенсивности репликации ВИЧ («вирусная нагрузка»). ПЦР выявляет РНК ВИЧ уже на 11-15-й

день от момента заражения. Использование этого метода в динамике позволяет оценить эффективность этиотропной терапии и способствует уточнению прогноза заболевания. Разработаны чувствительные тест-системы для экспресс-диагностики ВИЧ-инфекции. Их используют, в частности, у беременных, поступающих на роды без предшествующего обследования на ВИЧ-инфекцию, т.е. не наблюдавшихся в женской консультации, с неизвестным ВИЧ-анамнезом. Иммунологические методы, применяемые для оценки глубины нарушений иммунитета, уточнения стадии заболевания, прогноза и оценки эффективности противовирусной терапии, включают определение численности популяций СД4 и СД8-лимфоцитов, их соотношения, продукции интерферонов (α и γ), ИЛ и др. В стадии СПИДа используют все необходимые методы для выявления и подтверждения СПИД-ассоциированных инфекций, диагностики лимфом, характера поражения головного мозга. Наблюдение за больными ВИЧ/СПИД (клинико-лабораторное, инструментальное, например, рентгенологическое) проводят регулярно, не реже чем каждые 3-6 мес, а на фоне специфической противовирусной терапии чаще, что позволяет оценить динамику заболевания и своевременно выявлять СПИД-ассоциированные болезни. Наблюдение ВИЧ-инфицированной беременной осуществляют инфекционист Центра по профилактике и борьбе со СПИДом или другой врач, ответственный за диспансерное наблюдение и лечение больных ВИЧ-инфекцией в данном регионе, а также акушер-гинеколог женской консультации по месту жительства и/или акушер-гинеколог Центра по профилактике и борьбе со СПИДом. Врач акушер-гинеколог предоставляет инфекционисту информацию о течении беременности, сопутствующих заболеваниях, осложнениях беременности, результатах лабораторных исследований, назначаемой терапии. Инфекционист предоставляет информацию о режиме АРВТ, ее эффективности, переносимости, результатах проведенных им лабораторных исследований, дает рекомендации о целесообразности или нецелесообразности проведения родоразрешения путем планового КС для снижения риска передачи ВИЧ в родах. Для определения состояния плода инфицированной беременной используют методы, показанные для этой цели: трансабдоминальное и трансвагинальное УЗИ с допплерометрической оценкой скорости кровотока в сосудах плода, а также пуповины и в маточных артериях. Кратность УЗИ определяет врач, ориентируясь на клиническую ситуацию, но не менее 3 раз за время беременности. Для наблюдения за состоянием плода ВИЧ-инфицированной женщины используют также КТГ для непрерывной одновременной регистрации ЧСС плода и тонуса матки как во время беременности (особенно в III триместре), так и во время родов с последующим анализом и оценкой важнейших показателей КТГ.

Клинико-анамнестические проявления ВИЧ/СПИД на разных стадиях заболевания полиморфны и многочисленны и могут иметь сходство со множеством заболеваний. При этом дифференциальная диагностика только на основе анамнеза и клиники невозможна. Требуется высокая настороженность врача любого профиля в отношении ВИЧ/СПИД и своевременное назначение скринингового обследования на АТ к ВИЧ методом ИФА.

48.4.5. Лечение

Цели терапии: супрессия ВИЧ, коррекция иммунных нарушений, лечение оппортунистических инфекций, опухолевых, аутоиммунных болезней. Лечение проводят с учетом стадии и фазы заболевания, степени вирусной нагрузки, глубины иммунологических нарушений, возраста больного, наличия сопутствующих болезней.

Наиболее актуальна **профилактика передачи** ВИЧ-инфекции от матери ребенку. В качестве мероприятий, проводимых в рамках этой профилактики, важны своевременная диагностика ВИЧ-инфекции и выявление факторов высокого риска заражения ВИЧ у беременных,

химиопрофилактика, проводимая антиретровирусными препаратами (АРВП) женщине и ребенку, тактика ведения беременности и родов, а также ведение ребенка в первые полтора года жизни, включая отказ от грудного вскармливания. Наиболее важный фактор, влияющий на вероятность передачи ВИЧ-инфекции от матери плоду и ребенку, - концентрация вируса в крови женщины (так называемая вирусная нагрузка) во время беременности и родов, поэтому важно достичь ее неопределяемого уровня как можно раньше во время беременности. Это можно сделать с помощью АРВТ, важнейшего компонента в комплексе мероприятий, проводимых для профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку. Назначение АРВП ВИЧ-инфицированной женщине может быть необходимо не только для предотвращения заражения ребенка, но и с целью лечения самой женщины. При назначении АРВТ необходимо минимизировать возможное неблагоприятное воздействие АРВП на плод, особенно в I триместре беременности. Именно поэтому сроки начала приема АРВП у беременной определяются стадией ВИЧ-инфекции, количеством CD4-лимфоцитов и вирусной нагрузкой. АРВТ с целью профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку показана всем ВИЧ-инфицированным беременным, независимо от клинических проявлений, вирусной нагрузки и количества CD4-лимфоцитов. Ребенок может быть инфицирован от матери в течение всей беременности, однако эта вероятность существенно возрастает после 35 нед гестации и в родах, составляя около 80%. Именно поэтому цель назначения АРВТ матери - добиться неопределяемого уровня вирусной нагрузки как можно раньше во время беременности, но особенно важно - к 34-36-й неделе. Выбор АРВП у беременных осуществляется с учетом их эффективности, безопасности для матери и плода/ребенка, переносимости. Перед началом АРВТ и в процессе ее проведения проводится консультирование беременной с разъяснением целей ее назначения - предупреждение передачи ВИЧ от матери к ребенку и/или поддержание здоровья женщины. Женщину информируют о том, что при соблюдении всех требований приема АРВП (в период беременности и родов, а также ребенком) и полной замене грудного вскармливания искусственным риск заражения ребенка ВИЧ снижается до 1-2%.

В настоящее время созданы и применяются несколько десятков препаратов из 4 групп: нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, ненуклеозид-ные ингибиторы обратной транскриптазы, ингибиторы протеазы. Возможна монотерапия (одним препаратом), но обычно назначают комбинированную терапию из нескольких средств различных групп. Наибольшее распространение в мире получила терапия тремя препаратами. Созданы готовые комбинированные препараты, исходно содержащие 2-3 препарата в одной таблетке. Продолжительность терапии зависит от ее переносимости пациентом и эффективности лечения. Выбор препаратов и их комбинирование - сложнейшая и ответственная процедура; ее проводят специалисты по СПИДу под постоянным клиническим и лабораторным контролем.

Разработана АРВТ беременных с ВИЧ/СПИД для профилактики инфицирования плода. Наиболее изученные нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы у беременных - зидовудин и ламивудин. Используют зи-довудин по 0,1 г внутрь 5 раз в сутки за 14-34 нед до родов, в период родов внутривенно по 2 мг/кг в первый час и по 1 мг/кг в час до окончания родов. Аль-тернатива зидовудина - невирапин из группы ненуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы по 200 мг 2 раза в день. По показаниям беременным проводят и тритерапию. Если у ВИЧ-инфицированной женщины возникают те или иные осложнения гестации в любом триместре, в родах и послеродовом периоде, то их терапия ничем не отличается от лечения неинфицированных беременных (за исключением АРВТ). Внутривенная инфузия зидовудина: при плановом КС расчет дозы как при естественных родах, введение препарата начинают за 3 ч до операции. При невозможности применить в родах внутривенное введение зидовудина в

качестве альтернативы рекомендуется назначить его внутрь в начальной дозе 600 мг и затем по 400 мг через 3 и 6 ч.
Родоразрешение через естественные родовые пути может быть рекомендовано женщинам, получающим АРВТ во время беременности, если вирусная нагрузка перед родами менее 1000 коп/мл. Все акушерские манипуляции, которые могут привести к нарушению целостности кожного покрова ребенка в период родов (перинео/эпизиотомия, амниотомия, наложение акушерских щипцов, ВЭП, ин-вазивный мониторинг плода), должны быть строго обоснованы, не рекомендуется проведение данных процедур в рутинном порядке. Для женщин, не получавших АРВТ в период беременности, крайне нежелательна продолжительность безводного периода более 4-6 ч, так как риск инфицирования ребенка увеличивается.

Показания для планового КС: вирусная нагрузка перед родами ≥1000 копий/мл или вирусная нагрузка перед родами неизвестна. Настоятельно рекомендуется плановое КС в тех случаях, когда АРВТ не проводилась во время беременности и/или невозможно применить АРВП в родах. Плановое КС с целью профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку проводится по достижении 38 нед беременности при отсутствии признаков родовой деятельности. По акушерским показаниям родоразрешение ВИЧ-инфицированной женщины путем планового или экстренного КС может проводиться на общих основаниях.

Назначение АРВП показано следующим категориям детей: у матери ВИЧ-инфекция - с первых часов жизни; у матери выявлены АТ к ВИЧ перед родами - с первых часов жизни; выявлены эпидемиологические показания - с первых часов жизни; АТ к ВИЧ выявлены у матери после родов и/или у ребенка, если после прекращения их контакта (роды или прекращение грудного вскармливания) прошло не более 72 ч. Наиболее изученные АРВП для новорожденных - зидовудин, ламивудин и невирапин. Дозирование осуществляется на основании массы тела ребенка. Курс невирапина составляет 14 дней с ежедневным приемом 1 раз в сутки. Курс зидовудина и ламивудина - 4 нед с ежедневным приемом каждого препарата 2 раза в сутки.
В случае возникновения у ВИЧ-положительной беременной клинических признаков хирургического заболевания или осложнения беременности, требующих оперативного вмешательства (аборт, малое КС, КС и др.), оно проводится как у неинфицированных ВИЧ лиц с особым вниманием на выполнение всех регламентированных противоэпидемических мероприятий.

Больных ВИЧ/СПИД госпитализируют при наличии клинической симптоматики и необходимости дополнительной терапии, а также для коррекции терапии и осложнений. ВИЧ-инфицированных без клинических проявлений можно наблюдать и лечить в амбулаторных условиях.

Оценку эффективности терапии проводят по клиническим данным (если они есть), но главное - по величине вирусной нагрузки и данным количественной оценки клеточного звена иммунитета.

При выявлении ВИЧ-инфекции у кормящей матери необходимо: провести с матерью консультирование по вопросу незамедлительного и полного прекращения грудного вскармливания. Незамедлительно начать профилактику у ребенка - сразу же после прекращения грудного вскармливания (не позднее 72 ч) назначить ребенку АРВТ по схеме 2 тремя препаратами: невирапин ежедневно 1 раз в сутки в течение 14 дней плюс зидовудин и ламивудин ежедневно 2 раза в сутки в течение 4 нед. В кратчайшие сроки провести обследование ребенка на нуклеиновые кислоты ВИЧ молекулярным методом и при получении двух положительных результатов решить вопрос о начале АРВТ у ребенка. При категорическом отказе матери от перехода на искусственное вскармливание:

► проводить повторные консультирования;

► провести консультирование по безопасному грудному вскармливанию и его ранней отмене;

► назначить матери АРВТ на весь период грудного вскармливания;

► назначить ребенку невирапин на 6 нед (настоятельно рекомендуется продлить курс невирапина до 12 нед);
► при невозможности назначить матери АРВТ - назначить ребенку невира-пин на весь период грудного вскармливания плюс 7 дней после его полного прекращения.

В настоящее время АРВТ рекомендована всем людям, живущим с ВИЧ, для снижения риска передачи. Консультирование по вопросу проведения АРВТ после родов необходимо начать во время беременности, обсудив все положительные моменты продолжения лечения и необходимость высокой приверженности лечению.

Глава 49. ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Каждый год в мире производят 42 млн абортов. Частота абортов в США составляет 21,3 на 1000 женщин фертильного возраста, в Великобритании - 14,2, в Финляндии - 11,7, Нидерландах - 5,3, а в России - 45,8. Около 50% всех беременностей бывает незапланированными, а 25% - нежелательными. В структуре причин материнской смертности аборт занимает одно из первых мест. Осложнения после аборта развиваются у каждой третьей женщины. Частота ранних, отсроченных и отдаленных осложнений после аборта варьирует в пределах 16-52%. Частота возникновения поздних осложнений значительно превышает аналогичный показатель ранних (10-35% и 5-18% соответственно). Отдаленные осложнения (бесплодие, невынашивание беременности, хронические воспалительные заболевания половых органов, эндокринные нарушения, эндометриоз) сопровождаются значительным ухудшением репродуктивного здоровья женщин. Первую беременность прерывают 28% женщин. В России среди пациенток, делающих аборт, 11,2% составляют подростки. У первобеременных частота осложнений в 3 раза превышает аналогичный показатель у рожавших ранее. Осложнения неблагоприятно сказываются на фер-тильности и течении последующих беременностей (например, ПН отмечают в 30%, а СЗРП - в 5%). Частота гинекологических заболеваний у женщин, первая беременность которых закончилась искусственным прерыванием беременности, достигает 58,7%.

Искусственный аборт - прерывание беременности по желанию женщины - разрешен до 12 нед беременности. В более поздние сроки беременности (с 13 до 22 нед) так называемые поздние аборты осуществляются только по медицинским или социальным показаниям.

Медицинские показания заключаются в психических заболеваниях матери или отца, при которых беременность противопоказана. При других заболеваниях медицинские показания к прерыванию беременности устанавливаются комиссией в составе акушера-гинеколога, врача той специальности, к которой относится заболевание беременной, и руководителя амбулаторно-поликли-нического или стационарного учреждения. **Социальные показания** для искусственного прерывания беременности:

► беременность в результате изнасилования;

► пребывание женщины в местах лишения свободы;

► инвалидность мужа I-II группы или смерть мужа во время беременности. По определению ВОЗ, **небезопасный аборт** - проведение искусственного

прерывания беременности или лечение его осложнений неквалифицированным лицом, а также осложнения после аборта, так как они служат основными

причинами смерти женщин репродуктивного возраста или тяжелых нарушений их репродуктивного здоровья. Задача врача заключается в выборе оптимального метода прерывания беременности с учетом срока гестации, анамнеза, сопутствующих заболеваний и выполнении аборта, соблюдая все условия вмешательства для максимального снижения риска осложнений. Прерывание беременности проводится не ранее 48 ч с момента обращения женщины в медицинскую организацию при сроке беременности 4-7 нед и 11-12 нед, и не ранее 7 дней - при сроке беременности 8-10 нед.

49.1. Прерывание беременности ранних сроков

Существует две группы методов прерывания беременности на ранних сроках (до 12 нед): хирургические методы и медикаментозные.

Хирургические методы прерывания беременности связаны с инструментальным удалением продуктов зачатия из полости матки с помощью вакуум-аспирации, основанной на удалении плодного яйца при создании отрицательного давления в системе, или при кюретаже (механическом удалении ткани из полости матки). Данные методы широко применяют в настоящее время. Существуют особенности хирургических методов искусственного прерывания беременности. Во время операции женщина находится на гинекологическом кресле. Перед операцией удаляют волосы на лобке, опорожняют мочевой пузырь и кишечник.

Вакуум-аспирация - более щадящий способ по сравнению с кюретажем. При задержке менструации до 20 сут возможно выполнение вакуум-аспирации без расширения или с минимальным расширением канала шейки матки (миниаборт), благодаря чему удается снизить частоту развития осложнений до 0,4%. На более поздних сроках беременности (до 12 нед) вакуум-аспирацию и **кюретаж** производят с расширением канала шейки матки. Для этого можно использовать расширители Гегара или специальные одноразовые конические расширители (с помощью последних можно расширить канал шейки матки быстрее и с меньшим риском травматических осложнений). Удаление плодного яйца **кюреткой** состоит из трех этапов: зондирования матки; расширения канала шейки матки; удаления плодного яйца кюреткой. Используют (рис. 49.1) влагалищные зеркала, пулевые щипцы, маточный зонд, расширители Гегара № 4-12, петлевые кюретки № 6, 4, 2, абортцанг. Все инструменты раскладывают на операционном столике в порядке их применения.
При проведении процедуры необходимо осуществлять адекватное обезболивание женщины. После обработки наружных половых органов дезинфицирующим раствором во влагалище вводят зеркала и обрабатывают влагалищную часть шейки матки. После этого шейку захватывают пулевыми щипцами за переднюю губу. Переднее зеркало удаляют, заднее передают ассистенту, сидящему слева, который удерживает зеркало, способствуя расширению влагалища. Для выпрямления шеечного канала шейку подтягивают книзу и кзади (при положении матки в *anteflexio)* и кпереди (при положении матки в *retroflexio).* Затем в полость матки вводят маточный зонд для уточнения положения матки и измерения длины ее полости. Направление движения зонда определяет направление

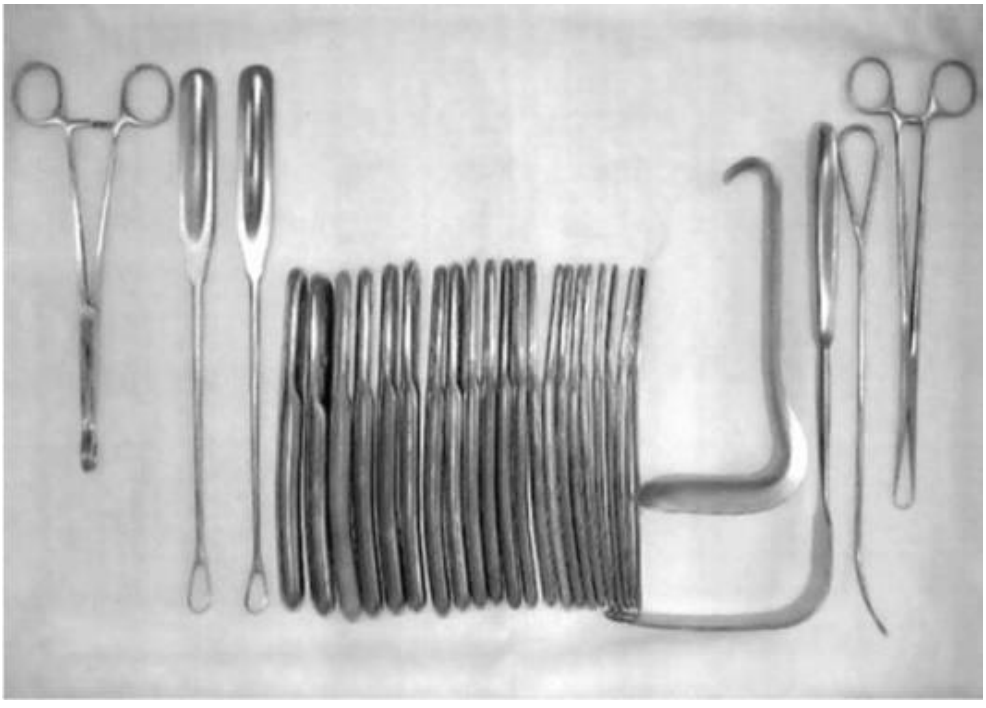


Рис. 49.1. Набор инструментов для производства искусственного аборта

вводимого в последующем расширителя Гегара. Расширители Гегара № 11-12 вводят последовательно, несколько дальше внутреннего зева (рис. 49.2).

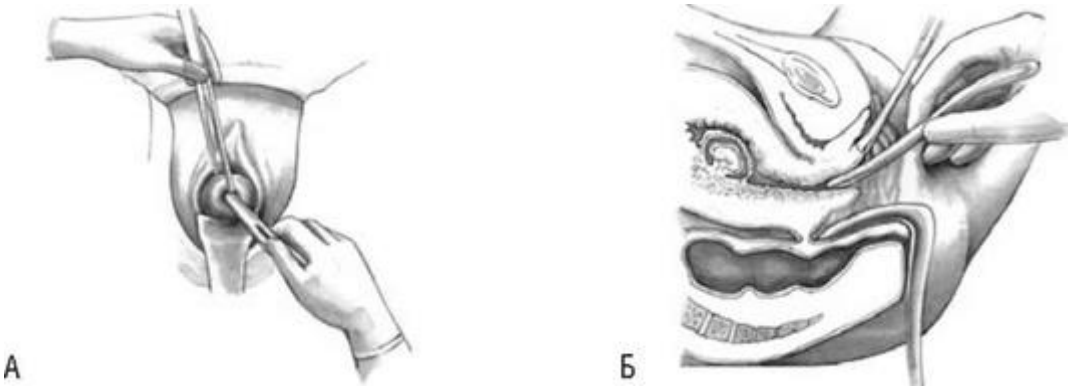


Рис. 49.2. Искусственный аборт (схема, введение расширителя Гегара). А - общий вид спереди; Б - вид сбоку

После расширения шейки разрушение и удаление плодного яйца производят с помощью кюреток (рис. 49.3) и абортцанга. Если срок беременности не превышает 6-8 нед, из полости матки абортцангом удаляют части разрушенного плодного яйца. Выскабливание стенок матки начинают тупой кюреткой № 6 и затем, по мере сокращения и уменьшения матки, используют более острые кюретки меньшего размера. Кюретку осторожно вводят до дна матки и движениями по направлению к внутреннему зеву последовательно по передней, задней и боковым стенкам отделяют плодное яйцо от его ложа. Одновременно отделяют и удаляют отпадающую оболочку. Проверив острой кюреткой область трубных углов, заканчивают операцию.

При отслойке плодного яйца возникает кровотечение, но кровопотеря обычно не превышает 50-75 мл. Если плодное яйцо удалено полностью, то появляется ощущение «хруста», матка хорошо сокращается и кровотечение

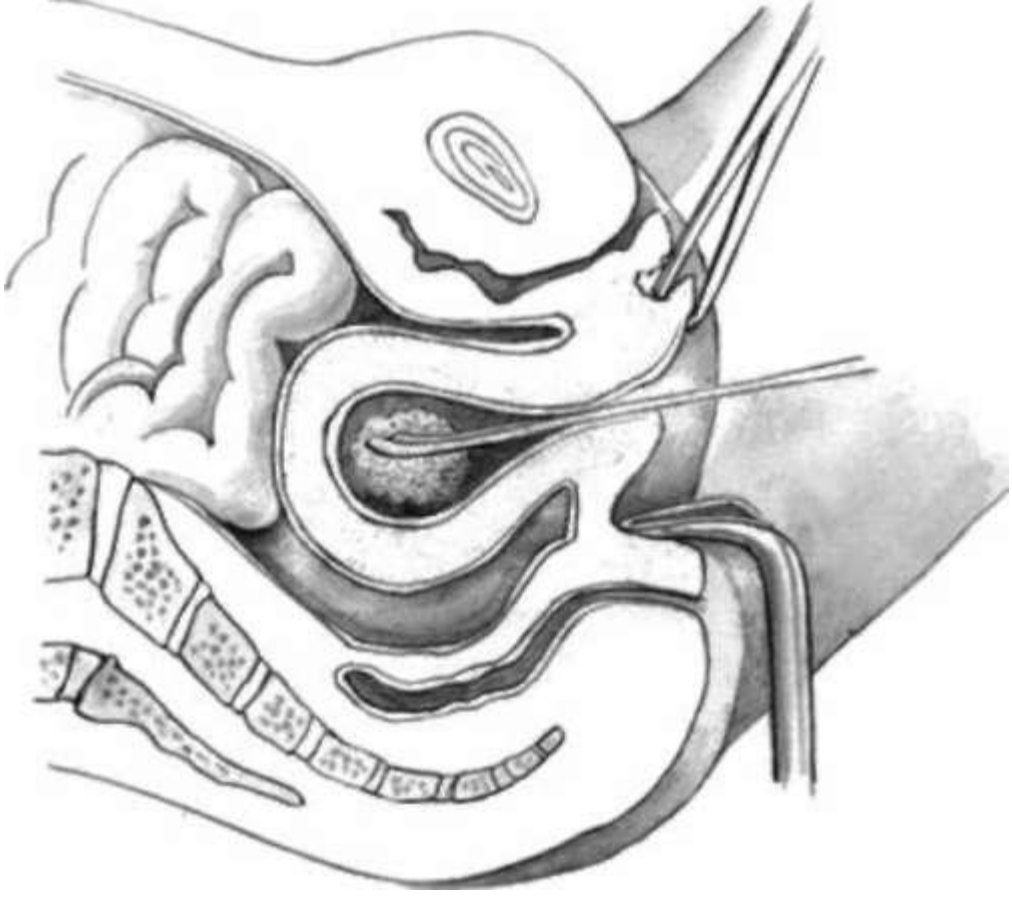


Рис. 49.3. Искусственный аборт. Удаление плодного яйца кюреткой

останавливается. Опорожнение матки от элементов плодного яйца целесообразно, особенно у нерожавших, контролировать с помощью УЗИ. Наиболее серьезным осложнением, возникающим во время хирургического прерывания беременности на ранних сроках, считают перфорацию матки с возможным повреждением соседних органов и сосудов. По данным различных авторов, перфорацию отмечают при 0,3-4,8% всех абортов. Даже начинающий хирург редко перфорирует здоровую матку. Именно структурная неполноценность эндометрия как следствие воспалительного процесса бывает основной причиной прободения. Для предупреждения перфорации матки врач должен соблюдать следующие правила: тщательно собрать анамнез для своевременного выявления изменений анатомии матки и попросить пациентку опорожнить органы выделения; перед выполнением процедуры обязательно проводят бимануальное исследование для уточнения положения матки; нельзя измерять длину полости матки зондом, достаточно определить направление канала шейки матки; расширители вводят до уровня чуть выше внутреннего зева, соблюдая последовательность номеров. Если использовать расширитель не удалось, рекомендовано ввести спазмолитические препараты в шейку матки и через некоторое время повторить попытку, не прилагая усилий; следует применять кюретки от большего номера к меньшему по мере сокращения и уменьшения объема полости матки; глубину введения кюретки следует контролировать левой рукой через переднюю брюшную стенку (пулевые щипцы должен держать ассистент); после аборта выполняют контрольное бимануальное исследование. После операции женщине на низ живота кладут пузырь со льдом и вводят сокращающие матку средства. Время выписки пациентки после искусственного аборта определяет врач (1-2 сут). При выписке из стационара производят влагалищное исследование для определения состояния матки и ее придатков.

Благодаря подготовке шейки матки перед абортом можно снизить частоту осложнений (перфорация, разрыв шейки матки щипцами, неполная эвакуация содержимого полости матки). Используют ламинарии или ПГ, вводимые во влагалище (мизопростол, динопрост и др.). Длина стандартной палочки ламинарии составляет 6-7 мм, а диаметр - 2-3 мм. Из-за гигроскопичности уже через 3-4 ч после попадания жидкости ламинария разбухает, максимально расширяясь (в 3-5 раз, до 9-12 мм) через 24 ч. Существуют также синтетические ламинарии из поливинилового спирта и гидрогельного полимера. Для расширения канала шейки матки перед абортом в I триместре беременности используют от 1 до 6 ламинарий в течение 6-16 ч. Введение производят амбулаторно вечером накануне операции. Для предоперационной подготовки шейки матки при проведении вакуум-аспирации в I триместре у первобеременных также используют мизопростол ($ПГЕ_1$). Назначают дозу 400 мкг вагинально за 3-4 ч до операции вакуум-аспирации. Частота осложнений после кюретажа в 2 раза превышает аналогичный показатель после вакуум-аспирации (миниаборта).

При сроке беременности более 8 нед аборт с применением кюретажа более эффективен и безопасен. В то же время вакуум-аспирация при выполнении миниаборта на этом сроке гестации сопровождается развитием большого количества осложнений по сравнению с медикаментозным абортом.

Также используют вакуум-кюретаж в амбулаторных условиях под контролем трансабдоминального УЗИ без расширения канала шейки матки. При этом возможно сочетание механического срезания и аспирационного удаления материала. Операцию выполняют с помощью специальных одноразовых насадок, подключаемых к отсосу (мануальная вакуумная аспирация). При применении этого метода снизилось количество осложнений: остатки продуктов зачатия в полости матки отмечали в 1,4%, эндометрит - в 0,4%.

Клиническая картина перфорации матки зависит от локализации отверстий и от инструмента, которым она была произведена. Если прободение матки произошло зондом (рис. 49.4, а), то никаких клинических проявлений может не быть, и под контролем УЗИ аборт может быть продолжен. Опасна перфорация расширителями Гегара, кюреткой, абортцангом в области сосудистого пучка - может возникнуть сильное кровотечение в брюшную полость. Перфорация кюреткой и абортцангом нередко приводит к ранению кишечника (рис. 48.4, б). Описаны наблюдения, когда через перфоративное отверстие в матке абортцангом извлекались сальник, кишечник. Нарушение целостности кишечника может приводить к тяжелому перитониту. Иногда перфорирующий инструмент проходит между листками широкой связки, где образуется ограниченная гематома, которую можно определить при двуручном влагалищ-но-абдоминальном исследовании и при УЗИ. Нарастание гематомы становится показанием к операции. Небольшие гематомы хирургического вмешательства не требуют, так как в последующем они рассасываются.

При установлении диагноза прободения матки (за исключением прободения зондом) лучше произвести чревосечение, ревизию брюшной полости и ушивание всех обнаруженных повреждений, в том числе повреждений матки.

При перфорации матки расширителем Гегара или кюреткой у оперирующего появляется ощущение, что инструмент прошел за пределы матки, «провалился» в брюшную полость. В таких случаях лучше проконтролировать размер и локализацию отверстия с помощью лапароскопии (лапаротомии). Иногда перфорация матки во время аборта остается незамеченной, и тогда в ближай-

шие часы появляются симптомы раздражения брюшины или внутрибрюшного кровотечения, что является показанием к чревосечению.

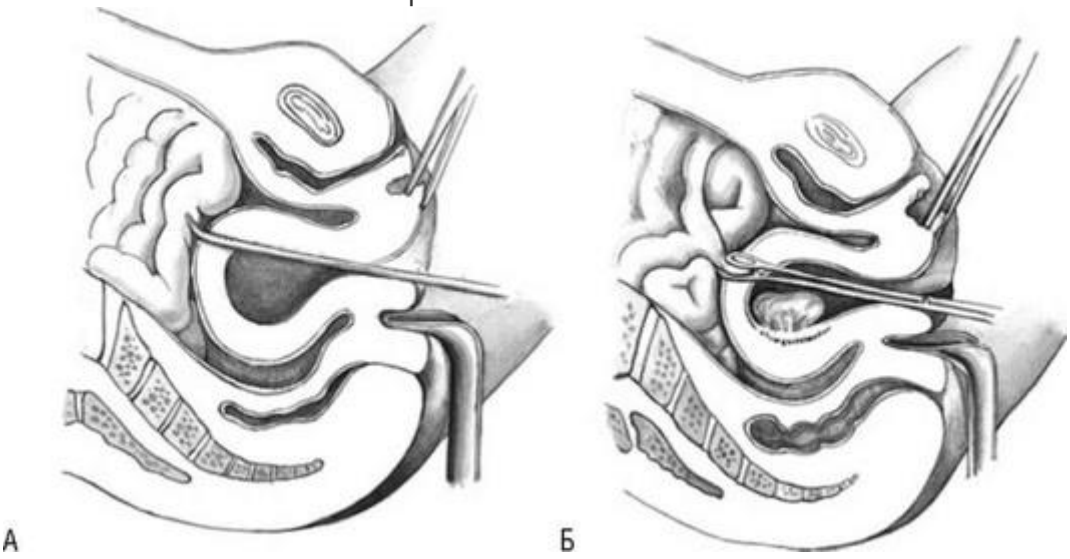


Рис. 49.4. Осложнения искусственного аборта (схема): А - перфорация матки зондом; Б - перфорация матки абортцангом и захват петли кишки

Кровотечение из матки может быть в ходе удаления плодного яйца, пока оно не полностью удалено или недостаточно сокращается матка, а также при заболеваниях крови. С целью уменьшения маточного кровотечения внутривенно вводят окситоцин и стремятся как можно скорее удалить ворсины хориона. При продолжающемся кровотечении иногда приходится прибегать к чревосечению и перевязке подчревных артерий. В настоящее время (при наличии ангиографической установки) с целью остановки кровотечения можно проводить эмболизацию маточных артерий. Кровопотеря восстанавливается введением плазмы и кровезаменяющих растворов.

Осложнения в позднем периоде после аборта:

► образование плацентарного полипа вследствие неполного удаления элементов плодного яйца;

► воспаление матки и ее придатков;

► появление шеечно-мочевого свища;

► распространение воспаления на параметральную клетчатку - параметрит;

► сепсис.

Плацентарный полип сопровождается типичной клинической картиной: длительные мажущие маточные кровяные выделения или внезапное обильное кровотечение. Уточнить диагноз позволяют УЗИ и гистероскопия. Под контролем УЗИ или гистероскопии кюреткой из матки удаляют ткань полипа, а затем назначают антибиотики.

Шеечно-мочевые свищи проявляются подтеканием мочи через 2-3 нед после аборта. Лечение хирургическое.

Медикаментозные методы прерывания беременности основаны на применении препаратов различных групп, влияющих на функцию желтого тела и сократительную активность матки, что приводит к прекращению беременности. Медикаментозное прерывание беременности считают эффективным в случае,

когда происходит полное изгнание из матки продуктов зачатия без применения хирургического вмешательства. Медикаментозный аборт выполняют после подтверждения беременности и установления ее срока. В РФ разрешено использовать медикаментозный аборт до 9 нед беременности (63 дня аменореи от первого дня последней менструации). Учитывая, что успех медикаментозного прерывания беременности во многом зависит от срока беременности, последний лучше подтверждать с помощью трансвагинального УЗИ. После обследования и подписания письменного информированного согласия на проведение манипуляции женщина принимает в присутствии врача препарат. В некоторых случаях необходимо наблюдать за ней в течение 3-6 ч. В случаях, когда выбирают комбинированный метод, женщина посещает врача при каждом приеме лекарственного средства. Через 4 нед показано обследование женщины для подтверждения успешного прерывания беременности. В случае, когда медикаментозный аборт оказывается неэффективным, заканчивается неполным абортом, прогрессирующей беременностью или осложняется кровотечением, выполняют хирургическое прерывание беременности. В некоторых наблюдениях вакуум-аспирацию выполняют по другим медицинским причинам (неукротимая рвота, интенсивная боль).
Медикаментозный аборт с применением антипрогестинов и синтетических аналогов ПГ - современный, эффективный и безопасный метод прерывания беременности. Лекарственные средства, сертифицированные в РФ для медикаментозного прерывания беременности: мифепристон, таблетки, 200 мг и мизопростол, таблетки, 200 мкг.

Мифепристон - синтетический стероидный препарат для приема внутрь. Механизм его действия заключается в специфическом блокировании рецепторов прогестерона, что сопровождается отслойкой плодного яйца, постепенным усилением сокращений матки и прерыванием беременности. Сродство к про-гестероновым рецепторам у мифепристона в 5 раз больше, чем у прогестерона. В отличие от прогестерона, димер которого связывается с промоторными областями многих генов, вызывая изменения в структуре эпителиальных клеток и синтез белков беременности, мифепристон блокирует транскрипцию соответствующих генов, что приводит к некрозу и отторжению плодного яйца. При действии мифепристона бывают блокированы не только рецепторы прогестерона, но и в значительной степени уменьшается концентрация данного гормона в крови. Не исключено, что уменьшение содержания прогестерона в крови под влиянием мифепристона обусловлено лютеолитическим действием последнего, а также способностью мифепристона снижать концентрацию ХГЧ в крови. Под влиянием мифепристона происходят также изменения в децидуальной оболочке (гипоплазия, некроз), которые способствуют ее отпадению. Препарат способен увеличивать чувствительность миометрия к эндогенным и экзогенным ПГ. Ми-фепристон и ПГ действуют на беременную матку в качестве синергистов.

Мифепристон применяют в медицинской практике не только для прерывания беременности. Разные дозы препарата и разные режимы назначения зарегистрированы для подготовки шейки матки к родам, адъювантной терапии миомы матки, экстренной контрацепции. Мифепристон принимают однократно в дозе 600 мг внутрь (по 3 таблетки по 200 мг) в присутствии врача. Через 24-48 ч после приема мифепристона женщине назначают мизо-простол (Миролют•) в дозе 400 мкг внутрь (при сроке до 49 дней) или 800 мкг (сублингвально, буккально или вагинально). Мизопростол - синтетический аналог прогестерона E_1. Механизм абортивного действия связан с инициацией сокращения гладких мышц миометрия и расширения шейки матки. Способность мизопростола стимулировать сокращения матки облегчает раскрытие шейки и удаление содержимого полости матки. Препарат повышает частоту и силу сокращений миометрия, оказывая слабое стимулирующее действие на гладкую мускулатуру ЖКТ. Препарат

должен применяться для прерывания беременности в комбинации с мифепристоном только в специализированных учреждениях, которые имеют соответствующим образом подготовленных медицинских работников.

Противопоказания к использованию клинического протокола прерывания беременности медикаментозным методом:

► индивидуальная непереносимость мифепристона или мизопростола;

► срок беременности больше разрешенного для данного метода;

► подозрение на эктопическую беременность;

► хроническая надпочечниковая недостаточность и длительная терапия глюкокортикоидами;

► острая или хроническая печеночная или почечная недостаточность;

► миома матки больших размеров (более 4 см в диаметре или с подслизи-стым расположением узла);

► анемия (содержание Hb менее 100 г/л);

► нарушения гемостаза;

► острые воспалительные заболевания женских половых органов;

► наличие тяжелой экстрагенитальной патологии;

► кахексия;

► заболевания эндокринной системы и СД.

После приема мизопростола женщина должна находиться под наблюдением врача в течение 3-4 ч, у большинства женщин за это время начинаются кровянистые выделения. Клинические проявления медикаментозного аборта аналогичны симптомам самопроизвольного выкидыша и включают схваткообразную боль, обусловленную сокращениями матки, и длительное менструальноподобное кровотечение. Кровотечение в среднем длится 7-10 дней. Через 14 сут после применения мифепристона показан повторный осмотр. Эффективность метода составляет приблизительно 94-98%. К наиболее тяжелым побочным эффектам метода относят маточное кровотечение, однако необходимость в переливании крови возникает редко (у 0,1% пациенток, получавших препараты). Объем кровопотери варьирует от 85 до 100 мл и достоверно возрастает с увеличением срока гестации. К побочным эффектам мифепристона относят боли (беспокоящие практически всех женщин: обезболивание бывает необходимо в 9-73% наблюдений), недомогание, слабость, тошноту, рвоту, диарею, головокружение, обмороки. При неудаче медикаментозного аборта беременность следует прервать хирургическим методом из-за высокого риска пороков развития плода в результате применения ПГ.
Психологически женщины легче переносят медикаментозный аборт, нежели хирургическое вмешательство под наркозом. В настоящее время медикаментозное прерывание беременности приемлемо для большинства стран мира. Необходимо уделять внимание нерожавшим (особенно первобеременным), тщательно выбирать и выполнять у них методику аборта. При реабилитационной терапии, направленной на восстановление репродуктивной функции, назначают КОК, проводят коррекцию микробиоценоза влагалища и кишечника, физиотерапевтические процедуры.

49.2. Методы прерывания беременности во II и III триместрах (на поздних сроках)

Медицинские показания к прерыванию беременности во II и III триместрах:

► показания со стороны матери - психические и соматические заболевания, представляющие опасность для здоровья и жизни женщины в случае сохранения беременности, острые вирусные заболевания;

► показания со стороны плода - пренатальная диагностика тяжелых врожденных пороков развития, антенатальная гибель плода.

Методы прерывания беременности во II и III триместрах делят на хирургические и терапевтические. К хирургическим методам относят инструментальное удаление плодного яйца и гистеротомию (малое КС), к терапевтическим - различные схемы назначения лекарственных препаратов для индукции сократительной активности матки и изгнания плода (ПГ, антипрогестагены, окситоцин, гипертонические агенты).

49.2.1. Операция хирургического прерывания беременности

Операция заключается в расширении шейки матки и одномоментной эвакуации плода с предварительной подготовкой шейки матки с помощью гидрофильных расширителей или вагинальных суппозиториев, содержащих ПГ.

Инструментальное удаление плодного яйца производят при беременности сроком менее 16 нед. Для инструментального удаления плодного яйца необходимо предварительное расширение канала шейки матки. Для подготовки шейки матки к хирургическому прерыванию беременности во II триместре используют синтетический осмотический дилататор из дилапана, зонды которого вводят за 12 ч до планируемой операции. Количество зондов определяется сроком беременности (в 13-16 нед - 1-2 зонда, 17-22 нед - 2-3 зонда, 23-27 нед - 3-4 зонда). При невозможности одновременного введения всех зондов их добавляют постепенно с интервалом 2-3 ч. Для расширения канала шейки матки также применяют палочки ламинарии, которые вводят за 12- 24 ч до прерывания беременности (повторное введение возможно через 12 ч). Назначают мизопростол (400 мг вагинально за 3 ч до операции), мифепристон (200 мг внутрь за 12-24 ч до операции).
Непосредственно в ходе выполнения аборта или сразу после его завершения целесообразно произвести ультразвуковое сканирование, чтобы убедиться в полном удалении частей плода и плаценты.

49.2.2. Гистеротомия (малое кесарево сечение)

Показания: выраженный стеноз шейки матки в результате предшествующих лечебно-диагностических манипуляций; злокачественные процессы органов репродуктивной системы; осложнения, возникшие во время проведения аборта (кровотечение, повреждение матки), не позволяющие его закончить вагинальным путем.

Вскрытие матки производят в истмико-цервикальном отделе после вскрытия пузырно-маточной складки. Разрез также можно провести по средней линии тела матки.

49.2.3. Прерывание беременности с помощью лекарственных препаратов

Действие ПГ зависит от их вида, способа введения, гормонального фона.

Синтетические ПГ стимулируют образование организмом собственных ПГ, поэтому их действие физиологично и безопасно. $ПГF_{2\alpha}$ оказывает непосредственное стимулирующее влияние на специфические функциональные структуры клеток миометрия. $ПГE_{2\alpha}$ (динопрост) стимулирует

гладкую мускулатуру матки и влияет на гемодинамику в шейке матки, что приводит к ее созреванию. Разработаны схемы назначения ПГ для прерывания беременности во II и III триместрах.

Если изгнания плода не происходит, для стимуляции сократительной активности матки показано внутривенное введение окситоцина, ПГ, обезболивающих и спазмолитических средств. Через 30-40 мин после назначения указанных препаратов развивается регулярная сократительная активность матки. Среди побочных эффектов ПГ отмечают высокую частоту нарушений со стороны ЖКТ (рвота, диарея, вздутие живота). После изгнания плода проводят инструментальное обследование стенок матки под контролем УЗИ.
После прерывания беременности, вне зависимости от способа и срока ее прерывания, всем не иммунизированным Rh-D-негативным женщинам проводят иммунопрофилактику иммуноглобулином человека антирезус Rh_0(D). Рекомендуют контрацепцию в течение 6-12 мес после аборта. Беременность разрешена через 6-12 мес после аборта при устранении известных причин врожденных пороков развития и гибели плода.

Глава 50. ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

ВРТ представляют собой методы лечения бесплодия, при применении которых отдельные или все этапы зачатия и раннего развития эмбрионов осуществляются вне материнского организма (в том числе с использованием донорских и/или криоконсервированных половых клеток, тканей репродуктивных органов и эмбрионов, а также суррогатного материнства). Различные методы ВРТ разработаны и внедрены в клиническую практику для обеспечения искусственного оплодотворения с использованием выделенных половых клеток (гамет) и генетического материала - только спермы и ооцитов или одновременно ооцитов и спермы.

Методы ВРТ включают:

► искусственную инсеминацию (ИИ) спермой мужа или донора;

► ЭКО, выполняемое как в стандартном варианте, так и в различных модификациях с применением многочисленных дополнительных методик.

Объем обследования супружеской пары перед началом использования любых методов ВРТ регламентирован приказом Министерства здравоохранения РФ от 30 августа 2012 г. № 107н «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению».

50.1. Искусственная инсеминация

Искусственная инсеминация (ИИ) - введение спермы после ее предварительной подготовки в полость матки пациентки с целью наступления беременности. ИИ можно проводить спермой мужа или донора.

Показания к ИИ спермой мужа (допускается использование нативной, предварительно подготовленной или криоконсервированной спермы):

► со стороны мужа (полового партнера): гипоспадия уретры, импотенция, отсутствие эякуляции; субфертильная сперма (олигоспермия с сохранением нормальной подвижности и морфологии сперматозоидов);

► со стороны женщины: бесплодие цервикального происхождения; вагинизм. **Показания к ИИ спермой донора (при ИИ донорской спермой допускается применение только криоконсервированной спермы):**

► со стороны мужа (полового партнера): тяжелое нарушение сперматогенеза; эякуляторно-сексуальные расстройства; высокий риск развития наследственных заболеваний;

► со стороны женщины: отсутствие полового партнера.

Процедуру ИИ можно назначать женщинам репродуктивного возраста (желательно не старше 36 лет) с сохраненным овариальным резервом при обязательном сохранении проходимости хотя бы единственной маточной трубы. Ограничение для проведения ИИ - неудачные повторные попытки ИИ (более трех).

ИИ не проводят при наличии признаков воспаления наружных и внутренних половых органов, той или иной внутриматочной патологии (синехий, полипов, гиперплазии эндометрия), миомы (деформирующей полость матки), опухолевых образований яичников (серозных, дермоидных, эндометриоидных цистаденом), тяжелых соматических заболеваниях. При нарушениях овуляции (хроническая ановуляция, НЛФ) процедуру ИИ выполняют на фоне использования индукторов овуляции.

Различают следующие методы введения спермы: интрацервикальный и внутриматочный. Каждый из этих способов ИИ имеет свои преимущества и недостатки.

При **интрацервикальном способе** существует вероятность поражения сперматозоидов антиспермальными АТ, присутствующими в наибольших концентрациях именно в цервикальной слизи в случае женского иммунологического бесплодия. Наличие антиспермальных АТ служит показанием только к внутриматочному введению спермы. При нормальной анатомии шейки предпочтительнее интрацервикальный вариант ИИ, поскольку введение спермы в матку может способствовать поступлению в нее инфекции и, кроме того, нередко вызывает ее болезненные сокращения.

ИИ проводят амбулаторно 1-2 раза в течение менструального цикла на 12-14-й день цикла (при 28-дневном цикле). Процедура может выполняться как в естественных циклах, так и на фоне применения стимуляторов овуляции: кломифена (Кломифена цитрат•) или гонадотропинов в комбинации с ХГЧ.
Подготовленную сперму донора или мужа вводят через катетер (без фиксации шейки матки) в цервикальный отдел шейки или внутриматочно в количестве 0,2-0,4 мл. После манипуляции женщина остается в покое в течение 20-30 мин.

Пациенткам с признаками НЛФ после процедуры ИИ рекомендуется введение препаратов, поддерживающих функцию желтого тела (препаратов прогестерона в таблетированной или вагинальной форме).

Частота беременности после ИИ спермой мужа составляет на один лечебный цикл 15,8%, ИИ спермой донора - 24,9%.

Течение беременности и родов после применения ИИ оказывается таким же, как и при естественном зачатии, пороки развития плода регистрируются не чаще, чем в популяции.

50.2. Экстракорпоральное оплодотворение

50.2.1. Базовая программа вспомогательных репродуктивных технологий

Все существующие варианты выполнения программ ЭКО предусматривают манипуляции с выделенными женскими и мужскими гаметами для получения эмбрионов *in vitro* с последующим их переносом женщине, вынашивающей беременность.

Стандартное ЭКО - базовый метод, на основе которого разработаны различные модификации, учитывающие конкретные клинические ситуации, диктующие необходимость внесения тех или иных корректив на дотрансферном этапе.

Показания:

► бесплодие, не поддающееся лечению, в том числе с использованием стимуляции овуляции, лечебно-диагностической лапароскопии и гормональной коррекции нарушений репродуктивной функции мужчины и женщины в течение 9-12 мес с момента установления диагноза;

► эндометриоз-ассоциированное бесплодие;

► бесплодие неясного генеза (после подтвержденной неэффективности методов, направленных на достижение беременности естественным путем). Неэффективность применения методов восстановления естественной фертильности в течение 1 года у пациенток младше 36 лет и в течение 6 мес у женщин старше 36 лет;

► возраст пациентки старше 38 лет.

Стандартный протокол ЭКО с учетом показаний к его применению может быть использован у пациенток репродуктивного возраста с сохраненным ова-риальным резервом, способностью яичников отвечать на стимуляторы овуляции, если женщины не имеют противопоказаний к беременности и родам.

Перед стандартной процедурой ЭКО с целью обеспечения условий для максимального увеличения ее эффективности необходимо устранить любые отклонения от нормы, которые снижают рецептивность эндометрия и создают угрозу нормальному течению беременности.

Для этого уделяют особое внимание возможному наличию у пациентки внутриматочных заболеваний, опухолевых образований яичников, гидро-сальпинкса, миомы с диаметром узлов более 4 см, признаков некомпенсированных эндокринопатий. Такого рода нарушения подлежат обязательной коррекции перед началом стандартного ЭКО. Ограничениями к применению программы ЭКО являются наследственные заболевания, сцепленные с полом, у женщин (гемофилия, мышечная дистрофия Дюшенна, ихтиоз, связанный с Х-хромосомой, амиотрофия невральная Шарко-Мари и др.). По заключению врача-генетика возможно проведение базовой программы ЭКО с использованием собственных ооцитов при обязательной преимплантационной генетической диагностике.

Стандартная программа ЭКО включает следующие последовательно проводимые **этапы лечения** (рис. 50.1):

► **стимуляция суперовуляции** с целью получения большего количества зрелых ооцитов для последующего оплодотворения. Стимуляция суперовуляции проводится с помощью различных типов стимуляторов овуляции, используемых по тем или иным схемам (препараты ГРГ, гонадотропинов, менотропинов, аналогов и антагонистов ГРГ). Данный этап может включать гормональный (по уровню эстрадиола и прогестерона) мониторинг и в обязательном порядке ультразвуковой мониторинг роста фолликулов и введение разрешающей дозы триггера овуляции (ХГЧ или агониста ГРГ) при достижении лидирующим фолликулом диаметра 18-20 мм;



Рис. 50.1. Основные этапы стандартной программы экстракорпорального оплодотворения

► **пункция фолликулов** (пунктируются все фолликулы диаметром >15 мм) под УЗ-контролем яичников через 35-36 ч после введения овуляторной дозы триггера овуляции, выделение из фолликулярной жидкости ооци-тов; пункция проводится под кратковременной внутривенной анестезией трансвагинальным доступом под эхографическим контролем;

► **инсеминация** ооцитов специально подготовленной спермой мужа (партнера);

► **культивирование** эмбрионов в течение 2-3 сут (до стадии 2-4 или 6-8 бла-стомеров) или 5 сут (до стадии бластоцисты);

► **внутриматочное введение (перенос) эмбрионов** (в полость матки следует переносить не более двух эмбрионов, решение о переносе трех эмбрионов принимает пациентка посредством дачи информированного добровольного согласия после предоставления полной информации лечащим врачом о высоком риске невынашивания беременности, низкой выживаемости и высоком риске инвалидности среди недоношенных детей). Перенос эмбрионов подразумевает морфологический отбор лучших эмбрионов на день переноса. Перенос 1-2 эмбрионов с помощью специального катетера в полость матки (оставшиеся эмбрионы по желанию пациентки могут быть подвергнуты криоконсервации и использоваться в повторных нестимулированных циклах ЭКО).

Поддержка лютеиновой фазы стимулированного менструального цикла проводится с помощью препаратов прогестерона. Диагностика беременности путем определения содержания ХГЧ в крови или в моче осуществляется через 12-14 дней с момента переноса эмбрионов. Ультразвуковая диагностика беременности проводится с 21-го дня после переноса эмбрионов. В случае диагностики многоплодной беременности в целях профилактики осложнений во время беременности, родов и в перинатальном периоде у новорожденных, связанных с многоплодием, проводится операция редукции эмбриона(-ов) при наличии информированного добровольного согласия.

50.2.2. Экстракорпоральное оплодотворение + интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида в ооцит

ЭКО + интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида в ооцит (ИКСИ) отличается от стандартного ЭКО только технологией оплодотворения ооцитов, все остальные этапы этих программ идентичны. Методика ИКСИ предусматривает микроманипуляционное интрацитоплазматическое введение в ооцит единственного сперматозоида.

Показания: тяжелое нарушение сперматогенеза; эякуляторная дисфункция; отсутствие или низкий процент оплодотворения (менее 20%) ооцитов в предыдущей программе ЭКО; малое количество ооцитов (менее четырех); ВИЧ-инфицированные супружеские пары. При отсутствии сперматозоидов в эякуляте, но их наличии в яичке или его придатке возможно получение мужских гамет (с целью последующего использования в программе ЭКО + ИКСИ) с помощью специальных методик (микрохирургическая аспирация спермы из эпидидимиса/транскутанная тонкоигольная аспирация спермы из эпидиди-миса/чрескутанная пункционная биопсия яичка/экстракция сперматозоидов из тестикулярного биоптата). Противопоказаниями для хирургического получения сперматозоидов служат острые инфекционные заболевания любой локализации. Выбор оптимального способа получения сперматозоидов осуществляет врач-уролог. Перед переносом эмбрионов в полость матки по показаниям (возраст пациентки старше 35 лет; три и более неудачных попыток ЭКО с переносом эмбрионов хорошего качества в анамнезе; изменение морфологии блестящей оболочки, использование криоконсервированных эмбрионов) рекомендуется производить рассечение блестящей оболочки (хэтчинг). При высоком риске рождения детей с наследственными заболеваниями рекомендуется проведение преимплантационной генетической диагностики.

50.2.3. Экстракорпоральное оплодотворение с ооцитами донора

ЭКО с ооцитами донора назначают при отсутствии ооцитов, обусловленном естественной менопаузой, синдромом преждевременного истощения яичников, синдромом резистентных яичников, состоянием после овариоэк-томии, радиоили химиотерапии, генетическими заболеваниями, а также при неудачных повторных попытках проведения программы ЭКО (ИКСИ) (три и более), при недостаточном ответе яичников на стимуляцию суперовуляции,

неоднократном получении эмбрионов низкого качества, перенос которых не приводит к наступлению беременности, снижении овариального резерва.

При проведении ВРТ с использованием донорских ооцитов стимуляция суперовуляции и пункция фолликулов яичника для получения яйцеклеток проводится у женщины-донора. Перенос эмбрионов и последующие этапы программы ЭКО с ооцитами донора не отличаются от стандартного ЭКО.

50.2.4. Экстракорпоральное оплодотворение с криоконсервированными эмбрионами

Эмбрионы для донорства могут быть получены в результате оплодотворения донорских ооцитов донорской спермой. Криоконсервации подвергают оставшиеся эмбрионы хорошего качества, не используемые в текущем цикле стандартного ЭКО или ЭКО с ооцитами донора, либо все свежеполученные эмбрионы при невозможности их безотлагательного переноса. Размороженные эмбрионы, как правило, переносят в последующих нестимулированных циклах при готовности эндометрия, подтверждаемой по данным УЗИ. У па-

циенток-реципиентов программы ЭКО с ооцитами донора с аменореей переносу эмбрионов предшествует этап подготовки эндометрия с использованием заместительной гормональной терапии.

Показания для ЭКО с использованием донорских эмбрионов: отсутствие у партнеров собственных половых клеток; высокий риск развития наследственных заболеваний; неоднократное получение эмбрионов низкого качества, перенос которых не приводит к наступлению беременности (при трех и более попытках ЭКО).

50.2.5. Экстракорпоральное оплодотворение в естественных циклах

Программа ЭКО в естественном цикле предусматривает забор созревающего в естественных условиях единственного ооцита, его оплодотворение *in vitro* и перенос полученного эмбриона пациентке.

Аргументы за использование программы ЭКО в естественном цикле:

► низкая стоимость процедуры из-за отсутствия необходимости использования индукторов овуляции;

► отсутствие риска многоплодия (и связанного с этим риска преждевременных родов);

► отсутствие риска синдрома гиперстимуляции яичников;

► отсутствие этических проблем, связанных с лишними эмбрионами (их замораживанием, донацией, редукцией при многоплодной беременности или манипуляциями с научными целями).

Показания: высокий риск синдрома гиперстимуляции яичников (при его развитии в предшествовавших стандартных циклах ЭКО); активный репродуктивный возраст с высокими показателями овариального резерва; противопоказания к стимуляции яичников; отсутствие ответа на индукторы фолликулогенеза при сохраненном менструальном цикле; желание женщины, связанное в основном с гарантией недопущения многоплодной беременности, со стремлением использовать самый недорогой вариант ЭКО, религиозные убеждения.

Процедуру ЭКО в естественном цикле возможно выполнять лишь при наличии регулярного овуляторного менструального цикла у молодых женщин. Женщины с нерегулярным менструальным циклом не подходят для программы ЭКО в естественном цикле, что представляет

ее существенный недостаток в сравнении со стандартным ЭКО. У женщин старшего репродуктивного возраста нецелесообразно проведение ЭКО в естественном цикле. В случаях возможности стимуляции яичников и получения более одного ооцита у женщин старшего репродуктивного возраста следует проводить стимуляцию яичников перед переходом к ЭКО с ооцитами донора.
При реализации программы ЭКО в естественном цикле:

► необходим ультразвуковой мониторинг с 5-7-го дня менструального цикла для определения наличия/отсутствия растущего фолликула;

► ультразвуковой мониторинг для отслеживания роста доминантного фолликула и определения времени назначения трансвагинальной пункции, которая может быть проведена без внутривенной анестезии. При ЭКО в естественном цикле возможно определение пика эндогенного ЛГ с помощью мочевых тестов на овуляцию;

► при отсутствии по результатам теста пика эндогенного ЛГ вводят 5000 МЕ ХГЧ и через 35-36 ч после этого выполняют пункцию преовуляторного фолликула; при положительном тесте на пик ЛГ целесообразно выполнять пункцию фолликула незамедлительно;

► после пункции доминантного фолликула и получения ооцита остальные этапы процедуры ЭКО в естественном цикле аналогичны стандартному ЭКО;

► в рамках ЭКО в естественном цикле могут быть применены методики, практикуемые при мужском секреторном бесплодии (ИКСИ);

► в отношении необходимости поддержки лютеиновой фазы после ЭКО в естественном цикле существуют разноречивые мнения, хотя большинство специалистов рекомендуют проводить поддержку препаратами прогестерона.

При неполучении ооцита в естественном цикле или для увеличения шансов на имплантацию возможно проводить перенос дополнительно и криоэмбриона.

50.2.6. Программа экстракорпорального оплодотворения суррогатной матери

ЭКО суррогатной матери предполагает вынашивание и рождение ребенка женщиной, которой имплантировали в полость матки эмбрион, полученный *in vitro* из мужских и женских гамет генетических родителей.

Показания: врожденное (синдром Рокитанского-Кюстнера) или приобретенное (экстирпация, надвлагалищная ампутация) отсутствие матки; невосстановимое повреждение матки и/или репродуктивного тракта, делающее невозможным имплантацию эмбриона и вынашивание беременности; наличие у женщины соматических заболеваний, при которых противопоказаны вынашивание беременности и роды; неудачные повторные попытки ЭКО (три и более) при неоднократном получении эмбрионов хорошего качества, перенос которых не приводит к наступлению беременности; привычное невынашивание беременности (три и более самопроизвольных выкидыша в анамнезе).
Суррогатной матерью может быть женщина в возрасте от 20 до 35 лет, имеющая не менее одного здорового собственного ребенка, получившая медицинское заключение об удовлетворительном состоянии здоровья, давшая письменное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство. Женщина, состоящая в браке, может быть суррогатной матерью только с письменного согласия супруга. Суррогатная мать не может быть одновременно донором яйцеклетки.

При реализации программы суррогатного материнства проведение базовой программы ЭКО состоит из **следующих этапов:**

► синхронизация менструальных циклов генетической матери и суррогатной матери;

► стимуляция суперовуляции генетической матери с применением гонадо-тропинов, менотропинов, аналогов или антагонистов ГРГ, при этом коррекция доз и внесение изменений в протокол стимуляции суперовуляции осуществляются индивидуально, с учетом результатов мониторинга ответа яичников и состояния эндометрия на стимуляцию суперовуляции;

► пункция фолликулов генетической матери трансвагинальным доступом под контролем УЗИ для получения яйцеклеток (при невозможности выполнения трансвагинального доступа ооциты могут быть получены лапароскопическим доступом);

► инсеминация ооцитов генетической матери специально подготовленной спермой мужа (партнера) или донора;

► культивирование эмбрионов;

► перенос эмбрионов в полость матки суррогатной матери (следует переносить не более двух эмбрионов, решение о переносе трех эмбрионов принимается суррогатной матерью посредством дачи информированного добровольного согласия после предоставления полной информации лечащим врачом о высоком риске невынашивания многоплодной беременности, низкой выживаемости и высоком риске инвалидности среди недоношенных детей).

50.2.7. Преимплантационная генетическая диагностика/скрининг в программах экстракорпорального оплодотворения

Преимплантационная генетическая диагностика/преимплантационный генетический скрининг позволяет своевременно выявлять изолированные генные и хромосомные дефекты ооцитов и эмбрионов, а также определять пол эмбриона для предупреждения сцепленных с полом наследственных заболеваний (таких как гемофилия).

Преимплантационную генетическую диагностику/преимплантационный генетический скрининг **целесообразно назначать:**

► в случаях рождения детей с наследственными заболеваниями и пороками развития в анамнезе;

► при наличии в кариотипе сбалансированных хромосомных аберраций;

► при наличии в прошлом двух и более неудачных попыток ЭКО и плохого качества получаемых эмбрионов, пузырного заноса;

► при повышенном процентном содержании сперматозоидов с анеуплои-дией разных хромосом в эякуляте супруга;

► при возрасте женщины старше 38 лет;

► для определения пола плода.

Список заболеваний, для исключения которых необходима преимплан-тационная генетическая диагностика/преимплантационный генетический скрининг, быстро пополняется и в настоящее время включает возрастные анеуплоидии, муковисцидоз, болезнь Тея-Сакса, гемофилию А и В, пигментный ретинит, серповидноклеточную анемию, талассемию, синдром Альпорта, синдром ломкой Х-хромосомы (синдром Мартина-Белла), миопатию Дюше-на, синдром Леша-Нихена,

миотоническую дистрофию, синдром Морфана, хорею Гентингтона, трисомию по хромосоме 21 (синдром Дауна), хромосоме 13 (синдром Патау), хромосоме 18 (синдром Эдвардса), моносомию по Х-хромосоме (синдром Шерешевского-Тернера) и др.

Преимплантационную генетическую диагностику/преимплантационный генетический скрининг выполняют до переноса эмбриона в программах ЭКО на полярных тельцах ооцитов и/или на биоптате бластомера с использованием цитогентических методов. После анализа биоптата и подтверждения генетического/хромосомного статуса эмбриона с учетом морфологических характеристик происходит отбор эмбрионов, пригодных для переноса.

50.2.8. Редукция эмбрионов при многоплодной беременности у пациенток после экстракорпорального оплодотворения

Редукция эмбриона - вынужденная операция, используемая при многоплодных (три плода и более) беременностях с целью оптимизации донашивания и рождения жизнеспособных детей. После произведенной редукции беременность, как правило, остается многоплодной - двойней. Редукцию эмбриона следует рассматривать как весьма небезопасную процедуру, которая ни в коей мере не является окончательным решением проблемы многоплодной беременности. Тем не менее отдаленные результаты многих исследований подтверждают, что после редукции эмбриона при многоплодной беременности значительно снижаются частота невынашивания беременности и перинатальная смертность, улучшается ее течение и возрастает частота рождения здоровых детей. Все это способствует сохранению редукции эмбриона в общем арсенале средств, применяемых при выполнении программ ВРТ. Оптимальные сроки для выполнения редукции эмбриона - 9-10-я недели гестации, так как в более ранние сроки может произойти естественная саморедукдия одного или нескольких эмбрионов, что сделает ненужным проведение искусственной редукции. Кроме того, следует помнить, что до 7-8-й недели беременности идентифицировать аномалии развития эмбриона по данным УЗИ не представляется возможным. Это особенно важно при монозиготном варианте многоплодной беременности, наиболее часто сопровождающейся нехромосомными аномалиями развития одного или обоих эмбрионов. Редукция эмбриона после 12-13 нед беременности может быть проведена по показаниям при обнаружении несовместимых с жизнью пороков развития. Наиболее широкое применение для редукции эмбриона находит трансабдоминальный способ.

50.2.9. Осложнения при экстракорпоральном оплодотворении

В процессе реализации программ ВРТ возможны следующие осложнения: синдром гиперстимуляции яичников; многоплодная беременность; эктопическая беременность; апоплексия и перекрут яичника; гнойно-септические осложнения; осложнения трансвагинальной пункции яичников (кровотечения из пунктированного яичника, ранения магистральных сосудов и органов малого таза - кишечника, мочевого пузыря).

При выраженных двусторонних анатомических изменениях маточных труб в их истмическом и интерстициальном отделах целесообразно принимать решение в пользу безотлагательного использования ЭКО. Так, вероятность наступления спонтанной беременности после операций на маточных трубах слишком мала, причем среди этих редко возникающих беременностей резко возрастает доля эктопической беременности.

Также следует с осторожностью относиться к попыткам хирургической стимуляции овуляции путем операций на яичниках (их клиновидной резек-

ции или электро- и термокаутеризации) у женщин с хронической ановуляцией на фоне СПКЯ. Такие оперативные вмешательства далеко не всегда обеспечивают желаемый эффект, с одной стороны, и могут сопровождаться резким снижением овариального резерва, что создает большие проблемы при выполнении ЭКО на этапе стимуляции яичников, с другой. К тому же подобные оперативные вмешательства несут еще и риск развития хирургической менопаузы, что означает для женщины невозможность в дальнейшем использовать ЭКО с собственными ооцитами.

Общая продолжительность использования (и отслеживания эффектов) методов восстановления естественной фертильности до перехода к применению ЭКО у пациенток не старше 36 лет не должна превышать 1 года. У женщин более старшего возраста стандартное ЭКО следует выполнять без предварительных попыток восстановления естественной фертильности, что, однако, не исключает необходимости выполнения подготовительного лечения, обеспечивающего повышение эффективности ЭКО (например, удаление гидросаль-пинкса, миоматозных узлов, внутриматочных образований и т.д.).
Затягивание с переходом к лечению с применением стандартного ЭКО (из-за продолжающихся попыток достижения спонтанной беременности с помощью методов восстановления естественной фертильности) нередко сопровождается прогрессированием имевшихся и/или присоединением новых нарушений, обусловливающих бесплодие. К тому же длительные безуспешные попытки достижения спонтанной беременности неизбежно приводят к усугублению влияния на репродуктивную систему возрастного фактора, снижающего эффективность лечения. Именно эти обстоятельства и должны лимитировать продолжительность использования любых из существующих методов восстановления естественной фертильности одним-двумя годами, причем при обязательном условии, что пациентке не больше 36 лет.

Что касается программ ЭКО + ИКСИ, ЭКО с ооцитами донора и ЭКО суррогатной матери, то при наличии соответствующих показаний к их назначению они должны использоваться безотлагательно и безальтернативно, поскольку попросту не существует методов восстановления естественной фертильности, которые позволяли бы преодолевать бесплодие в тех ситуациях, для которых были разработаны указанные модификации ЭКО.

Глава 51. ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Рождение ребенка, особенно если оно запланировано, - чрезвычайно важное событие для каждой семейной пары. В то же время появление на свет нежеланного ребенка, когда родители (родитель) не готовы к этому, превращается нередко в трагедию, прежде всего для малыша. В связи с этим большое значение имеет планирование семьи, планирование деторождения, что в большой мере определяется контрацепцией (мерами, направленными на предупреждение беременности). Контрацепция важна при наличии противопоказаний к беременности или для увеличения интергенеративного интервала. Контрацепция приводит к снижению частоты абортов, способствуя сохранению здоровья женщины, а при последующем наступлении беременности - уменьшению частоты невынашивания и других акушерских осложнений. Использование контрацепции позволяет выбрать оптимальный промежуток между рождением детей. Некоторые средства предохранения от беременности обладают защитными свойствами против рака, воспалительных заболеваний женских половых органов, а некоторые предупреждают заражение такими инфекциями, как ВИЧ, сифилис, гонорея и др. Большое значение имеет половая гигиена и применение мер контрацепции у подростков, для которых аборты чрезвычайно опасны. К методам контрацепции предъявляют следующие **требования:** они должны быть надежны, безопасны для здоровья женщины и партнера, не приводить к бесплодию после отмены их, не обладать тератогенностью, быть простыми в употреблении. Степень надежности, эффективности использования контрацептивов выражается индексом Перля: число беременностей, наступивших в течение года у 100 женщин, применявших один и тот же метод предохранения от беременности. Чем ниже индекс Перля, тем выше эффективность применяемого контрацептива.

Методы контрацепции подразделяют:

- ► на биологические (календарные);
- ► барьерные;
- ► внутриматочные;
- ► гормональные;
- ► хирургические (стерилизация).

51.1. Биологический (календарный) метод

Основан на воздержании от половой жизни или использовании каких-либо методов контрацепции в периовуляторные дни менструального цикла. Использование этого метода предохранения от беременности связано со знанием даты овуляции, которая высчитывается либо по календарю в зависимости от продолжительности менструального цикла, либо по данным ректальной температуры. При этом следует учитывать, что сперматозоиды в половом тракте остаются жизнеспособными в течение восьми дней, а яйцеклетка - 24 ч. Индекс Перля для этого метода чрезвычайно высок (до 40).

51.2. Барьерные методы

Барьерные методы некоторые авторы относят к традиционным, так как большинство из них используются в течение многих столетий. Сущность барьерной контрацепции заключается в создании механического препятствия для проникновения сперматозоидов в шейку матки. С появлением новых современных гормональных и внутриматочных контрацептивов интерес к ним на какое-то время снижался. Однако с ростом заболеваемости ИППП они вновь стали весьма популярны. Различают механические и химические средства защиты от беременности.

Механические средства контрацепции делятся на мужские и женские. К **мужским** средствам защиты относятся мужские презервативы (кондомы) - тонкий мешочек цилиндрической формы, изготовленный из латекса или винила. Некоторые презервативы обработаны спермицидами - веществами, разрушающими сперматозоиды. Презерватив надевают на эрегированный половой член до полового акта. Извлекать половой член из влагалища следует до прекращения эрекции во избежание соскальзывания презерватива и попадания спермы в половые пути женщины. Эффективность презерватива снижается при его неправильном применении: повторное использование презерватива, интенсивный и продолжительный половой акт, приводящий к макро- и микродефектам презерватива, неправильное хранение и т.д. Презервативы служат хорошей защитой от ИППП, но заражение вирусными заболеваниями, сифилисом все же не исключено при соприкосновении поврежденной кожи больного и здорового партнера. К побочным эффектам относится аллергия к латексу. Индекс Перля для данного вида контрацепции составляет от 2 до 20.
К **женским** средствам защиты от беременности относятся влагалищная диафрагма и шеечный колпачок. Влагалищная диафрагма представляет собой латексный куполообразный колпачок с гибким ободом, диаметр которого колеблется от 50 до 150 мм (рис. 51.1). Диафрагму целесообразно покрывать снаружи спермицидами. Врач осуществляет индивидуальный подбор диафрагмы и проводит обучение пациентки методу введения ее во влагалище. Ободок диафрагмы должен быть расположен в заднем своде влагалища, а затем противоположный его край размещается спереди так, чтобы он касался изнутри лонной кости. Чаще для нерожавших используется диафрагма диаметром 60-65 мм, а для рожавших - 70-75 мм.

Женщина вводит себе диафрагму, сидя на корточках или лежа на спине. Левой рукой разводит половые губы, а правой рукой доводит сжатую с боков диафрагму по задней стенке влагалища до свода, а затем, подталкивая ее спереди, располагает так, чтобы она соответствовала внутренней части лонной кости. После введения во влагалище диафрагмы пациентка должна проверить пальцами, введенными во влагалище, прикрывает ли она шейку. После полового акта диафрагму следует оставлять во влагалище не менее чем на 6 ч и не более чем на 24 ч. Извлекать диафрагму следует пальцем правой руки, потягивая ее за передний край. После извлечения диафрагму необходимо промыть в теплой воде с мылом и высушить. Диафрагма может использоваться многократно. Противопоказания к применению диафрагмы: эндоцервицит, кольпит, эрозия шейки матки, аллергия к резине, аномалии развития гениталий, опущение стенок влагалища и матки. К побочным эффектам относятся инфицирование мочевых путей и воспалительные изменения стенки влагалища в месте контакта с кольцом диафрагмы. Индекс Перля при правильном применении диафрагмы равен 2. Неправильное введение диафрагмы значительно увеличивает этот показатель.

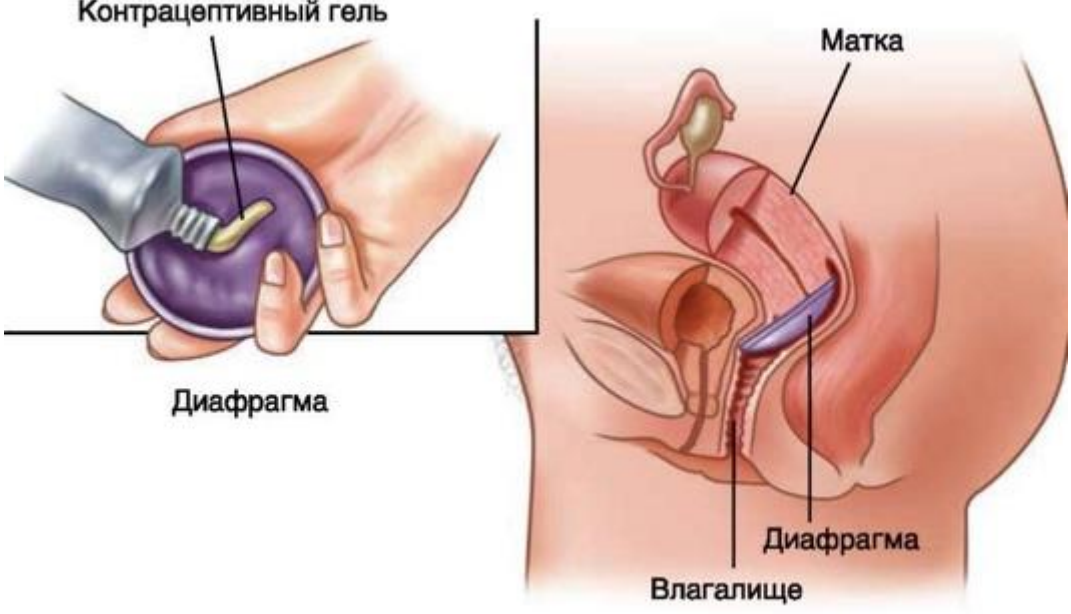


Рис. 51.1. Влагалищная диафрагма

Шеечные колпачки представляют собой металлические или латексные чашечки для надевания на шейку матки. Колпачки используют также вместе со спермицидами. Вводят колпачки до полового акта, удаляют через 6-8 ч, максимально через 24 ч. Колпачок после использования моют и хранят в сухом месте. Противопоказаниями к предохранению от беременности этим способом служат заболевания и деформация шейки матки, воспалительные заболевания половых органов, опущение стенок влагалища, послеродовой период (рис. 51.2). Индекс Перля выше, чем при использовании диафрагмы.

Химические методы контрацепции (спермициды) заключаются во введении во влагалище веществ, способных разрушать клеточную мембрану сперматозоидов в течение нескольких секунд. С этой целью можно использовать промывание влагалища сразу же после полового сношения уксусной, борной, молочной, лимонной кислотами. Основным в настоящее время спермицидом, входящим в состав готовых форм, служит бензалкония хлорид, который разрушает клеточную мембрану сперматозоидов. Спермициды выпускаются в виде влагалищных таблеток, свечей, гелей, кремов, пленок, пены со специальными насадками для интравагинального введения. Контрацептивное действие их проявляется сразу же после введения. При повторных половых актах требуется дополнительное введение спермицидов. Существуют специальные губки из полиуретана, пропитанные спермицидами. Губки вводят во влагалище перед половым актом (можно за сутки до полового акта). Они обладают свойствами химических и механических контрацептивов и выделяют спермициды, создавая механический барьер для прохождения сперматозоидов. Рекомендуется оставлять губку не менее чем на 6 ч после полового акта для надежности контрацептивного эффекта, но не позже чем через 30 ч она должна быть извлечена. Индекс Перля при использовании химических методов контрацептивов достаточно велик - до 20. Более эффективно применение спермацидов вместе с механическими средствами. Положительная сторона барьерных методов - легкое их применение партнерами. Могут использоваться в период лактации. К недостаткам относится возможность аллергических реакций, необходимость мануальных манипуляций на гениталиях перед или во время полового акта.



Рис. 51.2. Вагинальный латексный колпачок

51.3. Гормональная контрацепция

Огромным шагом вперед стало внедрение в гинекологическую практику гормональной контрацепции, которая представляет собой не только средство предотвращения нежелательной беременности, но и метод лечения некоторых гинекологических заболеваний. Все гормональные контрацептивы содержат либо эстрогены и гестагены, либо только гестагены. В качестве эстрогена в настоящее время чаще используется этинилэстрадиол. Механизм действия гормональных контрацептивов в конечном итоге происходит за счет блокады овуляции, так как извне вводимые ежедневно гормоны нарушают циклическую деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. В эндометрии при этом происходят регрессивные изменения вплоть до атрофии, в результате чего имплантация яйцеклетки, если оплодотворение все же произошло, становится невозможной. Кроме того, гестагены, повышая вязкость цервикальной слизи, делают ее непроходимой для сперматозоидов; замедляют перистальтику маточных труб и продвижение по ним яйцеклетки. На протяжении последних 45 лет постоянно проводится работа по совершенствованию качества гормональных контрацептивов за счет выбора оптимального соотношения эстрогенов и гестагенов, а также подбора дозы каждого из препаратов. В зависимости от состава и способа использования современные гормональные контрацептивы подразделяют на следующие группы.

► Комбинированные эстроген-гестагенные контрацептивы.

• Оральные:

- монофазные;

- многофазные.

• Парентеральные:

- инъекции;

- влагалищное кольцо;

- пластыри.

► Чисто прогестагенные контрацептивы.

• Оральные:

- мини-пили.

• Парентеральные:

- имплантаты;

- инъекции;

- внутриматочная гормональная система с левоноргестрелом (Мире-на®);
- влагалищные кольца с прогестагеном.

КОК - группа гормональных контрацептивов для предупреждения нежелательной беременности, содержащая два вида гормонов - эстрогены и про-гестины. Это наиболее часто используемое средство контрацепции в развитых индустриальных странах. При корректном приеме - это один из наиболее надежных методов предохранения от нежелательной беременности - более надежный, чем использование презерватива. Индекс Перля составляет 0,3-0,9. Однако КОК не защищают от ИППП. Прием КОК снижает риск развития колоректального рака и рака эндометрия. В настоящее время стремятся использовать низкодозированные (30-35 мкг) или микродозированные (20 мкг) препараты, содержащие чрезвычайно малые дозы эстрогенов.

КОК делятся на монофазные, двухфазные и трехфазные. К монофазным относятся препараты, в которых содержатся строго дозированные эстрогены и гестагены. К ним относятся дезогестрел + этинилэстрадиол (Мерсилон®, Марвелон®), гестоден + этинилэстрадиол (Фемоден®, Логест®), этинилэстрадиол +дезогестрел (Регулон®, Новинет®), дроспиренон + этинилэстрадиол (Джес®, Мидиана®, Димиа®), этинилэстрадиол + дроспиренон (Ярина®). Двухфазные и трехфазные содержат комбинации эстрогенов и гестагенов, доза которых зависят от дня менструального цикла, имитируя его. Двухфазный контрацептив - левоноргестрел + этинилэстрадиол (Антеовин®), Секвилар®р ввиду больших доз как эстрогенов, так и гестагенов с целью предохранения от беременности не применяется. К трехфазным КОК, часто применяемым в практике, относятся левоноргестрел + этинилэстрадиол (Триквилар®, Три-регол®). Трехфазные оральные контрацептивы особенно показаны женщинам моложе 18 лет и старше 35-40 лет, а также пациенткам высокого риска развития тромботических осложнений в связи с курением, сердечно-сосудистой патологией, нарушением обмена веществ.
КОК следует применять с 1-го дня менструального цикла в течение 21 дня ежедневно, лучше в одно и то же время суток. Затем следует 7-дневный перерыв, во время которого происходит менструальноподобная реакция. Затем вновь проводится 21-дневный прием КОК. В практике чаще всего используют оральные контрацептивы, но, как было отмечено, гормональные препараты можно вводить и другим способом: инъекциями под кожу, в виде имплантов, внутриматочно вводимых средств или в виде шеечного кольца, нагруженных гормонами.

Инъекционная контрацепция рекомендуется женщинам, не желающим применять гормональные препараты ежедневно или в период лактации. С этой целью может быть рекомендован препарат медроксипрогестерон (Депо-провера®). Препарат в качестве

контрацептивного средства вводят 1 раз в 3 мес в дозе 150 мг. Первая инъекция производится в течение первых 5 дней от начала менструации или сразу же после аборта, а у некормящих грудью - после родов. При грудном вскармливании препарат с целью предохранения от возможной беременности вводят не раньше 6 нед после родов. Недостаток подобной контрацепции - возможность ациклических кровотечений и восстановление фертильности только через 0,5 года, а иногда и через 1-2 года после отмены Депо-провера♠. Эффективность метода достаточно высока - индекс Перля - 1-2.

Подкожный имплант подразумевает введение под кожу капсул, содержащих гестагены (левоноргестрел), постоянно поступающие в организм в малых дозах. Примером импланта служит норплант, состоящий из силастиковых капсул, которые вводятся под кожу внутренней стороны предплечья через небольшой разрез. Манипуляция осуществляется под местной анестезией. Действие контрацептива начинается через 24 ч и продолжается до 5 лет. Индекс Перля свидетельствует о высокой эффективности, составляя 0,2-1,6. Недостаток метода заключается, во-первых, в возможном появлении кровяных выделений из матки вне менструального цикла и, во-вторых, в необходимости хирургическим путем удалять капсулы. **Внутриматочное средство,** имеющее оболочку, в которой содержатся гесто-гены (левоноргестрел), выделяющиеся дозированно в организм, представляет Мирена♠.

Гормоносодержащее покрытие (этинилэстрадиол + этоногестрел) применяется также в виде **влагалищного кольца** - НоваРинг♠. Способ предохранения от беременности гормональной контрацепции заключается в постоянном выделении гормонов кольцом, которое располагается во влагалище. Легко сжимаемое кольцо, состоящее из вещества, не вызывающего аллергию, вводится во влагалище (методика введения не отличается от таковой при введении диафрагмы). Находясь во влагалище, сложная система мембран НоваРинг♠ непрерывно выделяет эстрогены и метаболит прогестерона в дозе, обеспечивающей стабильный гормональный фон, на котором основана контрацепция.

Значительное преимущество подобного введения в организм гормонов состоит в отсутствии необходимости ежедневного приема КОК, и гормоны при таком поступлении в организм не поступают в печень. Эффективность метода достаточно высокая. Индекс Перля равен 0,6; наблюдающиеся беременности (6 на 1100 женщин) определяются нарушением применяемого метода.

51.3.1. Осложнения при приеме гормональных контрацептивов

В связи с применением новых низко- и микродозированных КОК, содержащих высокоселективные гестогены, побочные эффекты встречаются редко. У небольшой части женщин, принимающих КОК, в первые три месяца приема возможны неприятные ощущения, связанные с метаболическим действием половых стероидов. У некоторых женщин наблюдаются тошнота, рвота, отеки, головокружение, обильные менструальноподобные кровотечения, раздражительность, депрессия, повышенная утомляемость, снижение либидо, головная боль, мигрень, нагруба-ние молочных желез. Эти признаки рассматриваются как симптомы адаптации, они обычно не требуют назначения корригирующих средств и самостоятельно исчезают к концу третьего месяца регулярного приема препарата. Наиболее серьезное осложнение при приеме гормональных контрацептивов заключается в изменении свертывающей системы крови: увеличение образования и активация фибриногена, тромбина, факторов VII и X, что повышает риск развития венозных тромбозов в коронарных и церебральных сосудах, а также тромбоэмболий. Возможность тромботических изменений зависит от дозы этинилэстрадиола, входящего в гормональный контрацептив. К факторам риска развития нарушений свертывающей

системы под влиянием гормональных контрацептивов относятся возраст старше 35 лет, АГ, ожирение, варикозное расширение вен.

Противопоказания к применению КОК:

► острый тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия;

► выраженные нарушения функции печени и почек;

► заболевания печени;

► тяжелые сердечно-сосудистые заболевания; сосудистые заболевания головного мозга; кровотечения из половых путей неясной этиологии;

► тяжелая АГ (АД выше 180/110 мм рт.ст.);

► мигрени с очаговой неврологической симптоматикой;

► лактация (эстрогены проникают в грудное молоко).

Состояния, требующие немедленной отмены гормональных контрацептивов:

► внезапная сильная головная боль;

► внезапное нарушение зрения, координации, речи, потеря чувствительности в конечностях;

► острая боль в груди, необъяснимая одышка, кровохарканье;

► острая боль в животе, особенно продолжительная;

► внезапная боль в ногах;

► значительное повышение АД;

► зуд, желтуха;

► кожная сыпь.

Эффективность гормональных контрацептивов чрезвычайно велика - индекс Перля составляет 0,05-0,5.

51.4. Посткоитальная контрацепция

Экстренная контрацепция (англ. *emergency contraception)* - способ предотвратить нежелательную беременность в случае незащищенного полового акта или при неэффективном применении методов постоянной контрацепции (раз-

рыв или сползание презерватива, пропуск двух и более таблеток КОК, ошибка календарного метода и т.д.). Суть экстренной контрацепции заключается в приеме лекарственных препаратов, специально для этого разработанных, в установленный срок (не позднее 72 ч после незащищенного полового акта), либо установке ВМС не позднее 120 ч после незащищенного полового акта. Согласно рекомендациям ВОЗ, экстренная контрацепция не должна быть регулярным методом предохранения, она должна применяться только в исключительных случаях (изнасилование, разрыв презерватива, смещение диафрагмы, в случаях, когда использование других методов предохранения от беременности невозможно) или у женщин, имеющих редкие половые контакты. Основные способы:

► применение в два приема с перерывом в 12 ч нескольких таблеток (от 2 до 4 на прием, в зависимости от содержания в таблетке эстрогенного компонента) КОК в общей дозе 200 мкг этинилэстрадиола и 1,5 мг левонорге-стрела (метод Юзпе);

► установка медь-содержащей ВМС;

► применение таблеток, содержащих в высокой дозировке гормональный компонент в один или два приема (гестаген - левоноргестрел, 1,5 мг);

► применение таблеток, содержащих низкую дозу антагониста прогестерона (мифепристон) однократно.

Механизм действия гестагена (левоноргестрела) в качестве средства экстренной контрацепции: подавляет овуляцию, значительно снижая выработку ФСГ гипофизом за счет реализации принципа отрицательной обратной связи, и оплодотворение, если половой акт произошел в преовуляторной фазе менструального цикла, т.е. в период наибольшей вероятности оплодотворения. Кроме того, вызываемая препаратом регрессия пролиферации эндометрия препятствует имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

С 2008 г. препараты с содержанием 10 мг мифепристона служат препаратами первого выбора в качестве средств экстренной контрацепции (Агеста♦, Ги-непристон♦, Женале♦). Механизм действия антигестагена (мифепристона) как средства экстренной контрацепции: вызывает торможение овуляции, препятствует секреторной трансформации эндометрия и имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Такие действия может иметь также улипристал (Эсмия♦).

Эффективность данной контрацепции недостаточно высока - индекс Перля составляет 2-3. Данные об эффективности всех экстренных контрацептивов рассчитываются с учетом того, что после приема препарата не было повторных незащищенных половых контактов. После применения экстренной контрацепции целесообразно провести тест на беременность, при отрицательном результате - выбрать один из методов плановой контрацепции. Если все-таки наступает беременность, то ее следует прервать, так как возможно тератогенное действие больших доз гормонов.

51.5. Внутриматочная контрацепция

ВМК связана с введением в матку ВМС, изготовленных из инертных веществ (серебро; золото; пластмасса; пластмасса, содержащая медь или серебро). Некоторые ВМК содержат гормоны, которые постепенно выделяются

в организм. История создания и широкого внедрения в практику ВМК началась с 60-х годов XX в. В настоящее время формы ВМК и материалы их самые различные. Заканчиваются ВМС нитями, за которые при необходимости потягиванием возможно удалить их из полости матки. Наиболее часто используют следующие ВМК (рис. 51.3): медьсодержащие (CopperT-380♦, Мультилоад Ку-375♦); Мирена♦, представляющая собой Т-образный контрацептив с полупроницаемой мембраной, выделяющей ежедневно гестагены (левоноргестрел).



Рис. 51.3. Внутриматочный контрацептив и его положение в полости матки

Методика введения ВМК заключается в следующем: шейка матки обнажается зеркалами, обрабатывается дезинфицирующим веществом, передняя губа ее захватывается пулевыми щипцами. Измеряют длину полости матки зондом и подбирают соответствующий размер контрацептива. ВМС размещают в матке через специальную трубку-проводник, которая без расширения шеечного канала вводится в полость матки до дна, и специальным пушером контрацептив выталкивается. Нити подрезают, оставляя 2-3 см их длины. Обычно контрацептив располагается в полости матки без труда, если его размер сопоставим с размером матки. ВМК рекомендуется вводить на 6-8-й день менструального цикла, когда беременность исключена. После родов ВМС целесообразно применять через 2-3 мес, после КС - через 5-6 мес. Перед использованием ВМС чрезвычайно важно исключить инфицирование половых путей. При введении ВМС следует соблюдать правила асептики и антисептики.

К преимуществам ВМК относятся:

- ► высокая эффективность;
- ► возможность длительного использования;
- ► немедленное контрацептивное действие;
- ► быстрое установление фертильности после удаления ВМК;
- ► низкая стоимость;
- ► возможность использования в период лактации.

Применение ВМК не исключает наличия серьезных осложнений. Наиболее частым и неблагоприятным осложнением ВМК бывают воспалительные

заболевания внутренних половых органов, нередко с развитием гнойных труб-но-яичниковых образований, эндометрита, перитонита. Однако чаще эти осложнения возникают при использовании ВМС без учета противопоказаний. Противопоказания:

► беременность;

► воспалительные заболевания женских половых органов;

► нарушение менструального цикла;

► опухолевые заболевания половых органов;

► аллергия на ВМК.

51.6. Хирургические методы контрацепции

Хирургические методы контрацепции заключаются в стерилизации женщин или мужчин. У женщин создается непроходимость труб. Такая стерилизация у женщин заключается в следующем: путем мини-лапаротомии или лапароскопии входят в брюшную полость и либо осуществляют коагуляцию участка маточной трубы, либо на маточную трубу накладывают лигатуры, кольца, специальные зажимы. У женщин в последующем возможно восстановить проходимость труб путем пластической операции. У мужчин перевязывают и пересекают семенные канатики (вазэктомия), после чего сперматозоиды не могут попасть в эякулят. Индекс Перля составляет 0-0,2. Единичные случаи беременности могут отмечаться при нарушении операций на трубах.

Глава 52. ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННОГО. ОСЛОЖНЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

52.1. Респираторный дистресс-синдром новорожденных

РДС новорожденных, болезнь гиалиновых мембран - тяжелое расстройство дыхания у недоношенных новорожденных, обусловленное незрелостью легких и первичным дефицитом сурфактанта (синдром дыхательного расстройства у новорожденного).

РДС - наиболее частая причина развития дыхательной недостаточности в раннем неонатальном периоде у недоношенных новорожденных. Частота его зависит от срока беременности к моменту рождения ребенка: чем меньше гестационный возраст и масса тела, тем выше частота РДС. Частота РДС снижается в 2-2,5 раза при назначении беременной глюкокортикоидов (бетаме-тазон, дексаметазон) с 24 до 34 нед беременности. У детей, родившихся ранее 30 нед гестации и не получавших пренатальной профилактики стероидными гормонами, частота РДС составляет около 65%, а при выполнении пренаталь-ной профилактики - 35%; у детей, родившихся на сроке гестации 30-34 нед, без профилактики - 25%, с профилактикой - 10%.

Основные причины развития РДС у новорожденных:

► нарушение синтеза и экскреции сурфактанта альвеолоцитами 2-го типа, связанное с функциональной и структурной незрелостью легочной ткани;

► врожденный качественный дефект структуры сурфактанта (редко).

При дефиците (или сниженной активности) сурфактанта повышается проницаемость альвеолярных и капиллярных мембран, развиваются застой крови в капиллярах и диффузный интерстициальный отек, происходит перерастяжение лимфатических сосудов, спадение альвеол и формирование ателектазов. В результате уменьшаются функциональная остаточная емкость легких, дыхательный объем и жизненная емкость. Как следствие, усиливается работа дыхания, происходит внутрилегочное шунтирование крови, нарастает гипо-вентиляция легких. Этот процесс приводит к развитию гипоксемии, гипер-капнии и ацидоза. На фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности возникают нарушения функций сердечно-сосудистой системы: вторичная легочная гипертензия с право-левым шунтом крови через функционирующие фетальные коммуникации, транзиторная дисфункция миокарда правого и/ или левого желудочка, системная гипотензия.
По данным патологоанатомического исследования, легкие безвоздушные, тонут в воде. При микроскопии выявляются диффузные ателектазы и некроз клеток альвеолярного эпителия.

При угрозе преждевременных родов до 32 нед гестации включительно беременных транспортируют в стационар третьего уровня (в перинатальный центр). Беременным на сроке беременности 24-36 нед при угрозе преждевременных родов следует назначать курс глюкокортикоидов для профилактики РДС недоношенных и снижения риска возможных неблагоприятных осложнений, таких как внутрижелудочковое кровоизлияние и некротический энтероколит. Используют две альтернативные схемы пренатальной профилактики РДС:

► бетаметазон - 12 мг внутримышечно через 24 ч, всего две дозы на курс;

► дексаметазон - 6 мг внутримышечно через 12 ч, всего четыре дозы на курс.

Максимальный эффект терапии стероидами развивается спустя 24 ч и продолжается неделю. К концу второй недели эффект терапии стероидами значительно снижается. Второй курс профилактики РДС глюкокортикоидами показан спустя 2-3 нед после первого - в случае

повторного возникновения угрозы преждевременных родов на сроке беременности менее 34 нед. Профилактику глюкокортикоидами проводят также на сроке беременности 34-36 нед, если запланировано КС, при отсутствии у женщины родовой деятельности для снижения риска развития дыхательных нарушений и необходимости перевода в отделение реанимации новорожденных.

Клиническая картина:

► одышка, возникающая в первые минуты или часы жизни;

► экспираторные шумы («стонущее дыхание»), обусловленные развитием компенсаторного спазма голосовой щели на выдохе;

► западение грудной клетки на вдохе (втягивание мечевидного отростка грудины, подложечной области, межреберий, надключичных ямок) с одновременным возникновением напряжения крыльев носа, раздувания щек (дыхание «трубача»);
► цианоз при дыхании воздухом;

► ослабление дыхания в легких, крепитирующие хрипы при аускультации;

► нарастающая потребность в дополнительной оксигенации после рождения.

Клиническую оценку степени тяжести дыхательных нарушений проводят по шкале Сильвермана (Silverman) у недоношенных и по шкале Доунс (Downes) у доношенных новорожденных для определения эффективности респираторной терапии или в качестве показания для ее начала.

Предрасполагающие **факторы риска** развития РДС, которые могут быть выявлены до рождения ребенка или в первые минуты жизни:

► СД у матери;

► тяжелая форма ГБП;

► преждевременная отслойка плаценты;

► преждевременные роды;

► мужской пол плода при преждевременных родах;

► КС до начала родовой деятельности;

► асфиксия плода и новорожденного.

Рентгенологическая картина РДС зависит от тяжести заболевания: от небольшого уменьшения пневматизации до «белых легких». Характерные признаки: диффузное снижение прозрачности легочных полей, ретикулогранулярный рисунок и полоски просветлений в области корня легкого (воздушная бронхограмма). Однако эти изменения неспецифичны - они бывают при врожденном сепсисе, врожденной пневмонии. Рентгенологическое исследование в первые сутки жизни показано всем новорожденным с дыхательными нарушениями.

Всем новорожденным с дыхательными нарушениями в первые часы жизни наряду с рутинными анализами крови на КОС, газовый состав и содержание глюкозы проводят анализы на выявление маркеров инфекционного процесса для исключения инфекционного генеза дыхательных нарушений: клинический анализ крови с подсчетом нейтрофильного индекса; определение показателя С-реактивного белка в крови; микробиологический посев крови (результат получают

не ранее чем через 48 ч); для дифференциальной диагностики с тяжелым течением врожденного сепсиса определяют прокальцитонин в крови.
Необходима дифференциальная диагностика со следующими заболеваниями:

► **транзиторное тахипноэ новорожденных.** Заболевание может встречаться при любом гестационном возрасте новорожденных, но более характерно для доношенных, особенно после КС. Для транзиторного тахипноэ характерны отрицательные маркеры воспаления и быстрый регресс дыхательных нарушений. Нередко требуется назальная вентиляция методом CPAP (англ. *continuous positive air way pressure* - постоянное положительное давление в дыхательных путях). Характерно быстрое снижение потребности в дополнительной оксигенации на фоне CPAP. Крайне редко требуется инвазивная ИВЛ. Отсутствуют показания для введения экзогенного сурфактанта. В отличие от РДС, при транзиторном тахипноэ на рентгенограмме органов грудной клетки характерны усиление бронхосо-судистого рисунка, признаки жидкости в междолевых щелях и/или плевральных синусах;

► **врожденный сепсис, врожденная пневмония.** Начало заболевания может протекать клинически так же, как и РДС. Характерны положительные маркеры воспаления, определяемые в динамике в первые 72 ч жизни. Рентгенологически при однородном процессе в легких врожденный сепсис/пневмония неотличимы от РДС. Однако очаговые (инфильтративные) тени свидетельствуют об инфекционном процессе и нехарактерны для РДС;

► **синдром мекониальной аспирации.** Заболевание характерно для доношенных и переношенных новорожденных. Мекониальные околоплодные воды и возникновение дыхательных нарушений с момента рождения, их прогрессирование, отсутствие лабораторных признаков инфекции, а также характерные изменения на рентгенограмме органов грудной клетки (инфильтративные тени перемежаются эмфизематозными изменениями, ателектазами, возможны пневмомедиастинум и пневмоторакс) свидетельствуют в пользу диагноза «синдром мекониальной аспирации».
Для повышения эффективности профилактики и лечения РДС в родильном зале применяют следующий комплекс технологий: профилактика гипотермии в родильном зале у недоношенных новорожденных, отсроченное пережатие и пересечение пуповины (пережатие и пересечение пуповины спустя 60 с после рождения).

52.1.1. Методы респираторной терапии (стабилизация дыхания)

Неинвазивная респираторная терапия в родильном зале. В настоящее время для недоношенных детей рекомендуют стартовую терапию методом CPAP с предшествующим продленным раздуванием легких. Создание и поддержание постоянного положительного давления в дыхательных путях - необходимый элемент ранней стабилизации состояния глубоко недоношенного ребенка, как при спонтанном дыхании, так и на ИВЛ. Маневр «продленного вдоха» представляет собой удлиненный искусственный вдох. Этот прием выполняют однократно. Его можно выполнить с помощью ручного аппарата с Т-коннектором или автоматического аппарата ИВЛ, позволяющего удерживать необходимое давление на вдохе 15-20 с. Обязательное условие выполнения данного приема - регистрация показателей ЧСС и SpO_2 методом пульсоксиметрии, которая позволяет оценить его эффективность и прогнозировать дальнейшие действия. При не-инвазивной респираторной терапии недоношенным в родильном зале необходимо ввести в желудок зонд для декомпрессии на 3-5-й минуте. Критериями неэффективности CPAP (помимо брадикардии) как стартового метода респираторной поддержки можно считать: нарастание степени тяжести дыхательных нарушений в динамике в течение первых 10-15 мин жизни на фоне CPAP; выраженное участие вспомогательной мускулатуры,

потребность в дополнительной оксигенации. Эти клинические признаки свидетельствуют о тяжелом течении респираторного заболевания у недоношенного, что требует введения экзогенного сурфактанта. CPAP в родильном зале может осуществляться аппаратом ИВЛ, оснащенным этой функцией, ручным аппаратом ИВЛ с Т-коннектором, различными системами CPAP. Методику CPAP можно выполнить с помощью лицевой маски, назофарингеальной трубки, интубационной трубки (используемой в качестве назофарингеальной), биназальных канюль. ИВЛ у недоношенных проводят при сохраняющейся на фоне CPAP бра-дикардии и/или при длительном (более 5 мин) отсутствии самостоятельного дыхания. Инвазивная ИВЛ в родильном зале под контролем дыхательного объема у глубоконедоношенных пациентов - перспективная технология, позволяющая минимизировать ИВЛ-ассоциированные повреждения легких.

Мониторинг показателей ЧСС и SpO_2 методом пульсоксиметрии - золотой стандарт мониторинга в родильном зале при оказании первичной и реанимационной помощи недоношенным новорожденным. Регистрация ЧСС и SaO_2 методом пульсоксиметрии начинается с первой минуты жизни.

Введение сурфактанта может быть рекомендовано:

► профилактически в первые 20 мин жизни всем детям, родившимся на сроке гестации 27 нед и менее, если не проведен полный курс антенатальной профилактики стероидами и/или нет возможности осуществлять не-инвазивную респираторную терапию в родильном зале;

► всем детям гестационного возраста <30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале. Наиболее эффективное время введения - первые 20 мин жизни;

► недоношенным детям гестационного возраста >30 нед, потребовавшим интубации трахеи в родильном зале; наиболее эффективное время введения - первые 2 ч жизни;

► детям, родившимся на сроке гестации <28 нед, на стартовой терапии методом CPAP при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен неинвазивным методом; детям большего гестационного возраста на стартовой терапии методом CPAP при наличии показаний в родильном зале сурфактант может быть введен традиционным методом;

► в отделении реанимации детям, родившимся на сроке <35 нед, на респираторной терапии методом CPAP/неинвазивная ИВЛ при оценке по шкале Сильвермана >3 баллов в первые 3-6 ч жизни и/или потребности в FiO_2 до 0,35 у пациентов с массой тела <1000 г и до 0,4 - у детей >1000 г.

Противопоказания: профузное легочное кровотечение (можно вводить после купирования при наличии показаний); пневмоторакс.

В родильном зале могут использоваться два основных метода введения: традиционный (через интубационную трубку) и «неинвазивный» или «малоинвазивный». Сурфактант можно вводить через интубационную трубку с боковым портом или с помощью катетера, введенного в обычную однопросветную интубационную трубку. Ввести сурфактант через катетер быстро болюсно. Экстубацию обычно проводят после транспортировки пациента в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных при отсутствии противопоказаний. Неинвазивный метод введения сурфактанта может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке гестации 28 нед и менее. Этот метод позволяет избежать интубации трахеи, снизить потребность в ин-вазивной ИВЛ у глубоконедоношенных и, как следствие, минимизировать ИВЛ-ассоциированное повреждение легких. Использование нового метода введения сурфактанта рекомендуется после отработки навыка на манекене.

«Неинвазивный» метод применяют при самостоятельном дыхании ребенка, респираторная терапия которому осуществляется методом CPAP. После введения сурфактанта и извлечения зонда продолжают CPAP или неинвазивную ИВЛ. В отделении реанимации новорожденных на CPAP при наличии показаний к введению сурфактанта рекомендуется введение сурфактанта методом INSURE (Intubate - SURfactant - Extubate). Метод заключается в интубации пациента под контролем прямой ларингоскопии, верификации положения интубационной трубки, быстром болюсном введении сурфактанта с последующей быстрой экстубацией и переводом ребенка на неинвазивную респираторную поддержку. Метод INSURE может быть рекомендован к использованию у детей, родившихся на сроке более 28 нед.
Препараты сурфактанта неодинаковы по своей эффективности: поractант альфа (Куросурф®), Альвеофакт®, беractант (Сюрванта®) и др. Режим дозирования влияет на исходы лечения. Рекомендуемая стартовая дозировка составляет 200 мг/кг.

Задачи респираторной терапии у новорожденных с РДС:

► поддержать удовлетворительный газовый состав крови и КОС: P_aO_2 на уровне 50-70 мм рт.ст., SpO_2 - 91-95%, P_aCO_2 - 45-60 мм рт.ст., pH - 7,22-7,4;

► купировать или минимизировать дыхательные нарушения;

► не повреждать при этом легкие.

Применение CPAP и неинвазивной ИВЛ в терапии РДС новорожденных

В качестве оптимального стартового метода неинвазивной ресираторной поддержки, в особенности после введения сурфактанта и/или после эксту-бации, в настоящее время используют неинвазивную ИВЛ через назальные канюли или назальную маску. В сравнении с CPAP применение неинвазив-ной ИВЛ после экстубации, а также после введения сурфактанта приводит к меньшей потребности в реинтубации, меньшей частоте апноэ. Неинвазивная назальная ИВЛ имеет преимущество перед CPAP в качестве стартовой респираторной терапии у недоношенных с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Регистрацию частоты дыхания и оценку по шкале Сильвермана/ Доунс выполняют до начала CPAP и каждый час проведения CPAP.

Традиционная ИВЛ. Задачи традиционной ИВЛ следующие:

► протезировать функцию внешнего дыхания;

► обеспечить удовлетворительную оксигенацию и вентиляцию;

► не повреждать при этом легкие. Показания для традиционной ИВЛ:

► оценка по шкале Сильвермана 3 балла и более у детей на неинвазивной ИВЛ/ CPAP;

► потребность в высоких концентрациях кислорода у новорожденных на CPAP/неинвазивной ИВЛ (PO_2 >0,4);

► шок, выраженные генерализованные судороги, частые апноэ на неинва-зивной респираторной терапии, легочное кровотечение.
ИВЛ у недоношенных с РДС основана на концепции минимальной ин-вазивности, включающей два положения: использование «стратегии защиты легких» и, по возможности, быстрый перевод на неинвазивную респираторную терапию. Стратегия защиты легких заключается в поддержании альвеол в расправленном состоянии на всем протяжении дыхательной терапии. Второй принцип

стратегии «защиты легких» заключается в дотации минимально достаточного дыхательного объема, что предотвращает волютравму.

Экстубация. Наиболее успешна экстубация новорожденных при переводе их с ИВЛ на CPAP и на неинвазивную ИВЛ. Причем успех при переводе на неинвазивную ИВЛ выше, чем просто экстубация на CPAP.

Антибактериальная терапия при РДС не показана. Однако в период дифференциальной диагностики РДС с врожденной пневмонией или врожденным сепсисом, проводимой в первые 48-72 ч жизни, целесообразно назначить антибактериальную терапию с последующей быстрой ее отменой в случае получения отрицательных маркеров воспаления и отрицательного результата микробиологического исследования крови. Назначение антибактериальной терапии на период дифференциальной диагностики показано детям с массой тела менее 1500 г, детям на инвазивной ИВЛ, а также детям, у которых результаты маркеров воспаления, полученные в первые часы жизни, сомнительны. Препараты выбора: сочетание антибиотиков пенициллинового ряда и амино-гликозидов или один антибиотик широкого спектра из группы защищенных пенициллинов. Не следует назначать амоксициллин + клавулановую кислоту из-за возможного неблагоприятного воздействия клавулановой кислоты на кишечную стенку у недоношенных.

52.2. Асфиксия новорожденных

При кислородной недостаточности во внутриутробном периоде используют термин «гипоксия плода». Для характеристики состояния новорожденных, родившихся с явлениями кислородной недостаточности, применяют термин «асфиксия».
В различные периоды беременности и родов кислородная недостаточность обусловливает неодинаковые последствия для эмбриона, плода и новорожденного. В период органогенеза выраженная гипоксия может сопровождаться нарушением развития эмбриона вплоть до его гибели. Кислородное голодание в период фетогенеза может приводить к задержке роста плода, поражению его ЦНС. Кислородная недостаточность в зависимости от ее степени приводит к асфиксии, нарушению адаптации новорожденного в постнатальном периоде, мертворождению и смерти новорожденных в раннем неонатальном периоде.

В клинической практике термином «асфиксия новорожденных» обозначают синдром, проявляющийся у ребенка в первые минуты жизни затруднением или полным отсутствием дыхания, угнетением безусловной нервно-рефлекторной деятельности и острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Причиной асфиксии новорожденного может быть острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов. Ас-фиксия новорожденных может быть следствием аспирации молока во время кормления. Тяжесть асфиксии новорожденного определяют по состоянию дыхательной, сердечно-сосудистой системы и ЦНС в соответствии со шкалой Апгар, применяемой через 1 и 5 мин после рождения.

Различают легкую, среднетяжелую и тяжелую асфиксию новорожденных. Оценка по шкале Апгар 6-7 баллов через 1 мин после рождения соответствует легкой асфиксии новорожденного, 4-5 баллов - асфиксии средней тяжести, 0-3 балла - тяжелой асфиксии. Оценка по шкале Апгар через 5 мин после рождения отражает эффективность или неэффективность реанимационных мероприятий. При сохранении низкой оценки через 5 мин оценку состояния ребенка по шкале Апгар целесообразно проводить также на 10, 15 и 20-й минутах жизни, пока оценка не достигнет 7 баллов или первичная реанимация будет прекращена из-за ее неэффективности. При

реанимационных мероприятиях, включающих ИВЛ, оценка по шкале Апгар учитывает наличие или отсутствие попытки самостоятельного дыхания (0 или 1 балл соответственно).
Помимо оценки состояния новорожденного по шкале Апгар, у всех детей, родившихся в асфиксии, необходимо определить КОС, которое в большой мере отражает тяжесть асфиксии.

Используют также термин «перинатальная асфиксия» *(perinatal asphyxia),* применяемый для обозначения только наблюдений тяжелой асфиксии новорожденного, сопровождающихся гипоксически-ишемическим поражением мозга. При этом оценку по шкале Апгар на 3 балла и менее обозначают термином «низкая оценка по Апгар». Диагноз перинатальной асфиксии считается обоснованным только при совокупности следующих признаков:

► низкая оценка по шкале Апгар (0-3 балла) на 5-й минуте;

► метаболический ацидоз пуповинной крови при рождении [pH <7,0 или дефицит оснований (BE) более 12 ммоль/л];

► неврологические нарушения с момента рождения;

► полиорганная недостаточность в раннем неонатальном периоде.

К необходимости разделения понятий «низкая оценка по Апгар» и «перинатальная асфиксия» пришли по следующим соображениям. Во-первых, низкая оценка по шкале Апгар может быть обусловлена рядом состояний, не связанных с острой перинатальной гипоксией (медикаментозной депрессией плода, врожденной инфекцией, выраженной морфофункциональной незрелостью организма новорожденного). Во-вторых, диагноз «асфиксия» практически всегда ассоциируется с неблагоприятными неврологическими исходами. В-третьих, современные методы реанимации и интенсивной терапии новорожденных позволяют предупреждать тяжелые гипоксически-ишемические поражения мозга даже при исходно очень низкой оценке ребенка по шкале Апгар.

Термин **«гипоксически-ишемическая энцефалопатия»** используют для описания состояния, возникающего вследствие недостаточного поступления кислорода в мозг (гипоксии). Существуют две главные патогенетические причины перинатальных поражений мозга - гипоксемия и ишемия.
Основная причина неонатальной гипоксически-ишемической энцефалопатии - неадекватное поступление кислорода в ткани мозга из-за антенатальной асфиксии. Ключевой механизм патогенеза - нарушение мозгового кровотока. Мозговой кровоток у нормально доношенных новорожденных тесно связан с сосудистым сопротивлением, систолическим и ликворным давлением.

По клиническим проявлениям различают три степени тяжести гипоксиче-ски-ишемической энцефалопатии: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Наиболее распространенная шкала оценки развития (шкала Sarnat) была разработана H.B. Sarnat и M.S. Sarnat в 1976 г. Она объединяет клинические данные и показатели электроэнцефалографии. В модифицированной шкале Sarnat используют только клинические данные. Критерии следующие.

► Легкая степень тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии -

I степень по шкале Sarnat:

• перевозбуждение;

• расширенные зрачки;

• отсутствие сна;

• раздражительность;

• отсутствие приступов;

• продолжительность <24 ч.

► Средняя степень тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии -

II степень по шкале Sarnat:

• сонливость;

• сниженный тонус конечностей и/или туловища;

• заторможенность рефлексов стволовой области мозга (расширение зрачков/зевание/сосание);

• возможны клинические приступы.

► Тяжелая степень тяжести гипоксически-ишемической энцефалопатии -

III степень по шкале Sarnat:

• кома;

• снижение активности дыхательного центра или ее отсутствие;

• отсутствие реакции (возможно проявление спинномозгового рефлекса при болезненном стимулировании);

• вялость конечностей и/или туловища;

• заторможенность рефлексов стволовой области мозга или их отсутствие (расширение зрачков/зевание/сосание);
• заторможенность сухожильных рефлексов.

Исходы гипоксически-ишемической энцефалопатии варьируют в зависимости от степени тяжести, от благоприятного исхода в плане дальнейшего неврологического развития до инвалидности и смерти. Так, при гипоксиче-ски-ишемической энцефалопати и средней степени тяжести смертность достигает 40-70%.

Из общего числа наблюдений перинатальной смерти на долю асфиксии новорожденных приходится 58%. Распределение смерти от асфиксии по периодам следующее: антенатальная смерть - 79,0-84,1%, интранатальная смерть - 11,1-9,9%, асфиксия новорожденных - 5,0-6,0%. Снижение смертности от асфиксии новорожденных прямо зависит от качества первичной реанимационной помощи новорожденным в родильном зале.

Причина асфиксии - острая или хроническая гипоксия плода, развивающаяся как антенатально, так и во время родов.

Пренатальные факторы, предрасполагающие к развитию асфиксии:

► СД;

► ПЭ;

► гипертензивные синдромы;

► резус-сенсибилизация;

► мертворожденные в анамнезе;

► клинические признаки инфекции у матери;

► кровотечение во II или III триместрах беременности;

► многоводие;

► маловодие;

► многоплодная беременность;

► СЗРП;

► употребление матерью наркотиков и алкоголя;

► применение матерью лекарственных препаратов, угнетающих дыхание новорожденного;

► аномалии развития, выявленные при антенатальной диагностике;

► аномальные показатели КТГ накануне родов. Интранатальные факторы риска:

► преждевременные роды (срок менее 37 нед);

► запоздалые роды (срок более $41+^{6}$ нед);

► операция КС;

► отслойка плаценты;

► предлежание плаценты;

► выпадение петель пуповины;

► патологическое положение плода;

► применение общего обезболивания;

► аномалии родовой деятельности;

► меконий в околоплодных водах;

► нарушение ритма сердца плода;

► дистоция плечиков;

► инструментальные роды: акушерские щипцы, ВЭП.

Первичную реанимацию ребенка, родившегося в асфиксии, проводит в родильном зале неонатолог-реаниматолог. Первую помощь ребенку, родившемуся в асфиксии, должен уметь оказать акушер. Начало лечебных мероприятий зависит от признаков живорожденности, к которым относятся самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения мышц. При отсутствии всех этих признаков плод считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Если у ребенка отмечается хотя бы один из признаков живорожденности, ему необходимо оказать первичную медицинскую помощь. Объем и последовательность реанимационных мероприятий зависят от степени нарушения дыхания и сердечной деятельности новорожденного.

Оказание первичной помощи ребенку, родившемуся в асфиксии, начинают с восстановления свободной проходимости дыхательных путей. При аспирации околоплодных вод, особенно с примесью мекония, необходима интубация трахеи с последующей санацией трахеобронхиального дерева. Диаметр интубационной трубки определяется массой тела новорожденного: до 1000 г - 2,5 мм, от 1000 до 2500 г - 3 мм, более 2500 г - 3,5 мм.

При отсутствии самостоятельного дыхания или его неадекватности (судорожное, нерегулярное, поверхностное) приступают к ИВЛ.

ИВЛ можно проводить самораспрaвляющимся мешком (мешок Амбу) через лицевую маску или интубационную трубку. Первые два вдоха при масочной ИВЛ выполняют с максимальным давлением в конце вдоха - 30 см вод.ст., а при последующих вдохах давление поддерживают в пределах 15 см вод.ст. при здоровых легких и 20 см вод.ст. при аспирации мекония или синдроме дыхательных расстройств.

При ЧСС ниже 80 в минуту и масочной ИВЛ проводят непрямой массаж сердца, положив ребенка на твердую поверхность. Непрямой массаж сердца можно выполнить с помощью II и III пальцев одной кисти или с помощью больших пальцев обеих кистей, обхватывая кистями грудную клетку новорожденного. Частота массажных движений должна составлять два в секунду. Если сердечная деятельность не восстанавливается или сохраняется брадикардия, необходимо внутривенное (внутрисердечное) введение 0,1% раствора эпинефрина (Адреналина•) в дозе 0,1 мг/кг. Реанимацию в родильном зале прекращают, если отмечаются адекватное самостоятельное дыхание, нормальные ЧСС и цвет кожи. Если через 20 мин после рождения при проведении адекватных реанимационных мероприятий сердечная деятельность не восстанавливается, констатируют смерть.
Сразу по окончании комплекса реанимационных мер детей, родившихся в состоянии асфиксии, переводят из родильного зала в палату интенсивной терапии новорожденных на пост индивидуального наблюдения. Анте-, интра-или постнатальная асфиксия у новорожденного может приводить к полиорганной недостаточности, возникающей вследствие общего снижения кровотока и нарушения оксигенации органов. Головной мозг наиболее чувствителен к гипоксии. В условиях гипоксии нарушаются углеводный и энергетический

обмен в клетках мозга, насосная функция клеточных мембран нейроцитов, что запускает каскад событий, приводящих к повреждению и гибели нервной клетки - некрозу и апоптозу. Тяжелая и среднетяжелая гипоксически-ише-мическая энцефалопатия требует лечебной гипотермии. **Лечебная управляемая гипотермия** предотвращает вторичное повреждение клеток мозга и их последующую гибель у родившихся с тяжелой асфиксией. Для оценки тяжести гипоксического повреждения головного мозга, а также для определения показаний к специфической терапии тяжелой асфиксии недостаточно ориентироваться только на оценку по шкале Апгар. Для выявления показаний к лечебной гипотермии нужно использовать комплекс критериев. Лечебную гипотермию следует использовать, если гестационный возраст ребенка более 35 нед, масса его тела не менее 1800 г и выявлен хотя бы один критерий из группы «А», плюс хотя бы один критерий из группы «В», плюс хотя бы один критерий из группы «С».

► Критерии группы «А»:

• оценка по шкале Апгар ≤5 на 10-й минуте жизни;

• сохраняющаяся потребность в ИВЛ на 10-й минуте жизни;

• в первом анализе крови, взятом в первые 60 мин жизни (пуповинной, капиллярной или венозной), pH <7,0;
• в первом анализе крови, взятом в первые 60 мин жизни (пуповинной, капиллярной или венозной), дефицит оснований (BE ≥16 ммоль/л).

► Критерии группы «B»:

• клинически выраженные судороги (тонические, клонические, смешанные);

• мышечная гипотония и гипорефлексия;

• выраженный гипертонус и гиперрефлексия;

• нарушения зрачкового рефлекса (сужен и не реагирует на затенение, расширен и не реагирует на свет, слабая реакция зрачка на изменение освещения).

► Критерии группы «C»:

• показатели 30-минутного мониторинга церебральных функций мозга с помощью амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии (проведенной в отделении реанимации сразу после выявления по одному критерию из групп «A» и «B»).

Мониторинг церебральных функций мозга необходим до введения проти-восудорожных и седативных препаратов. Если нет возможности использовать амплитудно-интегрированную электроэнцефалографию (т.е. нет возможности оценить ребенка по критериям из группы «C»), решение о назначении лечебной гипотермии следует принимать, если есть два критерия плюс еще один любой критерий из группы «A» или «B». По указанным выше критериям ребенка оценивают в максимально короткие сроки. Чем раньше начато охлаждение, тем выше эффект. Охлаждение, начатое позднее первых 6 ч жизни, малоэффективно и нецелесообразно. Оптимальное время начала гипотермии - в течение первых 1-2 ч после рождения. Необходимые общие меры интенсивной терапии осуществляют одновременно с оценкой состояния ребенка и мониторингом церебральных функций мозга. Устанавливать венозный катетер в пу-

почную вену (если он не был поставлен ребенку в родильном блоке) можно во время амплитудно-интегрированной электроэнцефалографии. Противопоказания к управляемой гипотермии:
► гестационный возраст менее 36 нед;

► масса тела менее 1800 г;

► массивные внутричерепные кровоизлияния;

► пороки развития, несовместимые с жизнью;

► пороки развития, требующие немедленной хирургической коррекции. Прогноз жизни и здоровья детей, родившихся с асфиксией, зависит от

тяжести состояния при рождении, гестационного возраста и качества медицинской помощи, оказанной ребенку в родильном доме. Для прогноза очень существенна динамика состояния ребенка в первые минуты жизни. Если первичные реанимационные меры позволяют быстро восстановить жизненно важные функции организма ребенка, прогноз благоприятный. Низкая оценка по шкале Апгар (менее 4 баллов) через 5 мин после рождения свидетельствует в пользу неблагоприятного ближайшего и отдаленного прогноза. У детей, имевших через 5 мин после рождения низкую оценку по шкале Апгар, в 10 раз выше смертность в раннем неонатальном

периоде, а также риск развития в будущем ДЦП и умственной недостаточности по сравнению с остальными новорожденными. Самый неблагоприятный прогноз для жизни и здоровья родившихся в асфиксии детей - в случае развития шока.

Постгипоксические поражения ЦНС. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного могут приводить к перинатальным поражениям ЦНС, в первую очередь к гипоксически-ишемическим и гипоксически-геморрагическим поражениям головного мозга. При легких поражениях ЦНС у ребенка определяется негрубая и непостоянная неврологическая симптоматика (повышенная нервно-рефлекторная возбудимость). При поражениях ЦНС средней тяжести преобладают симптомы общего угнетения; может развиться гипертензионный синдром. При общем угнетении мышечный тонус снижен или повышен, возможна его асимметрия в верхних и нижних конечностях; отмечается угнетение многих врожденных безусловных рефлексов; новорожденные вяло сосут, часто срыгивают. Локальная неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует. При гипертензионном синдроме нарастает двигательное беспокойство с выбуханием родничков, мелкоамплитудным тремором, симптомом Грефе и «заходящего солнца», горизонтальным нистагмом; возможны кратковременные приступы клонических судорог. Дети с тяжелым поражением ЦНС рождаются в состоянии гипоксемического шока с выраженными нарушениями гемодинамики; оценка по шкале Апгар при рождении не превышает 3 баллов. После первичной реанимации у ребенка сохраняются сердечно-сосудистые и дыхательные расстройства, резкое угнетение ЦНС. Дети находятся в коматозном состоянии, малоподвижны, слабо стонут, возможны частые судорожные припадки с преобладанием тонического компонента, очаговая сиптоматика. Тяжесть клинической картины обусловлена генерализованным отеком мозга и/или внутричерепными кровоизлияниями. Наиболее частыми проявлениями постгипоксического перинатального поражения ЦНС, особенно у недоношенных, служат пери-/интравентрикулярные кровоизлияния и перивентрикулярная лейкомаляция.

Пери/интравентрикулярные кровоизлияния. Кровоизлияния у новорожденных сначала развиваются в слое субэпендимального герминального матрикса (источник церебральных нейробластов), расположенного вентролатерально к боковому желудочку. Кровоизлияние в герминальный матрикс может наступать сразу после рождения, но чаще происходит в первые 4 дня жизни. На месте кровоизлияния в герминальном матриксе может образоваться киста. Кровоизлияние способно распространиться по всей желудочковой системе мозга.

Клиническое обследование новорожденных, особенно глубоко недоношенных, в первые часы и дни не всегда позволяет выявить четкую картину неврологического дефекта. В диагностике перинатальных поражений ЦНС важную роль играет нейросонография. По данным нейросонографии выделяют 4 степени пери/интравентрикулярных кровоизлияний:

► I степень - изолированное субэпендимальное кровоизлияние;

► II степень - внутрижелудочковые кровоизлияния без расширения желудочков мозга;

► III степень - внутрижелудочковые кровоизлияния с расширением желудочков мозга;

► IV степень - внутрижелудочковые кровоизлияния с вентрикуломегалией и паренхиматозным кровоизлиянием.

Под **перивентрикулярной лейкомаляцией** понимают билатеральный ишеми-ческий инфаркт белого вещества, прилежащего к боковым желудочкам головного мозга. Перивентрикулярная лейкомаляция особенно часто возникает у недоношенных новорожденных.

Факторами риска развития перивентрикулярной лейкомаляции являются ацидоз, эпизоды гипотензии (среднее АД ниже 30 мм рт.ст.), гиповолемия, резкое снижение АД, эпизоды брадикардии.

В клинической картине в неонатальном периоде на первый план выступают общие симптомы угнетения ЦНС, которые проявляются мышечной гипотонией, преимущественно нижних конечностей.
Диагноз устанавливают при нейросонографии. Поражение белого вещества может быть фокальным, с эволюцией в множественные кистозные полости через 1-2 нед. Размеры, число и локализация кист служат важным прогностическим критерием.

Отдаленные последствия перивентрикулярной лейкомаляции - спастическая диплегия (ДЦП), преимущественно нижних конечностей. В тяжелых случаях поражение нижних конечностей сочетается с поражением верхних конечностей и умственной отсталостью; могут отмечаться нарушения зрения.

52.3. Родовые травмы

Родовой травмой называют механическое повреждение (нарушение целостности тканей и органов) в процессе родов (самопроизвольных или оперативных) тканей и органов ребенка. Различают родовые травматические повреждения центральной и периферической нервной системы, мягких тка-

ней и костей плода. Общие предрасполагающие к родовой травме факторы следующие:

► макросомия плода и несоответствие родовых путей размерам головки плода;

► неправильные положения плода в полости матки и аномальные варианты вставления;

► особенности строения костного таза матери (анатомически узкий таз, экзостозы, посттравматическая деформация) у матери;

► родоразрешение путем наложения акушерских щипцов или ВЭП;

► затяжные роды или быстрые роды;

► пороки развития и/или хромосомопатии плода;

► многоплодная беременность;

► олигогидрамнион;

► недоношенность;

► переношенность.

Частота родовых травм составляет 1-4%.

52.3.1. Травматические повреждения кожи

Травматические повреждения кожи - механическое повреждение кожи ребенка, произошедшее в процессе родов.

К повреждениям кожи в результате родовой травмы относят:

► петехии; обычно они расположены локально - чаще на голове, верхней части туловища, пояснице и не сопровождаются другими кровотечениями;

► экхимозы часто встречаются после травматичных родов, у недоношенных детей, при использовании щипцов и ВЭП;

► ссадины, порезы и разрывы кожи возникают вследствие повреждения скальпелем при операции КС, а также при использовании щипцов, ВЭП, эпизиотомии;

► травма кожи электродами; на месте расположения электродов во время интранатального мониторинга могут встречаться повреждения кожи с риском последующего инфицирования. Частота - до 1%; в группе риска находятся недоношенные дети.

Петехии и экхимозы специального лечения не требуют. В случаях распространенных экхимозов необходимо избегать причинения боли ребенку и контролировать степень гипербилирубинемии. Ссадины, порезы, разрывы кожи требуют профилактики их инфицирования.

Асептический некроз подкожной жировой ткани ребенка - повреждение вследствие чрезмерного сдавления подкожной жировой ткани.

Представляет собой плотный, хорошо ограниченный, безболезненный подвижный инфильтрат под кожей диаметром от 1 до 10 см. Обычно становится заметен при клиническом осмотре к концу первой или на второй неделе жизни. Чаще встречается в области плечиков, верхних конечностей и ягодиц. Кожа над уплотнением - с цианотично-багровым оттенком или не изменена. Некроз подкожной жировой ткани исчезает самостоятельно в течение нескольких недель. Редко происходит самопроизвольное вскрытие очага с выделением крош-ковидной массы белого цвета.

Родовая травма глаза - чаще прочих происходят субконъюнктивальные кровоизлияния. В основе повреждения лежат отек и кровоизлияния в структуры глаза. Очень редко встречаются переломы орбиты.

Различают: отек, экхимозы и повреждения век; субконъюнктивальные кровоизлияния; отек и помутнение роговицы; ретинальные кровоизлияния; кровоизлияния в переднюю камеру глаза; витреальные кровоизлияния; переломы орбиты.
Отек и кровоизлияние век, отек роговицы, субконъюнктивальные кровоизлияния и кровоизлияния в переднюю камеру глаза разрешаются самостоятельно в течение 1-2 нед. При переломах орбиты, значительных повреждениях век, а также при персистенции помутнения роговицы и витреального кровоизлияния требуется офтальмологическое лечение.

Кефалогематома - поднадкостничное кровоизлияние в области кости свода черепа. Относится к экстракраниальным кровоизлияниям. Встречается с частотой от 1 до 3%.

Кефалогематома развивается из-за разрыва вен в области поднадкост-ничного пространства. Наиболее распространенные предрасполагающие факторы: затрудненное прохождение головы плода по родовым путям; использование акушерских щипцов; ВЭП.

Кефалогематома представляет собой опухолевидное плотноватое образование в области одной кости свода черепа: не переходит за линии швов черепа. Чаще встречается односторонняя кефалогематома теменной кости, реже - двусторонние кефалогематомы теменных костей или затылочной кости. Размеры кефалогематомы увеличиваются в течение 1-2 сут после рождения, иногда нарастают на протяжении первой недели жизни. В 5-18% кефалогема-тома сочетается с линейным переломом кости черепа. Кефалогематома разрешается в течение 0,5-3 мес. Среди осложнений возможна кальцификация при больших кефалогематомах и инфицирование.

В анализах крови новорожденного возможны постгеморрагическая анемия и гипербилирубинемия. Специальной терапии не требуется. Эвакуация крови не показана. Прогноз благоприятный. При кальфицикации сформировавшийся выступающий бугор в области черепа постепенно исчезает в течение многих месяцев в процессе роста и ремоделирования черепа.

Подапоневротическое (субгалеальное) кровоизлияние - кровоизлияние под апоневроз свода черепа. Относится к экстракраниальным кровоизлияниям.
Подапоневротическое кровоизлияние наиболее часто ассоциировано с ВЭП (до 90% случаев), при которой происходит разрыв эмиссарных вен подапоневротического пространства. Необходимо исключить нарушения системы свертывания крови.

Клинически представляет собой диффузный отек мягких тканей головы, нередко распространяющийся на заднюю область шеи и вокруг глаз. Череп становится флюктуирующим («симптом грелки»). В течение часа после рождения размер головы быстро увеличивается, что нередко сопровождается симптомами гиповолемического шока, падением содержания Hb, вторичной гипокоагуляцией, гипербилирубинемией; возможны также судороги. После купирования острой фазы кровоизлияние разрешается в течение 2-3 нед. Ос-

ложнения: гиповолемический шок, анемия, вторичная гипокоагуляция, ги-пербилирубинемия.

В анализах крови новорожденного постгеморрагическая анемия, возможна гипербилирубинемия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуля-ция. Нейросонография неинформативна для диагностики субапоневротическо-го кровоизлияния, но показана для исключения внутричерепных повреждений. КТ черепа информативна для визуализации кровоизлияния и диагностики состояния костей черепа (исключение аномалий, повреждений костей черепа).

Возможна недооценка тяжести кровотечения и жизнеугрожающей ситуации. Необходима быстрая диагностика кровопотери. Может потребоваться экстренная терапия: трансфузия компонентов крови, коррекция гипокоагуля-ции, восполнение ОЦК, кардиотоническая терапия.

52.3.2. Переломы костей

Переломы костей черепа. У новорожденных могут встречаться три вида повреждений костей черепа, которые относят к категории переломов, хотя только линейный перелом является истинным переломом кости, подразумевающим нарушение ее целостности:
► линейный перелом - линейное нарушение целостности кости черепа;

► вдавленный перелом - прогиб кости черепа внутрь, как правило, без потери ее целостности;

► окципитальный остеодиастаз - разделение чешуи затылочной кости от ее латеральных частей (встречается крайне редко).

Линейный и вдавленный перелом - обычно результат травматического наложения акушерских щипцов и сдавления головы плода при прохождении родовых путей. Окципитальный остеодиастаз может быть обусловлен субду-ральным кровоизлиянием в заднюю черепную ямку или компрессией черепа на этом уровне.

Линейные переломы и окципитальный остеодиастаз сами по себе не имеют клинических проявлений, их диагностика основана на анализе анамнеза и данных рентгенологического исследования. Линейные переломы черепа могут быть ассоциированы с кефалогематомой. Вдавленный перелом представляет собой явный дефект кости, связанный с прогибанием ее

внутрь черепа, и иногда может сопровождаться судорогами. Неврологические симптомы наблюдаются, если переломам сопутствуют интракраниальные повреждения.

При линейных переломах с разрывом твердой мозговой оболочки могут образовываться лептоменингеальные кисты (так называемые растущие переломы).

При рентгенографии черепа возможна визуализация перелома. КТ черепа позволяет более четко визуализировать поражения костей черепа. Линейные переломы не имеют специфического лечения, необходимы охранительный режим, контроль положения головы. Вдавленные переломы костей черепа нередко требуют нейрохирургического вмешательства. При отсутствии серьезных интракраниальных повреждений прогноз благоприятный.

Перелом ключицы - наиболее частый вид родовой травмы. Повреждение ключицы связано с дистоцией плечиков плода.

Если перелом полный, то в течение первых дней после рождения наблюдаются деформация ключицы, локальная крепитация, ограничения движения рукой (псевдопаралич), болезненность при пальпации. Через 3-4 дня в области перелома начинает образовываться пальпируемая костная мозоль. Если перелом по типу «зеленой веточки», первоначальные симптомы нередко отсутствуют и диагноз устанавливают при выявлении костной мозоли. При рентгенографии ключицы возможна визуализация перелома. Рекомендуется ограничить движения руки на стороне повреждения с помощью пеленания или повязки Дезо до образования костной мозоли и исчезновения болезненности (7-10 дней). При выраженной болезненности можно назначить обезболивающие препараты (парацетамол), но в большинстве наблюдений они не требуются. Прогноз благоприятный.
Перелом плечевой кости - второй по частоте после перелома ключицы, и он тоже связан с дистоцией плечиков плода.

Переломы костей предплечья и голени происходят очень редко - в группу риска входят недоношенные дети.

Наблюдаются отек пораженной части конечности, ограничения ее движения (псевдопаралич), локальная крепитация, болезненность при пальпации; через неделю конечность деформируется за счет появления припухлости - костной мозоли.

При рентгенографии поврежденной кости возможна визуализация перелома. Лечение - иммобилизация (обычно на 14 сут). В случаях со смещением отломков кости может потребоваться репозиция или вытяжение. При выраженной болезненности применяют обезболивающие препараты (парацетамол). Прогноз благоприятный.

Перелом бедренной кости происходит обычно при извлечении плода за тазовый конец или при неправильном оказании ручного пособия при ТП. Чаще повреждается средняя часть диафиза. Клинически это проявляется вынужденным положением конечности, при смещении отломков бедро деформировано и ощущается крепитация костных отломков. Лечение зависит от вида перелома, который уточняют с помощью рентгенографии. При отсутствии смещения костных отломков ногу новорожденного фиксируют в гипсовой лонгете. При смещении отломков требуются их репозиция и фиксация конечности путем вытяжения. Бедренная кость обычно срастается в течение 16-18 дней.

52.3.3. Травматические повреждения нервной системы

Травматические повреждения нервной системы - механическое повреждение в процессе родов костей черепа, оболочек, сосудов, паренхимы головного или спинного мозга и периферических нервов.

К внутричерепной родовой травме относятся внутричерепные кровоизлияния: эпидуральные, субдуральные, первичные субарахноидальные, внутриже-лудочковые, паренхиматозные (внутримозговые, внутримозжечковые).
Эпидуральное кровоизлияние (гематома) - кровоизлияние, возникающее из венозных сосудов, расположенных между надкостницей и внутренней поверхностью костей черепа (чаще теменных). Встречается у доношенных и перено-

шенных новорожденных с частотой 2% всех внутричерепных кровоизлияний, сочетается с линейными переломами костей черепа и кефалогематомой.

Причинами служат повреждения головы плода из-за несоответствия ее размеров родовым путям, при патологических вариантах вставления или вследствие травматического наложения акушерских щипцов. При венозном кровотечении клиническая картина развивается после бессимптомного периода («светлого промежутка») длительностью от нескольких часов до 1-2 сут (в зависимости от интенсивности кровотечения). Основные клинические симптомы: внутричерепная гипертензия (выбухание большого родничка, смена состояний гипервозбудимости и угнетения ЦНС, рвота; при прогрес-сировании гипертензии - нарастание угнетения ЦНС, вплоть до комы, бради-кардия); генерализованные судороги; расширение зрачка, птоз и отклонение глазного яблока латерально на стороне гематомы (расходящееся косоглазие).

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилиру-бинемия. Нейросонография малоинформативна, картина зависит от локализации и объема гематомы. КТ, МРТ головного мозга: характерна форма гематомы в виде двояковыпуклой линзы между твердой мозговой оболочкой и покровными костями черепа. При больших гематомах отмечается компрессия структур мозга и смещение срединных его структур в противоположную сторону от гематомы.

При малых гематомах и отсутствии компрессии мозга показано консервативное ведение в условиях динамического наблюдения: неврологический контроль, повторные КТ или МРТ головного мозга. При больших гематомах рассматривают вопрос о нейрохирургическом лечении; возможно пункцион-ное удаление крови при сочетании с кефалогематомой. Прогноз зависит от степени кровоизлияния и своевременности нейрохирургического лечения.

Субдуральное кровоизлияние - кровоизлияние в субдуральное пространство (между твердой и паутинной мозговыми оболочками).

Разрывы мозжечкового намета - наиболее частая причина субдуральных кровоизлияний со смертельным исходом; они составляют 80-85% всех смертельных родовых травм. Причинные факторы - как и при других вариантах внутричерепных травм.

В патогенезе субдуральных кровоизлияний имеет значение быстро возникающая деформация головы плода, приводящая к натяжению и разрыву твердой мозговой оболочки. При конфигурации головки происходит натяжение серповидного отростка, от которого сила натяжения передается намету мозжечка. Серповидный отросток прочнее намета мозжечка, поэтому при усилении сдавлений головы плода и увеличении ее конфигурации в первую очередь разрывается именно мозжечковый намет. Непосредственный механизм разрыва связан с асинклитическим вставлением головки. При синклитическом вставлении сила натяжения

равномерно распределяется на двух половинах тентория. При асинклитическом вставлении сила натяжения, идущая от серповидного отростка, сосредоточивается на одной из половин намета мозжечка, что и приводит к ее перерастяжению и разрыву. Определенную роль

в возникновении повреждения играет быстрое или значительное изменение лобно-затылочного размера головы, приводящее к натяжению серпа мозга и стягиванию намета мозжечка вверх, таким образом способствуя разрыву и серпа мозга, и намета мозжечка. При ТП, когда необходимо быстро извлечь плод, вероятность родовой травмы головы повышается значительно.

Для разрыва намета мозжечка с массивным кровотечением характерны неврологические симптомы с рождения: ступор/кома, девиация глазных яблок, сниженная реакция зрачков на свет, затылочная ригидность, опистотонус, судороги. По мере нарастания объема кровоизлияния в задней черепной ямке, на протяжении минут или часов, развиваются симптомы компрессии структур задней черепной ямки: кома, мидриаз, офтальмоплегия, брадикардия, нерегулярное дыхание и затем его прекращение. При необширных кровоизлияниях неврологические симптомы могут отсутствовать в течение многих часов и даже дней (до 3-4 сут). Клиническая картина бывает разнообразной и включает такие симптомы, как приступы апноэ, брадикардия, судороги, мышечная гипотония, а также симптомы прогрессирующей внутричерепной гипертензии с признаками компрессии задней черепной ямки. Клиническая картина суб-дуральных гематом других локализаций зависит от размеров кровоизлияния и степени компрессии/повреждения головного мозга. Возможно бессимптомное течение; проявления в виде судорог, гипервозбудимости/угнетения ЦНС, «необъяснимых» эпизодов апноэ, очаговых симптомов, глазодвигательных нарушений; при массивных гематомах - признаки прогрессирующей внутричерепной гипертензии.
В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилируби-немия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция. Нейросо-нография при малых и плоских субдуральных гематомах малоинформативна. Возможны визуализация массивных субдуральных кровоизлияний и выявление признаков смещения срединных структур в сторону, противоположную очагу. КТ, МРТ головного мозга - наиболее информативные методы диагностики.

При разрыве намета мозжечка и серпа мозга, сопровождающемся массивным кровотечением, эффективное лечение практически невозможно. Симптоматические и обширные субдуральные кровоизлияния требуют нейрохирургического вмешательства. При малых кровоизлияниях и отсутствии симптомов компрессии мозга - консервативное ведение.

Прогноз зависит от локализации, объема кровоизлияния и степени сопутствующего повреждения головного мозга. При разрыве намета мозжечка и серпа мозга, сопровождающемся массивным кровотечением, прогноз крайне неблагоприятный - практически все дети умирают. У выживших новорожденных со средними/большими субдуральными кровоизлияниями имеется риск развития гидроцефалии и неврологических последствий (судороги, неврологический дефицит). При малых кровоизлияниях прогноз, как правило, благоприятный.

Субарахноидальное кровоизлияние - кровоизлияние в субарахноидальное пространство (между арахноидальной и мягкой мозговыми оболочками).

Субарахноидальное кровоизлияние, возникшее вследствие родовой травмы, встречается преимущественно у доношенных детей.

Различают первичные и вторичные субарахноидальные кровоизлияния. Первичное субарахноидальное кровоизлияние у новорожденных происходит вследствие разрывов мостиковых вен субарахноидального пространства или мелких ветвей лептоменингеальных артерий. Как правило, субарахноидальное кровоизлияние у новорожденных не ассоциировано с разрывом крупных сосудов и поэтому протекает менее драматично, чем у детей старшего возраста и взрослых. Вторичное субарахноидальное кровоизлияние связано с распространением крови в субарахноидальное пространство при внутрижелудочковых, субдуральных, паренхиматозных или внутримозжечковых кровоизлияниях.
Возможны варианты течения от бессимптомного до катастрофического. У новорожденных чаще наблюдают небольшие субарахноидальные кровоизлияния с бессимптомным или малосимптомным течением. Среди симптомов встречаются: гипервозбудимость или угнетение ЦНС, судороги, срыгивания, возможно повышение температуры тела. Судороги при субарахноидальном кровоизлиянии нередко возникают на вторые-третьи сутки, при этом в меж-приступном периоде ребенок может не иметь каких-либо признаков патологического состояния. Очень редко при массивном субарахноидальном кровоизлиянии развивается катастрофическое течение: ступор/кома, дыхательные нарушения (аритмия, гиповентиляция, апноэ), генерализованные тонические судороги, офтальмоплегия, отсутствие реакции зрачков, выбухание большого родничка, расхождение черепных швов, децеребрационная ригидность или вялый тетрапарез.

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилируби-немия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция. При катастрофическом течении - ацидоз, нарушения водно-электролитного баланса. Спинномозговую жидкость исследуют при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние и отсутствие его признаков при КТ или МРТ. Характерны высокое давление, геморрагический ликвор, реактивный плеоцитоз, повышение содержания белка; через 3-5 дней ликвор становится ксантохромным. Люмбальную пункцию не проводят, если диагноз установлен с помощью нейровизуализации. Нейросонография при небольших субарахноидальных кровоизлияниях неинформативна. Большие кровоизлияния могут быть обнаружены. Они чаще визуализируются в области сильвиевой и других крупных борозд, которые превращаются в расширенные гиперэхогенные зоны. КТ головного мозга обнаруживает повышение плотности субарахноидальных пространств. Малые кровоизлияния могут не диагностироваться. Информативность КТ максимальна в первые несколько дней, а далее прогрессивно уменьшается по мере отдаления от срока кровоизлияния. МРТ головного мозга - альтернативный метод, достаточно информативный для диагностики су-барахноидального кровоизлияния.
Лечение консервативное. По показаниям - противосудорожная и посин-дромная терапия.

В большинстве наблюдений прогноз благоприятный. При массивном кровоизлиянии имеется риск развития гидроцефалии. Редкие наблюдения катастрофического течения заканчиваются тяжелыми неврологическими исходами или летально.

Внутрижелудочковое кровоизлияние. Факторы, приводящие к травматическому внутрижелудочковому кровоизлиянию, - те же, что и при других внутричерепных кровоизлияниях травматического генеза.

Внутрижелудочковые кровоизлияния вследствие травмы более свойственны доношенным детям. В патогенезе имеет значение повышение венозного давления с последующим разрывом сосудов. Источником кровотечения служат сосудистые сплетения боковых желудочков. Возможны проявления в виде синдромов гипервозбудимости или угнетения ЦНС, судороги,

апноэ, повышение температуры тела. При прогрессирующей внутричерепной гипертен-зии - рвота, выбухание большого родничка, расхождение швов черепа.

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилируби-немия; при массивном кровотечении - вторичная гипокоагуляция. При катастрофическом течении - ацидоз, нарушения водно-электролитного баланса. Люмбальная пункция опасна вследствие возможности смещения тромбов. Получение ликвора не представляет необходимого условия для диагностики. Ликвор при внутрижелудочковых кровоизлияниях - геморрагический, отмечаются плеоцитоз и повышенный уровень белка. Нейросонография - выявление эхопозитивных тромбов в просветах желудочков, вентрикуломегалии, деформации сосудистых сплетений (рис. 52.1). Если диагноз очевиден, то в остром периоде КТ, МРТ головного мозга можно не проводить. МРТ целесообразна перед выпиской для детального документирования состояния головного мозга, а также показана при развитии гидроцефалии.

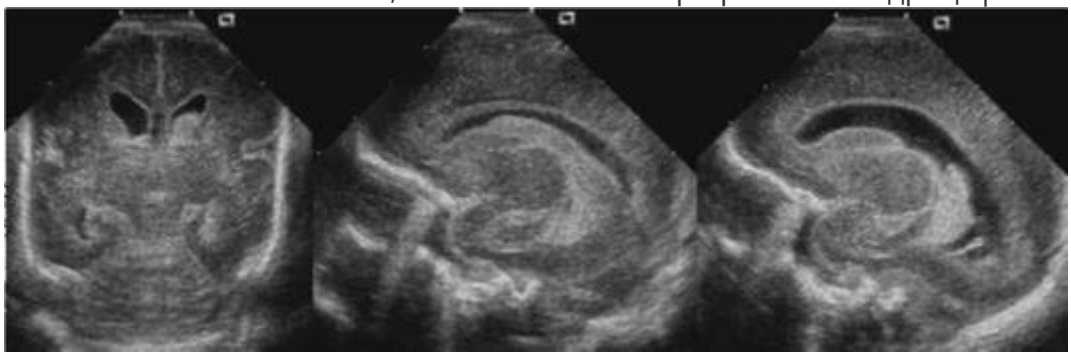


Рис. 52.1. Нейросонографическая картина внутрижелудочкового кровоизлияния (указано стрелкой)

Проводится посиндромная терапия. При развитии прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии - нейрохирургическое лечение. Прогноз при небольших кровоизлияниях без существенных сопутствующих повреждений тканей мозга, как правило, благоприятный. При больших кровоизлияниях - высокий риск развития гидроцефалии. При катастрофическом течении развиваются тяжелые неврологические исходы или возможен летальный исход.

Кровоизлияние в мозг. Травматическое внутримозговое кровоизлияние встречается редко, часто сочетается с экстракраниальными кровоизлияниями. В патогенезе интракраниальных травматических кровоизлияний имеет значение повышение венозного давления с последующим разрывом сосудов. Патоморфологически может сочетаться с ушибом - некрозом мозга. Клиническая картина зависит от локализации и объема кровоизлияния. Возможны: бессимптомное течение; судороги; нарастающее угнетение, вплоть до комы, нередко с очаговой симптоматикой (гемипарез, фокальные клонические судороги); симптомы внутричерепной гипертензии; для внутримозжечковых кро-

воизлияний среди прочего особенно характерны нарушения ритма дыхания, апноэ, брадикардия.

В анализах крови возможны постгеморрагическая анемия, гипербилирубине-мия. Нейросонография выявляет асимметричные гиперэхогенные очаги в веществе мозга. Визуализация небольших гематом в области мозжечка, затылочных и височных долей затруднена. КТ, МРТ головного мозга наиболее информативны для выявления различных по локализации и размерам паренхиматозных гематом.

Проводится посиндромная терапия. При появлении признаков компрессии мозга, развития прогрессирующей постгеморрагической гидроцефалии показано нейрохирургическое лечение. Прогноз зависит от локализации, размеров кровоизлияния и сопутствующих повреждений мозга. Возможны варианты от благоприятного исхода до развития тяжелого неврологического дефицита и эпилепсии.

Повреждение позвоночника и спинного мозга. Истинная частота не определена, в том числе при летальных исходах, поскольку исследование спинного мозга не всегда проводят при аутопсиях.

Непосредственными причинами травмы бывают чрезмерные продольные или боковые тракции, передающиеся на шейный отдел плода, а также чрезмерное скручивание позвоночника. Чрезмерные тракции чаще встречаются при затрудненных родах с ТП.

Повреждение нижнешейного и верхнегрудного отделов характерно для ТП; повреждение верхне- и среднешейного отделов - для головного. Отмечаются отек, кровоизлияния (эпидуральное и внутриспинальное), разрывы твердой оболочки и спинного мозга (вплоть до полного). У новорожденных позвоночник имеет хрящевое строение и вместе с прилегающими связками обладает высокой эластичностью. Твердая мозговая оболочка менее эластична, но еще меньшей эластичностью обладает спинной мозг, который жестко фиксирован вверху продолговатым мозгом и корешками плечевого сплетения, а внизу - конским хвостом *(cauda equina)*. Мышцы плода во время родов относительно гипотоничны, особенно в условиях анестезии. Таким образом, наиболее уязвимыми на фоне чрезмерного натяжения позвоночника у новорожденного становятся твердая мозговая оболочка и спинной мозг. В некоторых наблюдениях даже при полном разрыве спинного мозга твердая мозговая оболочка может оставаться интактной.

Существуют три основных варианта течения:

► катастрофический - мертворождение или летальный исход в первые часы после рождения на фоне прогрессирующих дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств (спинномозговой шок). Как правило, этот вариант наблюдается при краниоспинальном уровне повреждения (верхнешейный отдел);

► тяжелый - симптомы могут развиваться через некоторое время после рождения (в первые дни жизни). Характерны: «парадоксальное дыхание», дыхательная недостаточность, адинамия, арефлексия, мышечная атония, парез кишечника, атония анального сфинктера и мочевого пузыря. Отмечается отсутствие болевой чувствительности ниже уровня поражения. Рефлекторные реакции и чувствительность в области лица и головы сохранены. Иногда развивается синдром Бернара-Горнера. Прогрессиро-вание дыхательной недостаточности часто приводит к летальному исходу в периоде новорожденности; ► среднетяжелый - спинальный шок более кратковременный, двигательные и рефлекторные нарушения менее выражены. Истинная причина неврологических нарушений, связанных со спинномозговой травмой, нередко остается нераспознанной и расценивается как нейромышечные расстройства или гипоксически-ишемическое поражение головного мозга.

При лабораторном обследовании выявляются метаболические нарушения, характерные для тяжелой дыхательной недостаточности и шока. Нейросоно-графия недостаточно информативна, но может быть первичным исследованием, когда ребенок нетранспортабелен. МРТ - метод выбора для диагностики повреждений спинного мозга. Рентгенография и КТ позвоночника показаны для диагностики состояния костных структур.

Проводится посиндромная терапия. Если есть признаки компрессии спинного мозга гематомой, то необходимо нейрохирургическое лечение.

Часть детей требуют длительной ИВЛ в течение месяцев, у многих из выживших новорожденных развиваются спастические параличи.

Повреждение лицевого нерва - наиболее часто встречающаяся родовая травма черепных нервов. Частоту выявления оценивают на уровне 1:500.

Основная причина травмы лицевого нерва - длительное давление крестцового мыса матери на зону выхода лицевого нерва из сосцевидного отростка. Травма лицевого нерва может быть связана с наложением акушерских щипцов (чаще полостных). В очень редких случаях возможен центральный тип повреждения лицевого нерва при внутричерепных кровоизлияниях.

При периферическом типе повреждения лицевого нерва на стороне поражения отмечают: лагофтальм; сглаженность носогубной складки; опущение угла рта (асимметрия при плаче - рот перетягивается в здоровую сторону); поисковый рефлекс ослаблен; затруднения при сосании (молоко выливается на стороне пареза).
Электронейромиография используется при выраженных и длительно персистирующих симптомах. Терапия у новорожденных ограничивается использованием искусственных слез и средств, закрывающих глаз, для предотвращения поражения роговицы глаза.

Большинство детей выздоравливают в течение 1-6 нед. В редких случаях полного восстановления функции нерва не происходит.

Паралич Эрба-Дюшенна - верхний вялый парез руки, связанный с повреждением плечевого сплетения при родовой травме. Наблюдается у доношенных детей. Частота повреждений плечевого сплетения составляет 0,5-2,6 на 1000 живорожденных; среди них 90% - это паралич Эрба-Дю-шенна. Обычно повреждение плечевого сплетения ассоциируют с дистоцией плечиков. В основе этого пареза лежит повреждение нервных корешков сегментов C_5-C_7 - обычно на участках, где они сливаются в нервные стволы, составляющие плечевое сплетение. Ведущим в патогенезе является растяжение плечевого сплетения и образующих его корешков, фиксированных к шейному

отделу спинного мозга, вследствие чрезмерных боковых тракций и ротаций. Верхние корешки сплетения наиболее ранимы, поэтому повреждаются чаще. При менее серьезных вариантах травмы отмечают кровоизлияние, отек и разрывы оболочек нервов; в тяжелых случаях происходит разрыв самих аксонов.

Вялый проксимальный парез руки (рис. 52.2): мышечная гипотония пораженной руки; рука приведена к туловищу, ротирована внутрь, кисть и пальцы в положении ладонного сгибания. Отсутствуют спонтанные движения: отведение и наружная ротация руки, сгибание в локтевом суставе, разгибание кисти и пальцев. Отсутствуют рефлекс двуглавой мышцы плеча и рефлекс Моро со стороны поражения. Хватательный рефлекс сохранен.



Рис. 52.2. Ребенок с нижним дистальным типом пареза Эрба-Дюшенна
При электронейромиографии выявляется, что в режиме покоя спонтанной биоэлектрической активности нет, а при активном мышечном усилии регистрируется интерференционный тип кривой со сниженной амплитудой колебаний в паретичных мышцах. Проводят электронейромиографию по истечении неонатального периода для оценки степени повреждения и прогноза. МРТ может выявлять псевдоменингоцеле и разрывы корешков спинномозговых нервов.

После рождения необходимо мягкое фиксирование руки в положении полуфлексии к нижней части грудной клетки, мягкая фиксация кистей рук, препятствующая сгибанию, ради предотвращения контрактур. С конца первой недели проводится мягкая восстановительная терапия, начиная с пассивных движений. Трофические изменения, возникающие при тяжелой степени поражения, практически не поддаются лечению.

Прогноз зависит от степени повреждения. Клиническое улучшение в течение первых 2 нед жизни, как правило, свидетельствует о хорошем прогнозе. Восстановление обычно завершается к 1,5-2 годам. При тяжелой степени повреждения (15%) полного восстановления не происходит, и может рассматриваться вопрос о нейрохирургическом лечении.

52.4. Внутриутробные инфекции. ТСЖСН-синдром

Существенная роль в развитии инфекционно-воспалительных заболеваний принадлежит ВУИ плода и новорожденного. ВУИ - бактериальные, вирусные или паразитарные инфекции, при которых заражение происходит в пренаталь-ном периоде или во время родов и источником является мать. Внутриутробное заражение ребенка от матери происходит значительно чаще, чем развиваются

клинические признаки заболевания. Для обозначения факта внутриутробного заражения в практической медицине используют термин «внутриутробное инфицирование». Частота ВУИ в структуре перинатальной смертности в России варьирует от 10 до 37,5%. Термин «внутриутробная инфекция» обычно используется для обозначения клинических проявлений инфекционной болезни плода и новорожденного, выявляемой пренатально или вскоре после рождения. В 1971 г. из множества инфекционных заболеваний была выделена группа вирусных, бактериальных и других инфекций, которые при значительном разнообразии структурных и биологических свойств возбудителей вызывают у новорожденных сходные клинические проявления, а впоследствии - стойкие структурные дефекты многих органов и систем, особенно ЦНС. Для обозначения возбудителей инфекций этой группы была предложена аббревиатура TORCH-инфекции: Т - токсоплазомоз (toxoplasmosis), О - другие инфекции (other) (вирусные

гепатиты, сифилис, хламидиоз, листериоз, туберкулез, уреа-и микоплазмоз, гонорея, группа β-стрептококков), R - краснуха (rubella), C - цитомегаловирус (cytomegalovirus), H - герпес (herpes). Риск ВУИ зависит от типа возбудителя, исходного состояния здоровья беременной женщины и плода, а также от эпидемиологической ситуации в конкретном географическом регионе. Потенциальная угроза внутриутробной передачи инфекционных агентов от матери к ребенку возрастает при отягощенном соматическом, акушерско-гинекологическом и инфекционном анамнезе у женщины. Риск инфицирования повышают воспалительные заболевания урогенитального тракта, неблагоприятное течение беременности (ПЭ, угрожающий и начавшийся выкидыш, повышение проницаемости плацентарного барьера, инфекционные заболевания). Развитие манифестных форм инфекционного заболевания зависит и от состояния новорожденного. Более высокая частота наблюдается при первичном инфицировании беременной женщины, чем при латентной или вторичной вирусной инфекции. Реализация ВУИ возрастает при недоношенности, СЗРП и ПН, перинатальном поражении ЦНС, патологическом течении интранатального или раннего неонатального периода.

ВУИ представляют значимую причину репродуктивных потерь. Истинная частота инфекционной перинатальной патологии остается неуточненной, что обусловлено отсутствием скрининговых исследований, несовпадением частоты инфицированности и непосредственной заболеваемости, частым латентным течением патологического процесса, объективной сложностью антенатальной лабораторной диагностики. В результате значительная часть инфекций остается нераспознанной и учитывается как следствие осложнений родов, внутриутробной асфиксии, синдрома респираторных расстройств и других патологических состояний.

Причинами смерти новорожденного в связи с инфекционным процессом бывают врожденные пневмонии; инфекции, специфичные для перинатального периода (врожденные вирусные инфекции, врожденный токсоплазмоз, омфалит новорожденного, неонатальная инфекция мочевых путей и др.); сепсис новорожденных.

52.4.1. Этиология

Возбудителями могут быть десятки видов микроорганизмов практически всех классов: вирусы, бактерии, простейшие и грибы. Доля рождения детей с признаками бактериальных ВУИ составляет 20-36%. Среди бактерий основную роль играют аэробные и анаэробные условно-патогенные микроорганизмы: стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, клебсиелла, протей, энтеробактерии, а также неспорообразующие анаэробные микроорганизмы.

Классический пример бактериальной ВУИ представляет листериоз, возбудителем которого является *Listeria monocytogenes* - короткие грамположи-тельные палочки (коккобациллы). Особенно опасна инфекция, вызванная стрептококками группы В. Клинические проявления инфекций, вызванных у новорожденных этими бактериями, разнообразны - от локальных кожных проявлений до тяжелых молниеносных патологических процессов и менингита, сопровождающихся высокой летальностью (до 80%) у недоношенных новорожденных. В структуре перинатальной патологии велика роль клеточных инфекционных агентов: микоплазм, уреаплазм и хламидий.

Наиболее важное значение в развитии перинатальной инфекции имеют вирусы: HSV, CMV, краснухи, энтеровирусы (ECHO, Коксаки), HBV, ВИЧ. Репродуктивные потери и заболеваемость новорожденных могут вызвать вирусы гриппа, кори, полиомиелита, папилломавирус и парвовирус.

Герпес - пример классической хронически протекающей инфекции с пожизненным существованием возбудителя в организме хозяина. Выделено около 70 видов вирусов данной группы, из которых 4 поражают людей: HSV I и II серотипов, вирус варицеллы зостер, вирус Эпштейна-Барр и CMV.

Достаточно распространены в популяции и энтеровирусные инфекции. В качестве возбудителей ВУИ наибольший интерес представляют эховирусы и вирусы Коксаки.
Особого внимания заслуживает ВИЧ, вызывающий СПИД. До 50% детей, рожденных от инфицированных ВИЧ матерей, заражаются антенатально, ин-транатально или в раннем неонатальном периоде. Частота заболевания новорожденных от серопозитивных матерей составляет от 7,9 до 40%.

Среди грибковых возбудителей ВУИ широко распространены представители грибов рода *Candida*. При родах через естественные родовые пути контаминация новорожденных от матерей, больных кандидозом, достигает 100%, и к завершению неонатального периода спонтанная элиминация грибов наблюдается только в 35% случаев. Грибковая инфекция не только вызывает оральные, гени-тальные и кожные проявления кандидоза у новорожденных, но и может приводить к ВУИ плода с формированием системного микоза с глубоким поражением легких, мозга, а также к самопроизвольному прерыванию беременности (чаще во II триместре, в сроки 14-25 нед). Криптококкоз, кокциоидоз, аспергиллез и гистоплазмоз у беременных чаще возникают на фоне иммунодефицита.

Перинатальные инфекции вызывают также простейшие, трепонемы и риккет-сии. В этой группе наибольшее значение имеет токсоплазмоз, частота ВУИ при котором составляет 40%. Врожденный сифилис отмечается более чем у 50% новорожденных от больных матерей, которые не получали соответствующего лечения.

В большинстве наблюдений ВУИ обусловлена ассоциацией нескольких возбудителей или носит смешанный (вирусно-бактериальный, бактериально-грибковый) характер. В структуре антенатальной смертности вследствие ВУИ 27,2% приходится на вирусную инфекцию, 26,3% - на смешанную и 17,5% - на бактериальную.

ВУИ имеют общие закономерности:

► латентное, или стертое, течение, что затрудняет диагностику (особенно при внутриклеточной локализации возбудителя - хламидии, микоплаз-мы, вирусы и др.) и не позволяет своевременно начать этиотропную терапию;
► активация латентно персистирующей инфекции возможна при любом нарушении гомеостаза у беременной (анемия, гиповитаминоз, переутомление, стрессовые ситуации, декомпенсация экстрагенитального заболевания, ПЭ).

52.4.2. Пути инфицирования

Внутриутробное инфицирование происходит следующими путями: восходящим - при наличии специфического поражения нижних отделов полового тракта; гематогенным (трансплацентарным) - в большинстве случаев обусловлен способностью некоторых микроорганизмов длительно персисти-ровать в лимфоцитах периферической крови; трансдецидуальным (транс-муральным) - при наличии инфекции в эндометрии; нисходящим - при локализации воспалительного очага в области придатков матки; контагиозным - прямая контаминация новорожденного при прохождении через родовой канал; смешанным.

Бактериальная ВУИ условно-патогенными микроорганизмами развивается в основном вследствие восходящей инфекции из родовых путей. Этот путь также характерен для микоплазм, хламидий, грибов рода *Candida* и HSV. Предрасполагающими факторами служат урогенитальные инфекции, ИЦН, частичный разрыв плодных оболочек, несвоевременное излитие вод, инвазивные диагностические и лечебные мероприятия во время беременности (биопсия хориона, амниоцентез и др.).

Восходящее инфицирование происходит при повреждении плодных оболочек. Околоплодные воды женщины в поздние сроки беременности обладают антимикробной активностью, которая, однако, выражена слабо и может задерживать, но не подавлять рост микроорганизмов. Бактериостатический эффект непродолжителен - до 12 ч. Воспалительные изменения в участке оболочек, прилегающем к цервикальному каналу, всегда обнаруживаются раньше, чем в ворсинах плаценты. Из-за низкой вирулентности большинства условно-патогенных микроорганизмов плодные оболочки остаются внешне не поврежденными, но проницаемыми для них, поэтому заражение плода может происходить и при целом плодном пузыре. Возбудитель проникает в околоплодные воды, происходит его интенсивное размножение и накопление. Формируется очаг инфекции, и плод оказывается в инфицированной среде. Развивается так называемый синдром инфекции околоплодных вод.
Заражение плода происходит при заглатывании и аспирации им инфицированных вод, что ведет к появлению у новорожденного признаков ВУИ (пневмония, энтероколит, везикулез, омфалит, конъюнктивит и др.). Одновременно микроорганизмы, распространяясь по оболочкам или между ними, достигают децидуальной ткани и базальной пластины (децидуит). Хориальная пластина и элементы пупочного канатика инфицируются при контакте с зараженными околоплодными водами. Дальнейшее распространение воспалительной реакции приводит к развитию хорионита (плацентита), который проявляется лейкоцитарной инфильтрацией интервиллезного пространства и эндоваскулитами в хориальной пластинке. Васкулиты в децидуальной оболочке, стволовых и терминальных ворсинах ведут к облитерации сосудов, появлению инфарктов, кальцинатов, массивных отложений фибриноида, что может проявляться как «преждевременное созревание плаценты».

К проявлениям синдрома «инфекции околоплодных вод», кроме хориоам-нионита, относится многоводие уже в конце I триместра беременности. Причиной его развития становится изменение соотношения процессов продукции и резорбции околоплодных вод клетками амниотического эпителия на фоне амнионита. Маловодие при ВУИ носит вторичный характер и является проявлением поражения почек (снижение диуреза при ПН) или мочевыводящих путей плода (обструктивный гидронефроз).

В генезе ПН при ВУИ основная роль принадлежит сосудистым расстройствам (васкулиты и тромбоз сосудов плодовой части плаценты на фоне хо-рионита или плацентита). Изменяется морфофункциональное состояние клеточных мембран вследствие активации процессов перекисного окисления липидов на фоне плацентита. Основными проявлениями ПН бывают хроническая гипоксия плода и задержка роста, которая в зависимости от сроков инфицирования носит симметричный (инфицирование до завершения пла-центации) или асимметричный характер.
Типичное проявление ВУИ - невынашивание беременности. В 70% самопроизвольное **прерывание** беременности в поздние сроки и преждевременные роды начинаются с ПРПО и только в 30% - с повышения сократительной активности матки.

Для **гематогенного инфицирования** плода наиболее характерно наличие очага в организме матери, расположенного экстрагенитально. Возбудитель, нарушая плацентарный барьер, проникает в кровоток плода. При гематогенном инфицировании нередко возникает генерализованное поражение организма плода - внутриутробный сепсис. Классический вариант гематогенной передачи инфекции плоду из кровеносного русла матери, характерный для истинно-патогенных возбудителей (как вирусной, так и бактериальной или паразитарной флор) при инфекциях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, встречается в наиболее тяжелых случаях и имеет вторичный характер. Этот путь возможен при генерализованной инфекции с массивной бактериемией, когда в результате деструкции ворсин хориона происходит нарушение барьерной функции плаценты. **Трансплацентарный** путь инфицирования имеют все истинные врожденные вирусные инфекции, микоплазмоз, хламидиоз, а также специфические ВУИ - листериоз, сифилис и токсоплазмоз.

Для реализации **трансдецидуального (трансмурального) пути инфицирования**

необходимо наличие очага инфекции под эндометрием. Подобный путь инфицирования плода чаще всего имеет место у пациенток, перенесших гнойно-воспалительные заболевания половых органов. **Нисходящий** путь ВУИ, при котором проникновение возбудителя в полость матки происходит через маточные трубы, реализуется у пациенток с острой хирургической патологией органов брюшной полости (ОА), острым или хроническим сальпингоофори-том гонорейной, микоплазменной и хламидийной этиологии. Механизм поражения плода схож с таковым при восходящем инфицировании.

52.4.3. Патогенез

Иммунная система плода проходит несколько этапов формирования. Зрелый иммунный ответ включает сложную последовательность взаимодействий между несколькими типами клеток. Процесс созревания индивидуальных клеток, участвующих в иммунном ответе, начинается на ранних этапах фе-тогенеза. Клетки-предшественники иммунной системы человека образуются в костном мозге и печени плода. Характерные для Т- и В-лимфоцитов маркеры и антигены гистосовместимости могут быть выявлены на этих клетках уже на 8-10-й неделях беременности, затем появляется все большее число рецепторов и маркеров гистосовместимости, однако полное созревание завершается лишь примерно через два года после рождения.

Ответы плода на инфекционные агенты, которые проходят через плаценту, происходят уже во второй половине беременности. Они проявляются в форме образования АТ класса IgM, однако могут образовываться и АТ класса IgG.

АТ класса G материнского организма начинают проходить через плаценту в середине беременности. Во время родов концентрация IgG в крови у плода (в основном Ig матери) равна соответствующей концентрации в крови матери или даже превышает ее. Это означает, что у ребенка присутствуют все АТ класса G, образованные в организме матери. АТ классов А и М материнского организма не проходят через плаценту.

Образование АТ класса А часто не устанавливается полностью к моменту родов, полное развитие этой системы может продолжаться в течение первых семи лет жизни. Таким образом, основным источником иммунитета у плода служит перенос материнских IgG через плаценту, хотя уже на достаточно ранних этапах развития его иммунная система способна вырабатывать собственную защиту.

В патогенезе ВУИ плода основная роль принадлежит непосредственному взаимодействию возбудителя и плода. Спектр повреждений, обнаруживаемых при ВУИ, широк и зависит от

особенностей морфогенеза и ответных реакций плода в тот или иной период внутриутробного развития, специфических свойств и продолжительности действия повреждающего фактора. Связь вирулентности возбудителя и тяжести поражения плода не всегда прямо пропорциональна. Нередко стерто протекающая или легкая инфекции у матери, вызванная токсоплазмами, листериями, микоплазмами, хлами-диями, вирусами или грибами рода *Candida,* может вести к гибели плода или рождению тяжелобольного ребенка. Это обусловлено тропизмом возбудите-

лей к эмбриональным тканям и тем, что клетки плода, обладающие высокой метаболической активностью, представляют собой благоприятную среду для размножения микроорганизмов. Повреждающее действие бактериального инфекционного агента может реализоваться через развитие деструктивного воспалительного процесса в различных органах с формированием структурного или функционального дефекта и путем прямого тератогенного действия с образованием стойких структурных изменений в виде пороков развития. Вирусные агенты обычно вызывают летальные нарушения или дефекты развития за счет подавления митотического деления клеток или прямого цитотоксиче-ского воздействия. Репарационные процессы, которые развиваются вслед за воспалением, нередко ведут к склерозированию и кальцификации тканей, что также нарушает процесс гистогенеза.

Период эмбриогенеза охватывает первые 3 мес беременности, причем наиболее чувствительной фазой к воздействию повреждающих факторов являются первые 3-6 нед органогенеза (критический период развития). Во время имплантации значительно повышается чувствительность к действию повреждающих факторов. Инфекционные эмбриопатии, возникающие в это время, характеризуются возникновением уродств (тератогенный эффект), реже наблюдается эмбриотоксическое действие. В первую очередь поражаются ткани, которые на момент действия агента находились в процессе активной диффе-ренцировки. У различных органов периоды закладки не совпадают по времени, поэтому от длительности воздействия повреждающего агента будет зависеть множественность поражения. С началом раннего фетального периода у плода появляется специфическая чувствительность к возбудителям ВУИ. Поражения плода, возникающие после 13 нед, носят название «фетопатии». При фе-топатиях септической этиологии возможно формирование пороков развития. Морфологической основой для этого служат альтеративные и пролифератив-ные процессы, приводящие к облитерации или сужению естественных каналов и отверстий. Подобные изменения ведут к нарушению дальнейшего развития уже сформированного органа. Так, инфекция мочевыводящих путей может привести к гидронефрозу, перенесенный менингоэнцефалит - к гидроцефалии на фоне сужения или облитерации сильвиева водопровода.
Инфицирование плода в поздний фетальный период сопровождает воспалительное повреждение как отдельных органов и систем (гепатит, кардит, менингит или менингоэнцефалит, хориоретинит, поражение кроветворных органов с развитием тромбоцитопении, анемии и др.), так и генерализованное поражение. Поражающее действие инфекционного агента реализуется в данном случае в виде функциональных дефектов.

Важные звенья патогенеза ВУИ - интоксикация продуктами метаболизма инфекционного агента, гипертермия и гипоксемия. Их влияние на плод проявляется задержкой роста и дифференцировки легких, почек и головного мозга даже при отсутствии других проявлений ВУИ.

52.4.4. Клиническая картина

Клинические признаки ВУИ у новорожденного или имеются уже при рождении, или проявляются в течение первых 3 сут жизни (чаще всего на 1-2-е сутки).

При инфицировании в постнатальном периоде симптомы инфекционного процесса выявляются в более поздние сроки. Возможен более длительный инкубационный период при внутриутробном заражении («поздние» менингиты, остеомиелит, хламидийные поражения и др.) или, напротив, ранние проявления госпитальной инфекции (особенно у недоношенных детей).

С практической точки зрения целесообразно выделять инфекции, клинические проявления которых возникли до рождения ребенка (истинно врожденные инфекции), и перинатальные инфекции, клинические проявления которых манифестируют в течение раннего неонатального периода. При этом крайне важно проводить дифференциальную диагностику между ВУИ, которая развилась в результате интранатального инфицирования и нозокомиальной инфекции. Наиболее частым клиническим проявлением бактериальной ВУИ у новорожденных в первые дни жизни бывает так называемый синдром инфицированно-сти. ВУИ различной этиологии у новорожденных имеют сходные клинические проявления. Наиболее типичные симптомы таких инфекций: задержка внутриутробного роста плода; гепатоспленомегалия; желтуха; экзантемы; дыхательные расстройства; сердечно-сосудистая недостаточность; тяжелые неврологические нарушения; тромбоцитопения, анемия и гипербилирубинемия с первых дней жизни. У такого ребенка выявляются общие клинические симптомы, отражающие признаки интоксикации и выражающиеся в общей вялости, снижении мышечного тонуса и рефлексов (в частности, рефлекса сосания), в срыгивании, отказе от груди. Со стороны сердечно-сосудистой системы - глухость тонов сердца, изменения на ЭКГ гипоксического характера. Специфические проявления ВУИ у новорожденных различны - от легких локальных форм до тяжелых септических. В то же время при интранатальном заражении плода сроки начала инфекционно-воспалительного процесса часто сдвинуты от момента родов, в результате манифестация ВУИ может произойти не только в первые недели жизни, но даже и в постнеонатальный период (ВИЧ, герпетическая инфекция, хлами-дийная инфекция). Все же в подавляющем большинстве случаев ВУИ клинические проявления заболевания дебютируют в неонатальный период (табл. 52.1).

Таблица 52.1. Клинические проявления TORCH-инфекции плода и новорожденного

Признак	Врожденный сифилис	Генерализованный токсоплазмоз	Цитомегаловирусная инфекция	Синдром краснухи
Желтуха	+++	+++	+++	+
Анемия	++++	+++	++	++
Тромбоцитопения	++	+	+++	+++
Гепатомегалия	++++	+++	++++	++
Спленомегалия	++++	++++	++++	++
Пурпура	++	+	+++	+++
Сыпь	+	+	0	+
Хориоретинит	+	+++	+	+
Внутричерепные кальцинаты	0	+	+++	0

Окончание табл. 52.1

Признак	Врожденный сифилис	Генерализованный токсоплазмоз	Цитомегаловирусная инфекция	Синдром краснухи
Генерализованные отеки	++	+	+	0
Другие признаки	Кожно-слизистые поражения, периостит, сопение, положительные серологические реакции	Судороги, микроцефалия, гидроцефалия, лимфаде-нопатия	Пневмония; клетки с CMV-включениями в моче	Катаракта, глаукома, поражения сердца, глухота, микроцефалия, гидроцефалия, поражения костей

Примечание. 0 - не выявлется; + - присутствует в 1-25%; ++ - присутствует в 26-50%; +++ - присутствует в 51-75%; ++++ - выявляется всегда.

Клинические проявления врожденного бактериального или микотического поражения кожи у новорожденного могут иметь характер везикулопустулеза. Истинный (микробиологически подтвержденный) везикулопустулез проявляется у инфицированных внутриутробно детей обычно к концу 1-х и на 2-е сутки жизни, причем возбудителями чаще всего бывают стрептококки групп B и D, эшерихии, дрожжеподобные грибы.

Конъюнктивит, ринит и отит, появившиеся на 1-3-и сутки жизни, также могут быть проявлениями ВУИ. При врожденном конъюнктивите, кроме микробиологического исследования отделяемого из глаз на условно-патогенные микроорганизмы, необходимо взять мазки для исследования на гонококк.

Внутриутробная пневмония - наиболее часто встречающаяся форма ВУИ новорожденного. У детей с момента рождения наблюдаются признаки дыхательной недостаточности: одышка, цианоз, часто притупление перкуторного звука и мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологическое исследование, проведенное в первые часы жизни, подтверждает наличие очагов пневмонии. Врожденная аспирационная пневмония может проявиться и на 2-3-й день жизни. При микробиологическом исследовании аспирата из трахеобронхиальных путей у новорожденных с аспирационной пневмонией чаще всего выделяют грамотрицательные бактерии, тогда как при пневмониях новорожденных, носящих госпитальный характер, чаще всего выделяют золотистый стафилококк.

Энтероколит у новорожденных также может носить характер ВУИ, когда происходит проникновение возбудителя вместе с околоплодными водами в ЖКТ. Для врожденного энтероколита характерны следующие клинические проявления: вялое сосание, срыгивание, вздутие кишечника, увеличение печени и селезенки, расширение венозной сети передней брюшной стенки, частый жидкий стул. Диспепсические явления обычно развиваются на 2-3-и сутки жизни.
Поражение ЦНС при ВУИ у новорожденных может быть как первичным (менингит, энцефалит), так и вторичным, обусловленным интоксикацией. Проникновение возбудителя в мозг плода чаще всего происходит по ликвор-ным путям, поэтому инфекция развивается в оболочках головного и спинного мозга и протекает в виде менингита и менингоэнцефалита. Возникают также изменения в сосудистых сплетениях боковых желудочков мозга, что может сопровождаться развитием врожденной гидроцефалии.

Сепсис у новорожденного трудно диагностировать в связи с низкой реактивностью его организма. В начале заболевания клинические проявления могут быть маловыраженными, возможно наличие только признаков общей интоксикации, без явного очага инфекции (синдром «инфицированности»). Необходимо уделять внимание таким симптомам, как вялость, плохое сосание, срыгивание, замедленное восстановление или вторичное снижение массы тела, задержка заживления пупочной ранки, омфалит. Информативными признаками служат отек подкожной клетчатки, гипохромная анемия, нарушение функции почек и печени, водно-солевого и белкового обмена (гипо-протеинемия).

Также следует учитывать неспецифические проявления ВУИ. У новорожденных этой группы нарушаются реакции адаптации таких жизненно важных систем, как центральной нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной. Часто бывает низкая оценка по шкале Апгар в первую минуту после рождения. Нередко в раннем неонатальном периоде

наблюдаются срывы адаптации в виде гипоксического синдрома, синдрома дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств, надпочечниковой и церебральной патологии.

Однотипность клинических проявлений ВУИ обосновывает необходимость своевременного использования лабораторных методов установления их этиологии. При этом обследование новорожденных и детей первых месяцев жизни должно включать методы, направленные как на выявление возбудителя заболевания, его генома или антигенов («прямые» методы диагностики), так и на обнаружение маркеров специфического иммунного ответа («непрямые» методы диагностики). К «прямым» методам диагностики относят вирусологический, бактериологический и молекулярно-биологический методы (ПЦР, ДНК-гибридизация) и метод иммунофлюоресценции. Из «непрямых» методов диагностики (серологических), в основе которых лежит принцип выявления специфических АТ, наиболее широко используют ИФА, при помощи которого в сыворотке крови ребенка определяют специфические АТ к антигенам возбудителя.

52.4.5. Пренатальная диагностика

Учитывая неспецифичность клинических проявлений ВУИ, их пренаталь-ная диагностика сложна и должна быть поэтапной.

На первом этапе на основе сбора анамнестических данных и общего клинического обследования выявляется группа высокого риска по развитию ВУИ. В эту группу относят пациенток:

► имеющих экстрагенитальные очаги инфекции, особенно с обострением инфекционного процесса во время беременности, а также перенесших во время беременности ОРВИ;

► с ранним началом половой жизни и частой сменой половых партнеров, у которых имелись эпизоды урогенитальных инфекций;

► перенесших воспалительные заболевания матки и ее придатков, кольпиты и ИППП;

► имевших искусственное прерывание беременности с осложненным течением послеабортного периода;

► с самопроизвольным прерыванием беременности в любые сроки в анамнезе;

► с осложненным течением послеродового периода после предыдущих родов;

► с инфекционно-воспалительными заболеваниями половых органов (кольпит, бактериальный вагиноз) во время беременности;

► с ИЦН;

► с клиническими признаками патологии амниона (многоводие или мало-водие) или ФПН.

На втором этапе при помощи комплексного УЗИ выявляют эхографиче-ские маркеры ВУИ, а также признаки ФПН и оценивают степень ее тяжести. Эхографические признаки, указывающие на ВУИ, можно разделить на следующие группы.

► Патология амниона и хориона:

• многоводие или маловодие (может быть диагностировано, начиная с конца I триместра беременности); гиперэхогенная взвесь в околоплодных водах; амниотические тяжи;

• патология ворсинчатого хориона - гипоплазия ворсин (может быть диагностирована в I триместре беременности и проявляется истончением хориона по всей окружности до 1-3 мм, снижением его эхогенности, прерывистостью и сглаженностью наружного контура);
• плацентит, признаками которого служат отек/утолщение плаценты, разнородная эхогенность паренхимы плаценты, утолщение/удвоение контура базальной пластинки, размытость границ долек, неравномерное расширение межворсинчатых пространств и субхориального пространства (рис. 52.3);

• преждевременное созревание плаценты.



Рис. 52.3. Расширение субхориальных пространств в плаценте при внутриутробном инфицировании (указано стрелкой)

► Полостные и подкожные отеки:

• неиммунная водянка (подкожный отек и плевральный и/или перикардиальный выпот или асцит);

• гидроторакс (рис. 52.4);

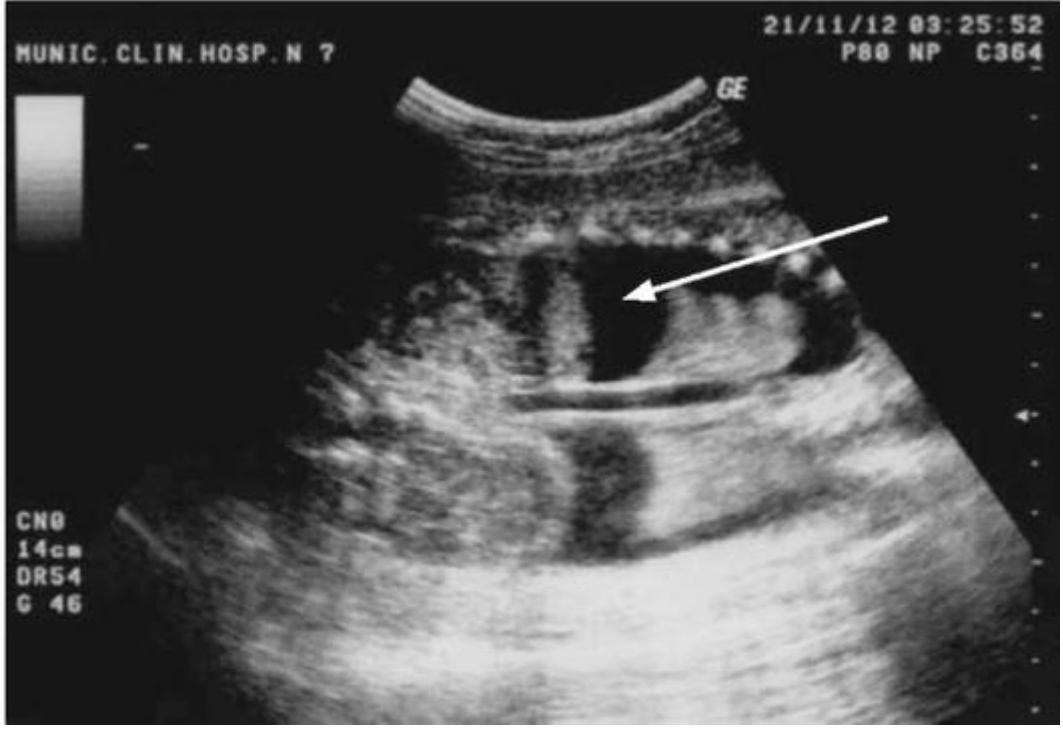


Рис. 52.4. Двусторонний гидроторакс плода при внутриутробной инфекции (указано стрелкой)

• двусторонний плевральный выпот.

► Кальцификаты во внутренних органах плода:

• кальцификаты перивентрикулярной области;

• кальцификаты кишечника (рис. 52.5);

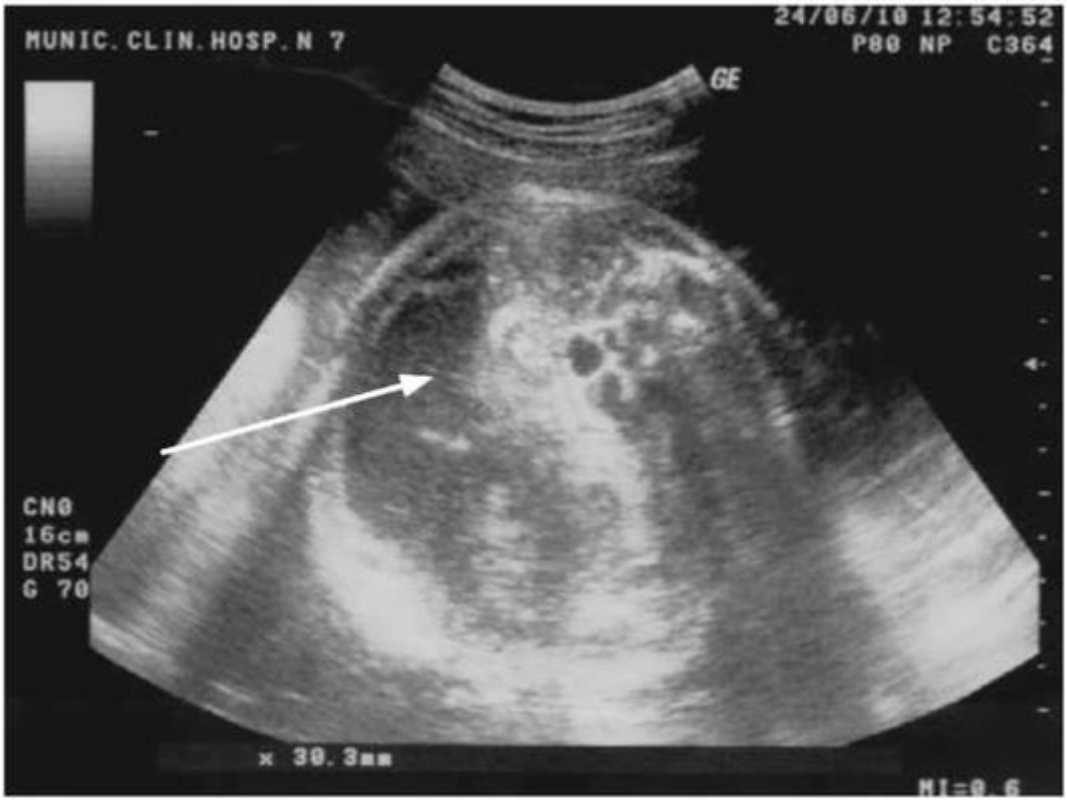


Рис. 52.5. Повышение эхогенности кишечника и асцит (указано стрелкой)

• паренхиматозные печеночные/селезеночные кальцификаты. ► Изменение эхогенности внутренних органов плода:

• гиперэхогенный кишечник (признак имеет диагностическое значение после 16 нед беременности);

• пневматоз кишечника (выявляется в 25% наблюдений с ВУИ);

• пузырьки газа в желчном пузыре;

• гиперэхогенные большие почки при нормальных размерах мочевого пузыря;

• двустороннее повышение эхогенности легких (в сочетании с незначительным плевральным выпотом и многоводием служит признаком внутриутробной пневмонии).

► Структурные дефекты (пороки развития внутренних органов плода).

Параллельно с УЗИ проводят комплексное обследование с использованием современных лабораторных методов для выявления возбудителей инфекционных заболеваний в организме беременной:

► ИФА, основанный на определении IgM и IgG, специфичных для той или иной инфекции, или антигенов соответствующих возбудителей;
► метод молекулярной гибридизации (идентификация фрагментов ДНК или РНК клеток возбудителя);

► ELISA-метод (определение тест-системой моноклональных АТ в жидкостях и средах организма);

► бактериоскопическое исследование нативных и окрашенных по Граму мазков из уретры, цервикального канала и влагалища;

► бактериологическое исследование с посевом содержимого цервикаль-ного канала, уретры и влагалища на жидкие и твердые среды в целях количественного определения представителей аэробных и анаэробных инфекций и чувствительности их к антибактериальным препаратам;

► исследование соскоба из цервикального канала методом ПЦР для идентификации возбудителей ИППП.

Существует ряд тестов, предназначенных для обнаружения возбудителей ВУИ в околоплодных водах: газо-жидкостная хроматография амниотической жидкости с целью определения органических кислот (ацетата, сукцината, бу-тирата, оксалоацетата и др.), что специфично для наличия инфекционных агентов в околоплодных водах.

Используют также и бактериоскопию нативных и окрашенных по Граму мазков околоплодных вод, посев их на жидкие и твердые среды. Обнаружение в посеве этиологически значимых микроорганизмов в количестве, превышающем 10^2 КОЕ/мл, служит диагностическим критерием ВУИ.

В диагностике вирусных ВУИ применяют культивирование вирусных агентов на куриных эмбрионах и ПЦР. Важная роль принадлежит серологическим методам исследования, наиболее чувствительный и специфичный из которых - определение моноклональных АТ тест-системой ELISA.

Доклиническая диагностика ВУИ основана преимущественно на целенаправленном микробиологическом обследовании новорожденных (сразу после рождения) и гистологическом исследовании последа у беременных с повышенным риском развития инфекции у плода. Выявление специфических IgM в пуповинной крови и в крови ребенка первых недель жизни - один из важных критериев ВУИ. Подтверждением активного периода ВУИ служит также выявление низкоавидных специфических АТ IgG с нарастанием их титра в динамике заболевания. При этом обязательно сопоставлять полученные данные с результатами параллельного серологического исследования матери. Следует помнить, что выявление специфических IgM или повышение титра низкоавидных АТ в пуповинной крови свидетельствует о внутриутробном контакте плода с соответствующим микроорганизмом, но не доказывает того, что данный микроорганизм - причина инфекционного заболевания. Иными словами, на основании результата исследования можно утверждать лишь о внутриутробном инфицировании плода, но необязательно о внутриутробной инфекционной болезни.

52.5. Гнойно-септические заболевания новорожденных

Гнойно-септическая заболеваемость новорожденных - одна из основных проблем неонатологической практики. Несмотря на снижение младенческой смертности, в ее структуре и в заболеваемости новорожденных третье место (после гипоксии/асфиксии в родах и врожденных пороков развития) занимают инфекции, специфические для перинатального периода, и болезни органов дыхания (в основном пневмония - более 20%).

Анатомо-физиологические особенности, сниженная иммунная реактивность обусловливают высокую восприимчивость новорожденных к гнойно-воспалительным инфекциям. Инфицирование может наступить как во внутриутробном периоде, так и сразу после рождения.

У новорожденных грань между локальными и генерализованными формами гнойной инфекции в значительной мере условна, так как возможен быстрый переход местного воспалительного процесса в генерализованную инфекцию.

К локальным формам относятся гнойно-воспалительные заболевания кожи и слизистых оболочек.

Кожа новорожденных подвергается инфицированию наиболее часто. Различные клинические формы поражения при этом объединяют под названием пиодермии. Пиодермии развиваются под воздействием гноеродных микроорганизмов (стафилококки, стрептококки, гонококки, протей, кишечная палочка, синегнойная палочка и др.).

Везикулопустулез - поверхностная стафилодермия новорожденных - встречается наиболее часто. Связан с нарушениями санитарно-эпидемиологического режима в родовспомогательных учреждениях и неонатальных отделениях, с дефектами ухода. В первые часы и дни жизни большую роль в его возникновении играет внутриутробное инфицирование при заболеваниях матери. Процесс локализуется в устьях экзокринных потовых желез. Возникновению заболевания могут способствовать перегревание, повышенная потливость, мацерация. Фолликулярные пустулы размером с просяное зерно или горошину располагаются по всему кожному покрову, чаще локализуются на спине, в складках, на коже шеи, груди, в области ягодиц и на волосистой части головы. Элементы могут быть единичными, но чаще отмечается большое их количество. У ослабленных детей процесс может захватывать большие участки, имеет склонность к слиянию и образованию глубоких поражений, характерны симптомы интоксикации. Течение при неосложненных формах благоприятное. Через 2-3 дня на месте вскрывшихся пузырьков образуются мелкие эрозии, покрывающиеся корочками, после отпадения которых на коже не

остается никаких изменений. Лечение местное (1-2% спиртовой раствор раствор бриллиантового зеленого, метилвиолетр, 2% раствор калия перманганата, Фукорцин•). Назначают ультрафиолетовое облучение, ежедневные гигиенические ванны с раствором калия перманганата 1:10000, отварами чистотела большого травы, ромашки аптечной цветков. Антибактериальная терапия, как правило, не проводится.

Псевдофурункулез - заболевание мерокринных потовых желез у детей грудного возраста (множественные абсцессы потовых желез, псевдофурункулез Фингера). Развитию заболевания способствуют недоношенность, им-мунодефицитные состояния, искусственное вскармливание, дефекты ухода, повышенная потливость. Высыпания чаще всего располагаются на затылке, спине, ягодицах, бедрах, возможно распространение на кожу груди и живота. Заболевание сопровождается нарушением общего состояния с повышением температуры тела. Местное лечение осуществляют 2% спиртовыми или водными растворами анилиновых красителей, присыпками из цинка оксида (10%) с тальком. По показаниям назначают антибиотики (с учетом данных антибиотикограммы) и иммунозаместительную терапию.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных (пемфигоид новорожденных) - наиболее контагиозная форма стафилодермии. Это генерализованное гнойное поражение кожи у детей первых дней жизни проявляется множественной дис-семинированной полиморфной сыпью на коже туловища, конечностей, крупных складок (рис. 52.6).



Рис. 52.6. Диссеминированная полиморфная сыпь на коже туловища новорожденного при эпидемической пузырчатке новорожденных

Процесс может распространяться на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий, сопровождается гипертермией, снижением аппетита, диареей, реактивными изменениями в крови и моче. Возможны тяжелые септические осложнения. Наиболее тяжелая форма эпидемической пузырчатки новорожденных - эксфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера). Возникает эритродермия с множественными пузырями, обширными

эрозивными поверхностями. Заболевание начинается с покраснения кожи вокруг рта или пупка. В течение 1-2 дней эритема распространяется по всему телу, вскоре происходит лоскутная отслойка эпидермиса. Лишенные эпидермиса участки кожи напоминают ожог II степени. Общее состояние большинства больных детей тяжелое из-за септического течения заболевания. Лечение местное, как при везикулопустулезе, а также общее - антибиоти-котерапия с учетом чувствительности микроорганизмов.

Флегмона новорожденных - воспаление подкожной клетчатки, наблюдаемое в первый месяц жизни, относится к тяжелым гнойно-воспалительным заболеваниям кожи, часто приводит к развитию сепсиса. Входными воротами инфекции служат кожа или пупочная рана. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39-40 °С. На коже появляется ограниченный болезненный участок покраснения и уплотнения, чаще в крестцово-копчико-вой области, на груди и шее. По мере прогрессирования заболевания площадь воспалительного очага быстро увеличивается, в центре возникает участок размягчения с образованием в дальнейшем свища. Новорожденному требуется экстренное хирургическое лечение в условиях педиатрического стационара.

Гнойный мастит может возникнуть у детей с физиологическим нагрубанием молочных желез, особенно при пиодермии. У большинства детей увеличение железы одностороннее с гиперемией, отеком, нередко размягчением в центре. Заболевание может осложниться флегмоной. Лечение местное, общее (анти-биотикотерапия), по показаниям - хирургическое.

Омфалит (воспаление тканей в области пупочной ранки) чаще возникает в период заживления пупочной ранки в результате ее инфицирования (рис. 52.7). В области пупочной ямки появляются гиперемия кожи и припухлость тестова-той консистенции, которые распространяются на окружающие ткани. Из пупка выделяется гной. Чаще процесс остается отграниченным, но возможно развитие флегмоны передней брюшной стенки. Гнойное расплавление тканей по ходу пупочных сосудов может приводить к образованию гнойников в отдаленных от пупка местах. Лечение местное и общее (антибиотикотерапия).



Рис. 52.7. Омфалит

Конъюнктивит - воспаление слизистой оболочки глаза, которое чаще вызывают бактерии, реже - вирусы. Глаз краснеет, появляются слизисто-гнойное отделяемое, отечность, мелкие кровоизлияния под конъюнктиву. Показано местное лечение - глазные капли: 20% раствор сульфацетамида (Сульфацил-натрия®) или закладывание за нижнее веко мази с тетрациклином 1%.

Конъюнктивит гонорейный (гонобленнорея) возникает на 2-3-й день после рождения. Заражение происходит через родовые пути матери, больной

гонореей. Клинически проявляется выраженным отеком век новорожденного, гиперемией, отечностью, кровоточивостью конъюнктивы. В дальнейшем появляется обильное гнойное отделяемое желто-зеленого цвета (при бактериологическом исследовании в мазках обнаруживается гонококк). Возможна мацерация эпителия роговицы с возникновением тяжелых язв. Местное лечение и системную антибактериальную терапию проводят в условиях педиатрического стационара. В настоящее время гонобленнорея встречается редко в связи с обязательными профилактическими мероприятиями.

К генерализованным формам гнойно-септических заболеваний относится **сепсис новорожденных.** Сепсис - генерализованная ациклическая гнойно-воспалительная инфекция, вызванная условно-патогенной бактериальной микрофлорой, в основе развития которой лежит дисфункция иммунной, преимущественно фагоцитарной, системы организма с развитием неадекватного системного воспалительного ответа.

В последние годы отмечено нарастание хронической патологии и ухудшение состояния здоровья женщин детородного возраста. Разработаны и внедрены новые способы ведения беременных из группы высокого риска с проведением пренатальной гормональной и иммунозаместительной терапии. Вместе с тем совершенствуются методы диагностики и лечения с применением новых мощных антибиотиков широкого спектра. Все это приводит к изменению клинической картины сепсиса, особенно у глубоконедоношенных новорожденных. Новорожденные предрасположены к сепсису, что связано с незрелостью ряда органов и систем, слабостью иммунобиологических и ферментативных реакций, повышенной сосудистой проницаемостью, склонностью к генерализации патологических процессов.
Спектр наиболее вероятных возбудителей определяют временем инфицирования плода или ребенка (антенатальное, интранатальное или постнаталь-ное) и локализацией входных ворот. *E. coli* и другие представители кишечной грамотрицательной микрофлоры могут стать причиной интранатального инфицирования плода. При этом клиническую манифестацию заболевания отмечают в первые 48-72 ч жизни ребенка. При позднем сепсисе новорожденных определенную роль играют стрептококки группы В, но значительно большее число случаев заболевания приходится на долю *E. coli, St. aureus, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas spp.* и *Enterobacter spp.* Последние выступают в роли возбудителя сепсиса у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных, находящихся на ИВЛ.

Выделяют ранний сепсис, при котором клинические симптомы появляются в первые трое суток жизни ребенка, и поздний сепсис новорожденных - сепсис, который манифестирует клинически позднее четвертого дня жизни.

Для раннего сепсиса типично внутриутробное, преимущественно антенатальное, инфицирование восходящим или гематогенным путем. Реже инфицирование происходит при родах или в раннем постнатальном периоде. Очевидный первичный очаг инфекции у ребенка отсутствует. Источником инфекции является микрофлора родовых путей матери. К факторам риска развития

раннего неонатального сепсиса относят недоношенность, внутриутробную гипотрофию и задержку внутриутробного роста, преждевременный разрыв око-

лоплодных оболочек, длительность безводного промежутка более 12 ч, повышение температуры тела и наличие очагов инфекции у матери при родах и в раннем послеродовом периоде, хориоамнионит, осложненное течение перинатального периода (перинатальная гипоксия, родовая травма). Заболевание обычно протекает в виде септицемии, под которой понимают присутствие микроорганизмов или их токсинов в кровеносном русле. Характерно фульминантное развитие клинических симптомов, системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности при отсутствии метастатических гнойных очагов.
При позднем сепсисе инфицирование новорожденного происходит, как правило, постнатально. Первичный очаг инфекции обычно присутствует. Чаше регистрируют септикопиемию, т.е. сепсис протекает с образованием одного или нескольких септикопиемических, метастатических гнойно-воспалительных очагов. Типичное проявление септикопиемии и ее критерий - однотипность возбудителя, выделяемого из очагов воспаления и из крови больного. Источником инфекции может быть как микрофлора матери, так и микрофлора окружающей среды. Факторы риска развития позднего нео-натального сепсиса: недоношенность, гипотрофия, нарушение естественных защитных барьеров кожи и слизистых оболочек при проведении реанимационных мероприятий, интубации трахеи, катетеризации вен, неблагоприятная эпидемиологическая обстановка. Заболевание может характеризоваться как гиперергическим, фульминантным течением, так и медленно прогрессирующим развитием клинических симптомов, гипореактивным характером.

Сепсис также классифицируют по этиологическому принципу и входным воротам инфекции. Этиологию заболевания определяют по результатам микробиологического исследования крови, спинномозговой жидкости, аспирата из трахеи, мочи, содержимого гнойно-воспалительных очагов у больного ребенка. При отрицательных результатах посевов крови спектр наиболее вероятных возбудителей заболевания следует прогнозировать на основании данных анамнеза, динамики клинического состояния больного на фоне предшествующего курса антибиотиков, эпидемиологической ситуации в отделении, знание которых важно для рационального выбора антибактериальной терапии.

Выделяют пупочный, кожный, отогенный, урогенный, катетеризацион-ный, легочный, абдоминальный и другие, реже встречающиеся виды позднего сепсиса новорожденных. Синдромы органной недостаточности определяют тяжесть и нередко исход заболевания, требуют проведения определенной программы терапии, и поэтому их также целесообразно выделять в клиническом диагнозе. Среди них в силу тяжести прогноза особого внимания заслуживает симптомокомплекс септического шока (инфекционно-токсического шока).

Под **септическим шоком** понимают развитие в условиях сепсиса прогрессирующей артериальной гипотензии, не связанной с гиповолемией, не устраняемой введением симпатомиметиков.

Пусковой момент в патогенезе сепсиса - первичный гнойный очаг, который в силу изначальной несостоятельности противоинфекционной защиты и массивности микробного обсеменения приводит к проникновению микроорганизмов в системный кровоток больного и развитию бактериемии.

Бактериемия и связанные с ней антигенемия и токсемия - факторы, запускающие ряд каскадных защитных реакций организма. Поглощение (фагоцитоз) бактерий и продуктов их распада

активированными клетками моноцитарно-макрофагальной природы, процессы распознавания и представления антигенов макрофагами лимфоцитам сопровождаются избыточным выбросом в системный кровоток провоспалительных цитокинов, среди которых ИЛ-1, ФНОα, ИЛ-8, интерферон-γ, гранулоцитарно-макрофагальный колони-естимулирующий фактор. Взаимодействуя со специфическими рецепторами к цитокинам на мембранах различных клеток организма, высокие концентрации провоспалительных цитокинов приводят к развитию симптомокомплекса системной воспалительной реакции. В частности, они способствуют активации центра терморегуляции и возникновению лихорадки, изменяют белковосинтезирующую функцию печени, подавляют синтез альбумина и индуцируют выработку гепатоцитами белков острой фазы воспаления (С-реактивного белка, гаптоглобина), способствуют усилению катаболической направленности обмена веществ и развитию кахексии. Высокие концентрации хемокинов, среди которых основной - ИЛ-8, способствуют усилению костномозгового кроветворения, гранулоцитопоэза, выбросу юных форм нейтрофилов из костного мозга в кровь, усилению направленного движения нейтрофилов к очагу инфекции (хемотаксиса). Нейтрофилы способны быстро менять свой метаболизм в ответ на любое стимулирующее воздействие, вплоть до развития в процессе фагоцитоза «респираторного взрыва» и генерации токсических радикалов кислорода, а также секреторной дегрануляции, при которой высвобождаются ферменты, обладающие бактерицидной активностью. Передвигаясь к очагам инфекции, нейтрофилы контактируют с молекулами адгезии на поверхности клеток эндотелия сосудов, фибробластов, клеток других тканей и органов. В результате адгезии изменяется чувствительность рецепторов самих нейтрофилов к цито-кинам и другим медиаторам, что позволяет гранулоцитам адекватно реагировать на изменения в тканях. Содержимое нейтрофильных гранул индуцирует агрегацию тромбоцитов, выход гистамина, серотонина, протеаз, производных арахидоновой кислоты, факторов, активирующих свертывание крови, систему комплемента, кининкаллекреиновую систему и др.
Таким образом, **системная воспалительная реакция** представляет собой общебиологическую неспецифическую реакцию организма человека в ответ на действие повреждающего эндогенного или экзогенного фактора. При сепсисе системная воспалительная реакция развивается при наличии первичного гнойно-воспалительного очага. Развитие системной воспалительной реакции способствует индуцированному апоптозу и в некоторых случаях некрозу клеток, что и определяет ее повреждающее действие на организм. Доминирование деструктивных эффектов цитокинов и других медиаторов воспаления приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, нарушению микроциркуляции, запуску ДВС-синдрома.

Продолжающееся поступление в кровоток бактерий, их антигенов и эндотоксина приводит к дезорганизации системного воспалительного ответа. Антигенная перегрузка становится причиной выраженного истощения защитных механизмов, иммуносупрессии, которая в условиях бактериемии и нарушения микроциркуляции способствует формированию вторичных, метастатических гнойных очагов, поддерживающих системную воспалительную реакцию, бактериемию, токсемию и антигенемию.

Септический процесс может протекать по типу септицемии или септикопиемии. **Септицемия** наблюдается в основном у недоношенных и ослабленных доношенных детей и сопровождается выраженными явлениями интоксикации без видимых локальных гнойно-воспалительных очагов. При **септикопиемии** образуются пиемические очаги (абсцесс, флегмона, деструктивная пневмония, гнойный менингит, остеомиелит и др.). Для клинической картины сепсиса, независимо от его формы (септицемия или септикопиемия), характерна тяжесть

общего состояния новорожденного. Она проявляется выраженными нарушениями терморегуляции (у доношенных, морфофункционально зрелых новорожденных чаще наблюдают лихорадку; у недоношенных, маловесных детей и детей с отягощенным преморбидным фоном более вероятна прогрессирующая гипотермия), нарушением функционального состояния ЦНС (прогрессирующее угнетение или быстро истощаемое беспокойство, постанывание). Характерны грязновато-бледный или грязновато-серый оттенок кожи, нередко с геморраги-ями, участками склеремы, выраженная мраморность, иногда можно наблюдать акроцианоз. В раннем неонатальном периоде может быть быстро нарастающая желтуха. Нередко отмечают развитие общего отечного синдрома. Характерна склонность к спонтанной кровоточивости. Черты лица нередко заострены. Типичны развитие дыхательной недостаточности при отсутствии воспалительных изменений на рентгенограмме, нарушения функции сердца по типу токсической кардиопатии, которая может сопровождаться развитием сердечной недостаточности. Характерно увеличение размеров селезенки и печени, вздутие живота, выраженная венозная сеть на животе, склонность к срыгиваниям, рвоте и анорексии, дисфункция ЖКТ, вплоть до развития пареза кишечника, отсутствие прибавки массы тела. Все эти синдромы и симптомы отражают различные степени выраженности полиорганной недостаточности у новорожденного. Септицемия клинически проявляется наличием вышеописанных симпто-мокомплексов токсикоза, системной воспалительной реакции и полиорганной недостаточности, сопровождающих развитие первичного гнойно-воспалительного очага.

Септикопиемия характеризуется развитием одного или нескольких сеп-тико-пиемических очагов, которые и определяют особенности клинической картины и течения болезни. Среди метастатических очагов сепсиса у новорожденных первое место по частоте занимает гнойный менингит, часто развиваются пневмония, энтероколит, остеомиелит. Другие локализации пиемических очагов: абсцессы печени и почек, септические артриты, медиастинит, кардиты, панофтальмит, гнойные воспаления кожи, мягких тканей, стенки желудка, кишечника, пиелонефрит, перитонит и другие.

Для клинической картины **септического шока** у новорожденных характерно стремительное, порой катастрофическое нарастание тяжести состояния, прогрессирующая тенденция к гипотермии, бледность кожи, прогрессирующее угнетение безусловных рефлексов и реакции на раздражители, тахикардия может сменяться брадикардией, характерна усиливающаяся одышка (нередко при отсутствии инфильтративных изменений на рентгенограммах легких). Появляется кровоточивость из мест инъекций, иногда появляется петехиаль-ная сыпь или кровоточивость слизистых оболочек, пастозность, а затем и отечность всех тканей. Можно наблюдать эксикоз в сочетании с отеком тканей и органов, особенно паренхиматозных.

Самые характерные признаки: постепенно нарастающая артериальная ги-потензия, нечувствительная к введению адреномиметиков, резкое нарушение микроциркуляции (симптом «бледного пятна» более 3 с), ДВС-синдром с развитием тромбоцитопении потребления, коагулопатии потребления и депрессии фибринолиза. В таких случаях наряду с кровоточивостью могут стремительно развиваться множественные некрозы, в том числе стенки тонкого кишечника, кортикальных отделов почек, миокарда, мозга и других органов.
Шок сопровождается тяжелейшей гормональной дисфункцией, выраженными нарушениями практически всех механизмов регуляции гомеостаза, включая и системный медиаторный ответ организма.

Острое течение заболевания наблюдают в 75-85%. При благоприятном течении процесса длительность заболевания составляет в среднем 8-10 нед. Период острых проявлений при

современных методах лечения длится 3-14 дней. Затем наступает репарационный период, для которого характерно угасание симптомов токсикоза, постепенное восстановление функций отдельных органов и систем, санация метастатических очагов. Наряду с этим в клинической картине сохраняются увеличение размеров печени и/или селезенки, бледность кожи, лабильность функций центральной и вегетативной нервной системы, дисбактериоз практически всех локусов тела, контактирующих с внешней средой, отсутствие или недостаточная прибавка массы тела, приводящая к формированию постнатальной гипотрофии.

В этот период легко присоединяется перекрестная инфекция (бактериальная, грибковая или вирусная). Нередки такие источники суперинфекции, как собственная микрофлора ребенка и больничная микрофлора.

Гематологическая картина в острый период сепсиса характеризуется выраженным лейкоцитозом (реже - нормальными показателями или лейкопенией), нейтрофильным сдвигом формулы влево до юных форм. Можно наблюдать тромбоцитопению (или тенденцию к ней), эозинофилопению, лимфопению, тенденцию к моноцитозу, анемию. В репарационный период может быть умеренный моноцитоз. Нейтрофилез в 1/3 наблюдений сменяется нейтропенией, в 2/3 - нормальными показателями. Характерна тенденция к эозинофилии. В периферической крови появляются базофилы и плазматические клетки.

Диагностика сепсиса складывается из нескольких этапов.
Первый этап - выявление очагов инфекции. Необходимо учитывать такую особенность раннего сепсиса новорожденных, как возможное отсутствие первичного септического очага, находящегося в организме матери или в плаценте. На основании данных анамнеза, физикального обследования, соответствующей лабораторной и инструментальной диагностики, динамики патологических симптомов следует исключить или подтвердить развитие у ребенка менингита, пневмонии, энтероколита, пиелонефрита, артрита, остеомиелита, перитонита, кардита, абсцессов и флегмоны мягких тканей и т.д.

Второй этап диагностики - оценка функциональной активности важнейших систем поддержания гомеостаза и диагностика органной недостаточности.

Третий этап диагностики - оценка системной воспалительной реакции организма новорожденного. К критериям системной воспалительной реакции у новорожденных относят:

► аксиллярную температуру >37,5 °С или <36,2 °С при соблюдении адекватного температурного режима;

► изменения в общем анализе крови;

► повышение уровня С-реактивного белка в сыворотке крови более 6 мг/л;

► повышение уровня прокальцитонина в сыворотке крови более 2 нг/мл;

► повышение уровня ИЛ-8 в сыворотке крови более 100 пг/мл.

Обязательный этап в диагностике сепсиса - микробиологическое исследование, т.е. посев крови, спинномозговой жидкости (по клиническим показаниям), аспирата из трахеи, мочи, отделяемого из гнойных очагов.

Лечение. Любое подозрение на сепсис требует экстренного перевода новорожденного в инфекционное отделение педиатрического стационара. В терапию сепсиса необходимо включать медицинские мероприятия, одновременно проводимые в двух направлениях:

► этиотропная терапия - воздействие на инфекционный агент (возбудитель заболевания), которое включает наряду с системной антибиотико-терапией местную терапию, направленную на санацию первичного или метастатических очагов, коррекцию нарушений биоценоза поверхностей организма ребенка, соприкасающихся с окружающей средой;
► патогенетическая терапия, направленная на восстановление изменений го-меостаза, включая нарушения иммунной системы и органные нарушения.

Антибактериальная терапия - кардинальное и неотложное направление, определяющее этиологическую составляющую лечения сепсиса. Выбор препаратов в начале терапии (до уточнения этиологии заболевания) осуществляют в зависимости от времени возникновения (ранний, поздний сепсис), условий возникновения (в условиях терапевтического или хирургического отделений, или отделений реанимации и интенсивной терапии новорожденных), локализации первичного септического очага, если он есть.

Препаратами выбора при эмпирической терапии должны быть антибиотики или комбинация антибактериальных препаратов с бактерицидным типом действия, обладающих активностью в отношении потенциально возможных возбудителей сепсиса, включая возбудителей-ассоциантов (деэскалационный принцип выбора антибиотикотерапии). При уточнении характера микрофлоры и ее чувствительности антибактериальное лечение корригируют путем смены препарата и перехода на препараты более узкого, целенаправленного спектра действия. Эффективной считают антибактериальную терапию, при проведении которой в течение 48 ч достигают стабилизации состояния больного или даже некоторого улучшения. При успешной антибактериальной терапии ее длительность составляет в среднем 4 нед, причем за исключением аминогликозидов, длительность курса которых не может превышать 10 дней, курс одного и того же препарата при его явной эффективности может достигать 3 нед.