

АКУШЕРСТВО

УЧЕБНИК

Под редакцией
В.Е. Радзинского и А.М. Фу



АКУШЕРСТВО

УЧЕБНИК

Под редакцией
В.Е. Радзинского и А.М. Фукса

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов образовательных учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по направлению подготовки «Лечебное дело» по разделу дисциплины «Акушерство и гинекология»

Регистрационный номер рецензии 325 от 17 июня 2015 года
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2016

УДК 618.2(075.8)
ББК 56.16я73
А44

01-УЧБ-0794

Издано при финансовой поддержке Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям в рамках Федеральной целевой программы «Культура России (2012–2018 годы)».

Рецензенты:

И.Б. Манухин — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова, засл. врач РФ;

Р.И. Шалина — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры акушерства и гинекологии педагогического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, засл. врач РФ.

А44 Акушерство : учебник / под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 1040 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-3376-8

Настоящий учебник создан в соответствии с Федеральным образовательным стандартом РФ и программами преподавания дисциплины в США и Великобритании. Учебник отличается от аналогичных интегральным подходом к системе современных знаний об акушерстве и перинатологии с использованием английских аналогов русскоязычных терминов.

Учебник прежде всего может служить для обучения на русском языке студентов-иностранцев, а также студентов из России, планирующих нострификацию диплома и работу за рубежом. Структура учебника, изложение знаний, использование международных классификаций, иллюстративный материал и несколько уровней самоконтроля в конце каждого раздела позволяют лучше усвоить предмет, оценить преимущества отечественной системы преподавания и одновременно подготовиться к сертификации за рубежом.

Предназначен для студентов медицинских вузов, клинических ординаторов, акушеров-гинекологов и врачей общей практики.

УДК 618.2(075.8)
ББК 56.16я73

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2016

ISBN 978-5-9704-3376-8

УЧАСТНИКИ ИЗДАНИЯ

Главные редакторы

Виктор Евсеевич Радзинский,
д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Российского университета дружбы народов (РУДН; Россия, Москва), засл. деятель науки РФ



Aleksandr M. Fuks,
MD, Director, Department of Obstetrics and Gynaecology, Queens Hospital Center (New York, USA); Assistant Professor of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Science, Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Science, Icahn School of Medicine at Mount Sinai (NY); Adjunct Assistant Professor of Obstetrics and Gynaecology, Department of Obstetrics and Gynaecology, New York Medical College; Adjunct Assistant Professor of Obstetrics and Gynaecology, Department of Obstetrics and Gynaecology, St. George's University School of Medicine



Ответственные редакторы



Татьяна Владимировна Галина,
д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН



Игорь Николаевич Костин,
д-р мед. наук, проф. кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН

ОГЛАВЛЕНИЕ

Участники издания	33
Список сокращений и условных обозначений	35
Предисловие	37
Глава 1. Оплодотворение, зачатие и развитие плодного яйца	38
1.1. Оплодотворение	40
1.1.1. Половые клетки	40
1.1.2. Оплодотворение	46
1.2. Ранние сроки беременности (I триместр)	47
1.3. II триместр	52
1.3.1. Изменения в организме плода и экстраэмбриональных структурах	52
1.3.2. Развитие плаценты	54
1.4. Физиология плаценты	56
1.5. Формирование пуповины	58
1.6. Околоплодное пространство. Состав околоплодных вод	60
1.6.1. Развитие компонентов околоплодной среды	60
1.6.2. Состав околоплодных вод	64
1.7. Критические периоды развития	65
Вспомни	66
1.8. Физиология плода	66
1.8.1. Кровообращение плода	66
1.8.2. Органы и системы	70
1.8.3. Гестационное программирование	74
Вспомни	75
Проверь себя	76
Глава 2. Изменения в организме женщины во время беременности	79
2.1. Особенности обмена веществ во время беременности	79
2.1.1. Белковый обмен	80
2.1.2. Углеводный обмен	80
2.1.3. Липидный обмен	81
2.1.4. Минеральный и водный обмен	82
2.1.5. Кислотно-основное состояние и газообмен	82
2.2. Физиологические изменения в органах и системах при беременности	82
2.2.1. Центральная нервная система	82
2.2.2. Эндокринная система	83
2.2.3. Сердечно-сосудистая система	86
2.2.4. Кровь и кроветворение	89
2.2.5. Дыхательная система	89
2.2.6. Пищеварительная система	90
2.2.7. Иммунная система	90
2.2.8. Мочевыделительная система	91
2.2.9. Кожа	92
2.2.10. Репродуктивная система	92
2.2.11. Опорно-двигательный аппарат	93
Вспомни	94
2.3. Влияние вредных факторов на плод. Антенатальная охрана плода	96

2.4. Рациональное поведение здоровой беременной	100
2.4.1. Образ жизни и распорядок дня	100
2.4.2. Ежедневный отдых	100
2.4.3. Рациональное питание	101
2.4.4. Езда в транспорте и управление транспортными средствами	102
2.4.5. Физические нагрузки	103
2.4.6. Работа и трудоустройство	104
2.4.7. Домашнее хозяйство и ремонт	104
2.4.8. Посещение магазинов, учреждений досуга и мест скопления людей	105
2.4.9. Одежда и обувь	105
2.4.10. Гигиена	105
2.4.11. Лекарственные средства	107
Вспомни	108
Проверь себя	109
Глава 3. Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц	111
3.1. Диспансеризация и консультирование беременных	111
3.1.1. Психологическая характеристика и особенности поведения беременных	111
3.1.2. Стандарты наблюдения беременных	112
3.1.3. Объективное обследование беременных	114
3.1.4. Витамины и микроэлементы	119
3.1.5. Лекарственные средства	121
3.2. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам	121
3.3. Диспансеризация и консультирование родильниц	123
3.4. Грудное вскармливание	124
3.4.1. Факты о грудном вскармливании	125
3.4.2. Практические советы кормящим	125
3.4.3. Правила кормления грудью	126
3.5. Новорожденный	130
3.5.1. Антропометрические данные	130
3.5.2. Уход за новорожденным	131
3.5.3. Постнатальная диагностика. Наследственные болезни	133
Вспомни	134
Проверь себя	135
Глава 4. Диагностика беременности. Определение срока беременности и даты родов. Методы обследования беременных	138
4.1. История вопроса	138
4.2. Клинические признаки беременности	139
4.3. «Золотой стандарт» диагностики беременности	141
4.3.1. Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ)	142
4.3.2. Акушерское ультразвуковое исследование	143
4.4. Определение сроков беременности и даты родов	146
4.4.1. Дата последней менструации	146
4.4.2. Первая явка в женскую консультацию	146
4.4.3. Дата первого шевеления	146
4.4.4. Данные ультразвукового исследования	147
4.4.5. Данные объективного исследования	148
4.5. Методы обследования беременных	148
4.5.1. Опрос беременной и роженицы	148

4.5.2. Общее объективное обследование	150
4.5.3. Лабораторно-инструментальные методы исследования	161
Вспомни	183
Проверь себя	185
Глава 5. Таз с акушерской точки зрения. Плод как объект родов	189
5.1. Таз с акушерской точки зрения	189
5.1.1. Плоскости и размеры малого таза	190
5.1.2. Проводная ось (линия) таза	194
5.1.3. Угол наклона таза	195
5.2. Плод как объект родов	196
Вспомни	203
Проверь себя	204
Глава 6. Причины наступления родов	206
6.1. Механизм сократительной деятельности матки	206
6.2. Причины наступления родов и регуляция родовой деятельности	206
6.2.1. Регуляция сократительной деятельности матки	207
6.2.2. Физиология мышечного сокращения	210
Вспомни	217
Проверь себя	218
Глава 7. Механизм родов при затылочных предлежаниях плода	220
7.1. Факторы, обуславливающие механизм родов	220
7.2. Механизм родов при переднем виде затылочного предлежания	225
7.3. Механизм родов при заднем виде затылочного предлежания	229
Вспомни	230
Проверь себя	232
Глава 8. Клиническая картина и ведение родов при затылочных предлежаниях плода	233
8.1. Основные понятия	233
8.2. Терминология, классификация	235
8.3. Госпитализация на роды	236
8.4. Периоды родов	236
8.4.1. Первый период родов	237
8.4.2. Второй период родов	248
8.4.3. Третий период родов	256
Вспомни	263
Проверь себя	264
Глава 9. Обезболивание родов	267
9.1. Причины родовой боли	267
9.2. Немедикаментозные методы анальгезии	268
9.3. Медикаментозные методы анальгезии	269
9.3.1. Наркотические анальгетики	270
9.3.2. Атаралгезия	271
9.3.3. Ингаляционная анальгезия	271
9.3.4. Регионарная анестезия	271
Вспомни!!	274
Проверь себя	275
Глава 10. Тазовые предлежания	276
10.1. Введение	276
10.2. Определение	276

10.3. Классификация МКБ-10	277
10.4. Терминология	277
10.5. Встречаемость	277
10.6. Осложнения вагинальных родов в тазовом предлежании	280
10.6.1. Осложнения первого периода родов	280
10.6.2. Осложнения второго периода родов	280
10.7. Этиология	281
10.8. Диагностика тазового предлежания	283
10.9. Ведение беременности при тазовом предлежании	284
10.9.1. Механизм родов при чисто ягодичном предлежании	286
10.9.2. Механизм родов при смешанном ягодичном и ножных предлежаниях	289
10.10. Пособия при тазовых предлежаниях	295
10.10.1. Посobie по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании (метод Цовьянова I)	295
10.10.2. Ручное пособие по Цовьянову при ножном предлежании (метод Цовьянова II)	296
10.10.3. Посobie по Брахту	297
10.10.4. Посobie по Пинару	298
10.10.5. Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (пособие по Левсету)	299
10.10.6. Посobie по Морисо—Смели—Файту	300
10.10.7. Посobie по Мартину—Виганду	301
10.10.8. Посobie по Бернсу—Маршаллу	301
10.10.9. Применение шипцов Пайпера	302
10.11. Ведение последового и послеродового периодов	304
10.12. Профилактика	304
Вспомни	304
Проверь себя	306
Глава 11. Физиология послеродового периода	309
11.1. Классификация	309
11.2. Анатомические и физиологические изменения в организме роженицы	310
11.2.1. Половые органы	310
11.2.2. Лактация	314
11.2.3. Сердечно-сосудистая система	317
11.2.4. Мочевыводящая система	318
11.2.5. Пищеварительная система	318
11.2.6. Дыхательная система	318
11.2.7. Обмен веществ, баланс жидкости и электролитов	318
11.3. Клиническая картина послеродового периода	319
11.4. Ведение послеродового периода	320
11.5. Контрацепция в послеродовом периоде	326
Вспомни	327
Проверь себя	328
Глава 12. Осложнения послеродового периода	330
12.1. Послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания	330
12.1.1. Определение	330
12.1.2. Исторический аспект	331
12.1.3. Этиология и патогенез	332

12.1.4. Факторы риска	333
12.1.5. Этиологическая структура	337
12.1.6. Классификация	338
12.1.7. Нозологические формы послеродовых инфекционных заболеваний	342
Вспомни	368
12.2. Основные принципы диагностики послеродовых инфекционных заболеваний	369
12.3. Основные компоненты лечения послеродовых инфекционных заболеваний	370
12.4. Послеродовые заболевания неинфекционной этиологии	374
12.4.1. Субинволюция матки	374
12.4.2. Лохиометра	375
12.4.3. Задержка плодных оболочек в полости матки	376
12.4.4. Задержка частей плаценты в полости матки	376
12.4.5. Трещины (ссадины) сосков	376
12.4.6. Лактостаз (застой молока)	377
Проверь себя	378
Глава 13. Физиология новорожденных	380
13.1. Введение в неонатологию	380
13.2. Характеристика новорожденных	381
13.3. Анатомические и функциональные особенности органов и систем новорожденного	385
13.3.1. Система дыхания	385
13.3.2. Сердечно-сосудистая система	386
13.3.3. Пищеварительная система	387
13.3.4. Мочевая система	387
13.3.5. Эндокринная система	388
13.3.6. Иммунная система	388
13.4. Клиническое обследование новорожденного	389
13.4.1. Внешний осмотр	390
13.4.2. Оценка позы и положения	391
13.4.3. Оценка коммуникабельности	391
13.4.4. Оценка крика ребенка	391
13.4.5. Оценка мышечного тонуса	391
13.4.6. Осмотр кожного покрова	392
13.4.7. Осмотр по органам и системам	393
13.4.8. Неврологическое обследование	395
13.5. Первичная помощь новорожденному в родильном зале	396
13.6. Уход за новорожденным	399
13.6.1. Совместное пребывание и грудное вскармливание	400
13.6.2. Пеленание	401
13.6.3. Сон новорожденного	401
13.6.4. Уход за пуповинным остатком	402
13.7. Транзиторные адаптивные дисфункции в раннем неонатальном возрасте	404
13.7.1. Физиологическая потеря массы тела	405
13.7.2. Колебания температуры тела	405
13.7.3. Желтуха	405
13.7.4. Эритема	406

13.7.5. Физиологическое шелушение	407
13.7.6. Родовая опухоль	407
13.7.7. Половой криз	408
13.7.8. Милиа	408
Вспомни	409
Проверь себя	410
Глава 14. Заболевания новорожденных	413
14.1. Новорожденные с задержкой внутриутробного роста	413
14.1.1. Эпидемиология	413
14.1.2. Классификация	413
14.1.3. Диагностика задержки внутриутробного роста новорожденных	414
14.2. Желудочно-кишечные расстройства новорожденных	415
14.2.1. Синдром рвоты и срыгивания	415
14.2.2. Дисбиоз кишечника	417
14.2.3. Алиментарные диспепсии	418
14.3. Недоношенные дети	419
14.3.1. Определение и классификация	419
14.3.2. Выхаживание недоношенных детей	420
14.4. Внутриутробные инфекции новорожденных	422
14.4.1. Классификация	422
14.4.2. Эпидемиология	422
14.4.3. Клиническая картина и диагностика	423
14.5. Родовые травмы	424
14.5.1. Классификация	424
14.5.2. Родовые повреждения нервной системы	424
14.5.3. Натальная спинальная травма (поражение спинного мозга)	425
14.5.4. Родовая травма периферической нервной системы	426
14.5.5. Родовые повреждения костно-суставной системы	427
14.5.6. Другие родовые травмы	427
14.6. Асфиксия новорожденных. Реанимация и интенсивная терапия	429
14.6.1. Классификация	430
14.6.2. Этиология и патогенез	430
14.6.3. Клиническая картина	431
14.6.4. Лечение	431
14.7. Респираторный дистресс-синдром новорожденных	433
14.7.1. Классификация	434
14.7.2. Этиология и патогенез	434
14.7.3. Клиническая картина	435
14.7.4. Лечение	435
14.8. Профилактика врожденных пороков развития плода и новорожденного. Неонатальный скрининг на наследственные и врожденные заболевания	437
Вспомни	438
Проверь себя	439
Глава 15. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного	441
15.1. Определение	441
15.2. Эпидемиология	442

15.2.1. Встречаемость (данные по США)	442
15.2.2. Заболеваемость и смертность	442
15.2.3. Расовые особенности	443
15.2.4. Гендерные различия	443
15.3. Историческая справка	443
15.4. Изоиммунизация	445
15.5. Гемолитическая болезнь плода	447
15.5.1. Этиология	447
15.5.2. Патологическая анатомия и патогенез	448
15.5.3. Диагностика	450
15.6. Гемолитическая болезнь новорожденного	453
15.6.1. Классификация	454
15.6.2. Диагностика	454
15.6.3. Лечение	457
15.7. Профилактика резус-изоиммунизации	459
Вспомни	462
Проверь себя	463
Глава 16. Многоплодная беременность	467
16.1. Определение	467
16.2. Классификация	467
16.3. Исторический аспект	468
16.4. Эпидемиология	472
16.5. Терминология	474
16.6. Этиология и патогенез	475
16.7. Диагностика	478
16.8. Клиническая картина	479
16.9. Течение и ведение беременности	480
16.9.1. Осложнения со стороны матери и плода	480
16.9.2. Осложнения, свойственные только многоплодной беременности	481
16.9.3. Выбор времени и метода родоразрешения	486
16.10. Течение и ведение родов	487
16.11. Течение и ведение послеродового и неонатального периодов	490
16.12. Исходы беременности и родов для матери и плодов	491
16.13. Профилактика	492
Вспомни	492
Проверь себя	494
Глава 17. Аномалии родовой деятельности	496
17.1. Актуальность, эпидемиология	496
17.2. Исторический аспект	496
17.3. Этиология и патогенез	497
17.4. Классификация	497
17.5. Слабость родовой деятельности	500
17.5.1. Первичная слабость родовой деятельности	500
17.5.2. Вторичная слабость родовой деятельности	503
17.6. Сильная (чрезмерная или бурная) родовая деятельность	506
17.7. Дискоординированная родовая деятельность (гипертоническая дисфункция матки)	508
Вспомни	509
Проверь себя	510

Глава 18. Кровотечения в акушерстве	512
18.1. Общие сведения	512
18.1.1. Эпидемиология	512
18.1.2. Классификация	513
18.2. Кровотечения в первой половине беременности	514
18.2.1. Беременность и кровоточащая псевдоэрозия (эктопия) шейки матки	515
18.2.2. Беременность и кровоточащий полип шейки матки	516
18.2.3. Беременность и рак шейки матки	516
18.2.4. Беременность при травмах влагалища, наружных половых органов и кровотечениях из варикозно расширенных вен	517
18.3. Кровотечения во второй половине беременности и в первом и во втором периодах родов	518
18.3.1. Предлежание плаценты	518
18.3.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	531
18.4. Кровотечения в послеродовом периоде	542
18.4.1. Задержка последа при нарушении сократительной деятельности матки	542
18.4.2. Аномалии прикрепления плаценты	546
18.5. Кровотечения в послеродовом периоде	551
18.5.1. Кровотечения в раннем послеродовом периоде	552
18.5.2. Гипотония и атония матки	553
18.5.3. Кровотечения в позднем послеродовом периоде	564
18.6. Геморрагический шок	569
18.6.1. Определение	569
18.6.2. Этиология	570
18.6.3. Патогенез	570
18.6.4. Клиническая картина	573
18.6.5. Диагностика	574
18.6.6. Лечение	576
18.6.7. Профилактика	580
18.7. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови	580
18.7.1. Определение	580
18.7.2. Этиология	581
18.7.3. Патогенез	581
18.7.4. Классификация	582
18.7.5. Клиническая картина	584
18.7.6. Лечение	585
18.7.7. Осложнения	585
18.8. Эмболия околоплодными водами	586
18.8.1. Определение	586
18.8.2. Эпидемиология	586
18.8.3. Патогенез	586
18.8.4. Клиническая картина	588
18.8.5. Диагностика	589
18.8.6. Лечение	590
18.8.7. Профилактика	591
Вспомни	591

Проверь себя	594
Глава 19. Ранние токсикозы	597
19.1. Эпидемиология	597
19.2. Коды по МКБ-10	598
19.3. Историческая справка	598
19.4. Классификация	598
19.5. Этиология	599
19.6. Патогенез	599
19.7. Часто встречающиеся формы	599
19.8. Редко встречающиеся формы	604
19.8.1. Дерматоз беременных	604
19.8.2. Тетания беременных	604
19.8.3. Остеомаляция беременных	604
19.8.4. Бронхиальная астма беременных	605
19.8.5. Острая желтая дистрофия (атрофия) печени	605
Вспомни	606
Проверь себя	607
Глава 20. Преэклампсия	608
20.1. Эпидемиология	608
20.2. Классификация	610
20.3. Этиология	611
20.4. Патогенез	613
20.5. Клиническая картина и диагностика	614
20.6. HELLP-синдром	621
20.7. Острый жировой гепатоз беременных	622
20.8. Дифференциальная диагностика преэклампсии	624
20.9. Терапия преэклампсии	624
20.9.1. Немедикаментозное лечение	625
20.9.2. Медикаментозная терапия	625
20.10. Алгоритм ведения родов пациенток с преэклампсией	630
20.11. Ведение послеродового периода	631
20.12. Профилактика	631
Вспомни	632
Проверь себя	633
Глава 21. Невынашивание беременности. Преждевременные роды	635
21.1. Общие положения	635
21.1.1. Эпидемиология	636
21.1.2. Исторический аспект	637
21.1.3. Классификация самопроизвольных выкидышей	637
21.1.4. Этиология и патогенез	638
21.2. Самопроизвольный аборт	646
21.2.1. Патогенез	646
21.2.2. Диагностика	646
21.2.3. Лабораторные и аппаратные методы исследования	648
21.2.4. Дифференциальная диагностика	650
21.2.5. Лечение	650
21.2.6. Прогноз	653
21.2.7. Профилактика	653
21.3. Неразвивающаяся беременность	654

21.3.1. Этиология и патогенез	654
21.3.2. Диагностика	655
21.3.3. Лечение	655
21.4. Преждевременные роды (недонашивание беременности)	657
21.4.1. Эпидемиология	657
21.4.2. Классификация	658
21.4.3. Этиология	659
21.4.4. Прогнозирование преждевременных родов	659
21.4.5. Клиническая картина, диагностика	661
21.4.6. Лечение. Тактика ведения преждевременных родов	663
21.4.7. Профилактика преждевременных родов	672
Вспомни	672
Проверь себя	674
Глава 22. Беременность, роды и послеродовой период у женщин с экстрагенитальными заболеваниями	676
22.1. Заболевания крови и беременность	677
22.1.1. Анемия беременных	677
Вспомни	687
22.1.2. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	688
Вспомни	693
22.2. Заболевания мочевой системы	694
22.2.1. Бессимптомная бактериурия	695
Вспомни	698
22.2.2. Цистит	699
Вспомни	704
22.2.3. Пиелонефрит	704
Вспомни	712
22.2.4. Гломерулонефрит	712
Вспомни	721
Проверь себя	722
22.3. Беременность и роды при сахарном диабете	724
22.3.1. Общие сведения	725
22.3.2. Гестационный сахарный диабет	729
22.4. Артериальная гипертензия	740
22.4.1. Классификация гипертензивных расстройств во время беременности	740
22.4.2. Патогенез осложнений гестации	742
22.4.3. Клиническая картина	744
22.4.4. Диагностика	745
22.4.5. Дифференциальная диагностика	746
22.4.6. Осложнения гестации	746
22.4.7. Лечение артериальной гипертензии	746
22.4.8. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	752
22.4.9. Выбор срока и метода родоразрешения	752
22.4.10. Антигипертензивная терапия в период лактации	753
22.4.11. Прогноз	753
22.4.12. Профилактика	753
Вспомни	754
22.5. Артериальная гипотензия	755
22.5.1. Эпидемиология	755

22.5.2. Скрининг	755
22.5.3. Классификация	755
22.5.4. Этиология	755
22.5.5. Патогенез	755
22.5.6. Патогенез осложнений гестации	756
22.5.7. Клиническая картина	756
22.5.8. Осложнения гестации	757
22.5.9. Диагностика	757
22.5.10. Дифференциальная диагностика	758
22.5.11. Профилактика осложнений гестации	758
22.5.12. Лечение осложнений гестации по триместрам	759
22.5.13. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	759
22.5.14. Выбор срока и метода родоразрешения	760
22.5.15. Профилактика	760
Вспомни	760
22.6. Пороки сердца	760
22.6.1. Пропалс митрального клапана	760
Вспомни	768
22.6.2. Стеноз митрального отверстия	768
Вспомни	775
22.7. Заболевания желудочно-кишечного тракта	775
22.7.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (изжоги у беременных)	775
Вспомни	780
22.7.2. Язвенная болезнь	780
Вспомни	786
22.7.3. Запор	786
Вспомни	792
22.7.4. Геморрой	792
Вспомни	797
22.7.5. Заболевания печени	798
Вспомни	804
22.8. Заболевания щитовидной железы	804
22.8.1. Диффузный токсический зоб	805
Вспомни	814
22.8.2. Гипотиреоз	814
Вспомни	823
22.9. Туберкулез	824
22.9.1. Эпидемиология	824
22.9.2. Профилактика	824
22.9.3. Скрининг	825
22.9.4. Классификация	825
22.9.5. Этиология	826
22.9.6. Патогенез	826
22.9.7. Патогенез осложнений гестации	827
22.9.8. Клиническая картина	829
22.9.9. Осложнения гестации	830
22.9.10. Диагностика	830
22.9.11. Дифференциальная диагностика	832
22.9.12. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации	833

22.9.13. Лечение осложнений гестации по триместрам	834
22.9.14. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде	835
22.9.15. Выбор срока и метода родоразрешения	836
Вспомни	837
Проверь себя	838
Глава 23. Перенашивание беременности	841
23.1. Определение	841
23.2. Исторический аспект	842
23.3. Эпидемиология	842
23.4. Классификация	842
23.5. Этиология	842
23.6. Клиническая картина	843
23.7. Диагностика	844
23.8. Ведение беременности и родов	845
23.9. Профилактика перенашивания	849
23.10. Прогноз	850
Вспомни	850
Проверь себя	851
Глава 24. Неправильные положения и предлежания плода	853
24.1. Неправильные положения плода	853
24.1.1. Этиология	854
24.1.2. Диагностика	855
24.1.3. Течение и ведение беременности и родов	856
24.1.4. Осложнения во время беременности и родов	856
24.2. Разгибательные предлежания и вставления головки	858
24.2.1. Этиология	858
24.2.2. Переднеголовное предлежание	859
24.2.3. Лобное предлежание	861
24.2.4. Лицевое предлежание	863
24.3. Асинклитические вставления головки	867
24.3.1. Определение	868
24.3.2. Этиология	868
24.3.3. Варианты асинклитизма	868
24.4. Неправильные стояния головки	869
24.4.1. Высокое прямое стояние стреловидного шва	870
24.4.2. Низкое поперечное стояние стреловидного шва	871
Вспомни	872
Проверь себя	873
Глава 25. Узкий таз	877
25.1. Общие сведения	877
25.1.1. Эпидемиология	877
25.1.2. Определение	878
25.1.3. Исторический аспект	879
25.2. Анатомически узкий таз	879
25.2.1. Классификация	879
25.2.2. Этиология	882
25.2.3. Диагностика	882
25.2.4. Поперечносуженный таз	886

25.2.5. Плоский таз	887
25.2.6. Общеравномерносуженный таз.	891
25.3. Особенности течения и тактика ведения родов при анатомически узком тазе	893
25.3.1. Клиническое течение первого периода родов	893
25.3.2. Клиническое течение второго периода родов	895
25.3.3. Выбор метода родоразрешения	896
25.4. Клинически (функционально) узкий таз.	896
25.5. Осложнения	898
25.6. Профилактика	899
Вспомни	899
Проверь себя	901
Глава 26. Родовой травматизм матери	904
26.1. Разрывы вульвы	905
26.2. Разрывы влагалища	906
26.3. Разрывы промежности	907
26.3.1. Статистика	908
26.3.2. Классификация	908
26.3.3. Патогенез	910
26.3.4. Клиническая картина	910
26.3.5. Диагностика.	911
26.3.6. Хирургическое лечение	911
26.3.7. Прогноз	914
26.4. Гематомы наружных половых органов и влагалища	915
26.4.1. Этиология и патогенез.	915
26.4.2. Классификация	915
26.4.3. Клиническая картина	916
26.4.4. Диагностика.	916
26.4.5. Лечение	916
26.5. Разрывы шейки матки	918
26.5.1. Статистика	918
26.5.2. Классификация	918
26.5.3. Клиническая картина	919
26.5.4. Диагностика.	919
26.5.5. Хирургическое лечение	920
26.6. Разрывы матки	921
26.6.1. Статистика	921
26.6.2. Классификация	921
26.6.3. Этиология и патогенез.	922
26.6.4. Угрожающий разрыв матки	925
26.6.5. Начавшийся разрыв матки.	925
26.6.6. Свершившийся разрыв матки	926
26.6.7. Разрывы при несостоятельности рубца на матке.	928
26.6.8. Техника операций, применяемых при разрывах матки.	931
26.7. Острый выворот матки	932
26.7.1. Эпидемиология	932
26.7.2. Классификация.	932
26.7.3. Этиология	932
26.7.4. Патогенез	933
26.7.5. Клиническая картина	933

26.7.6. Диагностика	933
26.7.7. Дифференциальная диагностика	933
26.7.8. Лечение	934
26.7.9. Прогноз	934
26.7.10. Профилактика	934
26.8. Растяжение и разрывы сочленений таза	935
Вспомни	935
Проверь себя	937
Глава 27. Оперативное акушерство	940
27.1. Операции, сохраняющие беременность	940
27.1.1. Эпидемиология	940
27.1.2. Классификация	940
27.1.3. Хирургическое лечение	941
Вспомни	945
27.2. Операции, исправляющие положение плода (акушерские повороты)	946
27.2.1. Наружный акушерский поворот плода на головку	946
27.2.2. Классический наружно-внутренний (комбинированный) акушерский поворот при полном открытии маточного зева	948
Вспомни	953
27.3. Родоразрешающие операции	954
27.3.1. Кесарево сечение	954
Вспомни	967
27.3.2. Влагалищные родоразрешающие операции	968
Вспомни	983
Проверь себя	986
27.4. Малые акушерские операции (манипуляции)	988
27.4.1. Амниотомия	988
27.4.2. Рассечение промежности в родах (перинео-, эпизиотомия)	990
27.4.3. Амниоинфузия	993
27.4.4. Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты)	993
27.4.5. Контрольное ручное обследование стенок полости матки	995
27.4.6. Бимануальная компрессия матки	996
27.4.7. Управляемая баллонная тампонада матки	996
27.4.8. Гистероскопия в пуэрперии	998
Вспомни	999
27.5. Плодоразрушающие операции	1001
27.5.1. Краниотомия	1001
27.5.2. Краниотомия последующей головки	1005
27.5.3. Краниоклазия	1006
27.5.4. Декапитация	1007
27.5.5. Клейдотомия	1011
27.5.6. Эвисцерация, эвентрация и экзентрация	1012
27.5.7. Спондилотомия	1012
27.5.8. Осложнения плодоразрушающих операций	1014
27.5.9. Послеоперационное ведение	1014

Вспомни	1014
Проверь себя	1016
Ответы к тестам и ситуационным задачам	1021
Литература	1027
Предметный указатель	1030

CONTENTS

Abbreviations	35
Introduction	37
Chapter 1. Fertilization, implantation and organogenesis	38
1.1. Fertilization	40
1.1.1. Germ cells	40
1.1.2. Fertilization	46
1.2. Early pregnancy	47
1.3. II trimester	52
1.3.1. Changes in the fetus and extraembryonic structures	52
1.3.2. Development of placenta	54
1.4. Placental physiology	56
1.5. Umbilical cord development	58
1.6. Amniotic fluid composition	60
1.6.1. Development of amnion components	60
1.6.2. Composition of the amniotic fluid	64
1.7. Critical periods of fetal development	65
Remember	66
1.8. Fetal physiology	66
1.8.1. Fetal circulation	66
1.8.2. Organs and systems	70
1.8.3. Gestational programming	74
Remember	75
Check yourself	76
Chapter 2. Physiological changes during pregnancy	79
2.1. Metabolic changes during pregnancy	79
2.1.1. Protein metabolism	80
2.1.2. Carbohydrate metabolism	80
2.1.3. Lipid metabolism	81
2.1.4. Mineral and water metabolism	82
2.1.5. Acid-base balance	82
2.2. Physiological changes in organs during pregnancy	82
2.2.1. Central nervous system	82
2.2.2. Endocrine system	83
2.2.3. Cardiovascular system	86
2.2.4. Blood and hematogenesis	89
2.2.5. Respiratory system	89
2.2.6. Digestive system	90
2.2.7. Immune system	90
2.2.8. Urinary system	91
2.2.9. Skin	92
2.2.10. Reproductive system	92
2.2.11. Musculo-skeletal system	93
Remember	94
2.3. Influence of harmful factors on fetus. Antenatal care	96
2.4. Rational behavior of healthy female in pregnancy	100
2.4.1. Lifestyle and daily regimen	100
2.4.2. Daily recreation	100
2.4.3. Diet	101

2.4.4. Attitude to air and urban transport & driving a car	102
2.4.5. Physical exercises	103
2.4.6. Work and employment	104
2.4.7. Housekeeping and renovation	104
2.4.8. Visiting of public places	105
2.4.9. Clothes and shoes	105
2.4.10. Hygiene	105
2.4.11. Pharmaceuticals	107
Remember	108
Check yourself	109
Chapter 3. Antenatal and postpartum care	111
3.1. Antenatal care	111
3.1.1. Psychological features and behavior changes of female in pregnancy	111
3.1.2. Standards of antepartum care	112
3.1.3. Examination of a pregnant woman	114
3.1.4. Vitamins and microelements	119
3.1.5. Medications	121
3.2. Psychoprophylaxis and preparation for labor	121
3.3. Postpartum care	123
3.4. Breastfeeding	124
3.4.1. Facts about breastfeeding	125
3.4.2. Practical advice to lactating women	125
3.4.3. Technique of breastfeeding	126
3.5. The newborn	130
3.5.1. Anthropometric data	130
3.5.2. Newborn care	131
3.5.3. Postnatal diagnostics. Hereditary diseases	133
Remember	134
Check yourself	135
Chapter 4. Diagnostics of pregnancy. Estimation of gestational age and expected date of delivery (date of confinement).methods of examination	138
4.1. History	138
4.2. Clinical signs of pregnancy	139
4.3. «Gold standard» of pregnancy diagnostics	141
4.3.1. Human chorionic gonadotropin (hCG)	142
4.3.2. Obstetric ultrasound	143
4.4. Estimation of pregnancy gestational age and date of delivery	146
4.4.1. The last normal menstrual period (LMP)	146
4.4.2. Booking visit	146
4.4.3. Date of quickening	146
4.4.4. Ultrasonic data	147
4.4.5. Objective findings	148
4.5. Methods of examination	148
4.5.1. Interview of pregnant and parturient woman	148
4.5.2. General objective examination	150
4.5.3. Laboratory and instrumental methods of investigation	161
Remember	183
Check yourself	185

Chapter 5. Female pelvis in obstetrics. Fetus in labor	189
5.1. Female pelvis in obstetrics	189
5.1.1. Planes and dimensions of small pelvis	190
5.1.2. Pelvic axis	194
5.1.3. Inclination	195
5.2. Fetus as an object of labor	196
Remember	203
Check yourself	204
Chapter 6. Origins of labor onset	206
6.1. Mechanisms of uterine contractive activity	206
6.2. Onset of labor and regulation of uterine activity	206
6.2.1. Regulation of uterine activity	207
6.2.2. Physiology of muscle contraction	210
Remember	217
Check yourself	218
Chapter 7. Mechanism of labor in cephalic (vertex) presentations	220
7.1. Factors determining the mechanism of labor	220
7.2. Occipito-anterior variant of vertex presentation	225
7.3. Occipito-posterior variant of vertex presentation	229
Remember	230
Check yourself	232
Chapter 8. Clinics and management of labor in vertex presentation	233
8.1. Basic concepts	233
8.2. Definition	235
8.3. Hospitalization for childbirth	236
8.4. Periods of labor	236
8.4.1. The first stage of labor	237
8.4.2. The second stage of labor	248
8.4.3. The third stage of labor	256
Remember	263
Check yourself	264
Chapter 9. Obstetrical anesthesia	267
9.1. Causes of pain in labor	267
9.2. Non-pharmaceutical methods of pain relief	268
9.3. Pharmaceutical methods of pain relief	269
9.3.1. Narcotic analgetics	270
9.3.2. Ataralgia	271
9.3.3. Inhalation analgesia	271
9.3.4. Regional anesthesia	271
Remember	274
Check yourself	275
Chapter 10. Breech presentation	276
10.1. Background	276
10.2. Definition	276
10.3. Code to ICD-10	277
10.4. Terminology	277
10.5. Prevalence	277
10.6. Complications of vaginal delivery in Breech presentation	280
10.6.1. Complications of the first stage of labor	280
10.6.2. Complications of the second stage of labor	280

10.7. Etiology	281
10.8. Diagnostics of breech presentation	283
10.9. Management of pregnancy in breech presentation	284
10.9.1. Mechanism of labor in the frank breech presentation	286
10.9.2. Mechanism of labor with mixed footling and breech presentations	289
10.10. Maneuvers in breech presentations	295
10.10.1. Tsovyanov maneuver in frank breech presentation (Tsovyanov I maneuver)	295
10.10.2. Tsovyanov maneuver in footling breech presentation (Tsovyanov II maneuver).	296
10.10.3. Bracht maneuver.	297
10.10.4. Pinard maneuver	298
10.10.5. Løvset's maneuver	299
10.10.6. Mauriceau–Smellie–Veit (MSV) maneuver	300
10.10.7. Martin–Wiegand maneuver.	301
10.10.8. Burns–Marshall maneuver	301
10.10.9. Piper's forceps.	302
10.11. Management of the third stage of Labor and postpartum periods.	304
10.12. Prophylaxy.	304
Remember	304
Check yourself	306
Chapter 11. Physiology of postpartum period.	309
11.1. Classification	309
11.2. Anatomical and physiological changes in postpartum period	310
11.2.1. Genitalis	310
11.2.2. Lactation.	314
11.2.3. Cardiovascular system	317
11.2.4. Urinary system	318
11.2.5. Digestive system.	318
11.2.6. Respiratory system.	318
11.2.7. Metabolism, fluid and electrolytes balance	318
11.3. Clinical features of postpartum period	319
11.4. Management of postpartum period	320
11.5. Contraception in postpartum period.	326
Remember	327
Check yourself	328
Chapter 12. Postpartum complications.	330
12.1. Septic disorders in postpartum period	330
12.1.1. Definition	330
12.1.2. Historical aspect	331
12.1.3. Etiology and pathogenesis	332
Remember	327
12.1.4. Risk factors.	333
12.1.5. Etiological structure.	337
12.1.6. Classification	338
12.1.7. Nosological forms of postpartum infectious diseases	342
Remember	368
12.2. Basic principles of the diagnostics of postpartum infectious diseases	369
12.3. Main components of the treatment of postpartum infectious diseases.	370

12.4. Non-infectious postpartum diseases	374
12.4.1. Subinvolution of uterus	374
12.4.2. Lochiometra	375
12.4.3. Retained of membranes in the uterus	376
12.4.4. Retained placental fragments in the uterus	376
12.4.5. Cracked nipples	376
12.4.6. Lactostasis (stagnation of milk)	377
Check yourself	378
Chapter 13. Physiology of neonate	380
13.1. Introduction to neonatology	380
13.2. Newborn characteristics	381
13.3. Anatomical and functional features of the newborn's organs and systems	385
13.3.1. Respiratory system	385
13.3.2. Cardiovascular system	386
13.3.3. Digestive system	387
13.3.4. Urinary system	387
13.3.5. Endocrine system	388
13.3.6. Immune system	388
13.4. Clinical examination of the newborn	389
13.4.1. External inspection	390
13.4.2. Assessment of pose and position	391
13.4.3. Evaluation of communicability	391
13.4.4. Assessment of the child's cry	391
13.4.5. Assessment of muscle tone	391
13.4.6. Examination of the skin	392
13.4.7. Examination of organs and systems	393
13.4.8. Neurological examination	395
13.5. Newborn primary care in the delivery room	396
13.6. Neonatal care	399
13.6.1. Rooming-in and breastfeeding	400
13.6.2. Swaddling	401
13.6.3. Sleeping of newborn	401
13.6.4. Care of the umbilical cord remnant	402
13.7. Transient and adaptive dysfunctions in early neonatal period	404
13.7.1. Physiological loss of body weight	405
13.7.2. Body temperature fluctuations	405
13.7.3. Icterus	405
13.7.4. Erythema	406
13.7.5. Physiological skin peeling	407
13.7.6. Afterbirth head swelling — caput succedaneum	407
13.7.7. Sexual crisis	408
13.7.8. Milia	408
Remember	409
Check yourself	410
Chapter 14. Diseases of the newborns	413
14.1. Newborns with intrauterine growth restriction	413
14.1.1. Epidemiology	413
14.1.2. Classification	413
14.1.3. Diagnostics of intrauterine growth restriction of the newborns	414

14.2. Neonatal gastrointestinal disorders	415
14.2.1. Vomiting and regurgitations	415
14.2.2. Intestinal dysbiosis.	417
14.2.3. Nutritional dyspepsias	418
14.3. Premature infants	419
14.3.1. Definition and classification	419
14.3.2. Care of preterm newborns.	420
14.4. Intrauterine infections of newborns.	422
14.4.1. Classification	422
14.4.2. Epidemiology	422
14.4.3. Clinical features and diagnostics	423
14.5. Birth traumas	424
14.5.1. Classification	424
14.5.2. Birth damage of nervous system	424
14.5.3. Spinal cord injury.	425
14.5.4. Birth injury to peripheral nervous system	426
14.5.5. Birth damage of osteoarticular system	427
14.5.6. Other birth traumas	427
14.6. Newborn asphyxia. Resuscitation and intensive care.	429
14.6.1. Classification	430
14.6.2. Etiology and pathogenesis	430
14.6.3. Clinical features	431
14.6.4. Treatment	431
14.7. Respiratory distress syndrome of newborns	433
14.7.1. Classification.	434
14.7.2. Etiology and pathogenesis	434
14.7.3. Clinical features	435
14.7.4. Treatment	435
14.8. Prevention of congenital malformations. Neonatal screening for hereditary and congenital diseases.	437
Remember	438
Check yourself	439
Chapter 15. Hemolytic disease of fetus and newborn	441
15.1. Definition	441
15.2. Epidemiology	442
15.2.1. Prevalence (U.S. data)	442
15.2.2. Morbidity and mortality	442
15.2.3. Racial features	443
15.2.4. Gender differences.	443
15.3. Historical review	443
15.4. Isoimmunization.	445
15.5. Fetal hemolytic disease.	447
15.5.1. Etiology	447
15.5.2. Pathological anatomy and pathogenesis.	448
15.5.3. Diagnostics.	450
15.6. Hemolytic disease of newborns	453
15.6.1. Classification	454
15.6.2. Diagnostics.	454
15.6.3. Treatment	457
15.7. Prevention of rhesus isoimmunization.	459

Remember	462
Check yourself	463
Chapter 16. Multiple pregnancy	467
16.1. Definition	467
16.2. Classification	467
16.3. Historical aspect	468
16.4. Epidemiology	472
16.5. Definition	474
16.6. Etiology and pathogenesis	475
16.7. Diagnostics	478
16.8. Clinical features	479
16.9. Management of pregnancy	480
16.9.1. Complications of the mother and fetus	480
16.9.2. Complications of multiple pregnancy	481
16.9.3. The timing and mode delivery	486
16.10. Management of the delivery	487
16.11. Course and management of postpartum and neonatal periods	490
16.12. Outcomes of pregnancy and childbirth for the mother and fetus	491
16.13. Prophylaxis	492
Remember	492
Check yourself	494
Chapter 17. Abnormal labor	496
17.1. Actuality, epidemiology	496
17.2. Historical aspect	496
17.3. Etiology and pathogenesis	497
17.4. Classification	497
17.5. Uterine inertia	500
17.5.1. Primary uterine inertia	500
17.5.2. Secondary uterine inertia	503
17.6. Excessive uterine activity	506
17.7. Incoordinative uterine activity (hypertonic dysfunction)	508
Remember	509
Check yourself	510
Chapter 18. Haemorrhage in obstetrics	512
18.1. General information	512
18.1.1. Epidemiology	512
18.1.2. Classification	513
18.2. Early pregnancy bleeding	514
18.2.1. Pregnancy and bleeding cervical pseudoerosion	515
18.2.2. Pregnancy and bleeding cervical polyp	516
18.2.3. Pregnancy and cervical cancer	516
18.2.4. Pregnancy and vaginal, vulvar trauma, bleeding varices	517
18.3. Haemorrhage in II–III trimesters and in the I–II periods of labor	518
18.3.1. Placenta praevia	518
18.3.2. Placental abruption	531
18.4. Haemorrhage in III stage of labor	542
18.4.1. Prolonged III stage of labor due to abnormalities of uterine contractility	542
18.4.2. Anomaly of placental attachment	546
18.5. Postpartum haemorrhage	551

18.5.1. Early postpartum haemorrhage	552
18.5.2. Uterine hypo- and atonia	553
18.5.3. Late postpartum haemorrhage	564
18.6. Haemorrhagic shock	569
18.6.1. Definition	569
18.6.2. Etiology	570
18.6.3. Pathogenesis	570
18.6.4. Clinical features	573
18.6.5. Diagnostics	574
18.6.6. Treatment	576
18.6.7. Prophylaxis	580
18.7. Disseminated intravascular coagulation (DIC)	580
18.7.1. Definition	580
18.7.2. Etiology	581
18.7.3. Pathogenesis	581
18.7.4. Classification	582
18.7.5. Clinical features	584
18.7.6. Treatment	585
18.7.7. Complications	585
18.8. Amniotic fluid embolization	586
18.8.1. Definition	586
18.8.2. Epidemiology	586
18.8.3. Pathogenesis	586
18.8.4. Clinical features	588
18.8.5. Diagnostics	589
18.8.6. Treatment	590
18.8.7. Prophylaxis	591
Remember	591
Check yourself	594
Chapter 19. Early toxicosis — hyperemesis gravidarum	597
19.1. Epidemiology	597
19.2. Code by ICD	598
19.3. Historical review	598
19.4. Classification	598
19.5. Etiology	599
19.6. Pathogenesis	599
19.7. Common forms	599
19.8. Rare forms	604
19.8.1. Dermatitis gravidarum	604
19.8.2. Tetany gravidarum	604
19.8.3. Osteomalacia gravidarum	604
19.8.4. Bronchial asthma gravidarum	605
19.8.5. Acute yellow atrophy of the liver	605
Remember	606
Check yourself	607
Chapter 20. Preeclampsia	608
20.1. Epidemiology	608
20.2. Classification	610
20.3. Etiology	611
20.4. Pathogenesis	613

20.5. Clinical features and diagnostics	614
20.6. HELLP-syndrome	621
20.7. Acute fatty liver in pregnancy	622
20.8. Differential diagnostics of preeclampsia	624
20.9. Therapy of preeclampsia	624
20.9.1. Drug-free treatment	625
20.9.2. Drug therapy	625
20.10. Algorithm of labor management in pregnant women with preeclampsia	630
20.11. Postpartum period management	631
20.12. Prevention of preeclampsia	631
Remember	632
Check yourself	633
Chapter 21. Miscarriage. Premature (preterm) birth	635
21.1. General information	635
21.1.1. Epidemiology	636
21.1.2. Historical aspect	637
21.1.3. Classification	637
21.1.4. Etiology and pathogenesis	638
21.2. Spontaneous abortion	646
21.2.1. Pathogenesis	646
21.2.2. Diagnostics	646
21.2.3. Laboratory and instrumental methods of examination	648
21.2.4. Differential diagnostics	650
21.2.5. Treatment	650
21.2.6. Prognosis	653
21.2.7. Prevention	653
21.3. Missed abortion	654
21.3.1. Etiology and pathogenesis	654
21.3.2. Diagnostics	655
21.3.3. Treatment	655
21.4. Preterm birth	657
21.4.1. Epidemiology	657
21.4.2. Classification	658
21.4.3. Etiology	659
21.4.4. Prediction of preterm birth	659
21.4.5. Clinical features, diagnostics	661
21.4.6. Treatment. Clinical management of preterm birth	663
21.4.7. Prevention of premature birth	672
Remember	672
Check yourself	674
Chapter 22. Pregnancy, labor and postpartum period in women with extragenital diseases	676
22.1. Blood disorders and pregnancy	677
22.1.1. Anemia in pregnancy	677
Remember	687
22.1.2. Idiopathic thrombocytopenic purpura	688
Remember	693
22.2. Urinary tract disorders	694
22.2.1. Asymptomatic bacteriuria	695

Remember	698
22.2.2. Cystitis	699
Remember	704
22.2.3. Pyelonephritis	704
Remember	712
22.2.4. Glomerulonephritis	712
Remember	721
Check yourself	722
22.3. Pregnancy and labor with Diabetes Mellitus	724
22.3.1. General Information	725
22.3.2. Gestational diabetes mellitus	729
22.4. Arterial hypertension	740
22.4.1. Classification of hypertensive disorders during pregnancy	740
22.4.2. Pathogenesis of pregnancy complications	742
22.4.3. Clinical features	744
22.4.4. Diagnostics	745
22.4.5. Differential diagnostics	746
22.4.6. Pregnancy complications	746
22.4.7. Treatment of hypertension	746
22.4.8. Treatment of complications in childbirth and puerperium	752
22.4.9. The timing and mode of delivery	752
22.4.10. Antihypertensive therapy during lactation	753
22.4.11. Prognosis	753
22.4.12. Prevention	753
Remember	754
22.5. Arterial hypotension	755
22.5.1. Epidemiology	755
22.5.2. Screening	755
22.5.3. Classification	755
22.5.4. Etiology	755
22.5.5. Pathogenesis	755
22.5.6. Pathogenesis of pregnancy complications	756
22.5.7. Clinical features	756
22.5.8. Pregnancy complications	757
22.5.9. Diagnostics	757
22.5.10. Differential diagnostics	758
22.5.11. Prevention of pregnancy complications	758
22.5.12. Treatment of gestational complications in each trimester	759
22.5.13. Treatment of complications in childbirth and puerperium	759
22.5.14. The timing and mode of delivery	760
22.5.15. Prevention	760
Remember	760
22.6. Heart defects	760
22.6.1. Mitral valve prolapse	760
Remember	768
22.6.2. Stenosis of the mitral orifice	768
Remember	775
22.7. Gastrointestinal disease	775
22.7.1. Gastroesophageal reflux disease	775
Remember	780

22.7.2. Peptic ulcer	780
Remember	786
22.7.3. Constipation	786
Remember	792
22.7.4. Haemorrhoids	792
Remember	797
22.7.5. Liver disease	798
Remember	804
22.8. Thyroid diseases	804
22.8.1. Diffuse toxic goiter	805
Remember	814
22.8.2. Hypothyroidism	814
Remember	823
22.9. Tuberculosis	824
22.9.1. Epidemiology	824
22.9.2. Prevention	824
22.9.3. Screening	825
22.9.4. Classification	825
22.9.5. Etiology	826
22.9.6. Pathogenesis	826
22.9.7. Pathogenesis of pregnancy complications	827
22.9.8. Clinical features	829
22.9.9. Gestational complications	830
22.9.10. Diagnostics	830
22.9.11. Differential diagnostics	832
22.9.12. Prevention and prediction of pregnancy complications	833
22.9.13. Treatment of pregnancy complications	834
22.9.14. Treatment of complications in childbirth and puerperium	835
22.9.15. Timing and mode of delivery	836
Remember	837
Check yourself	838
Chapter 23. Postterm pregnancy	841
23.1. Definition	841
23.2. Historical aspect	842
23.3. Epidemiology	842
23.4. Classification	842
23.5. Etiology	842
23.6. Clinical features	843
23.7. Diagnostics	844
23.8. Management of pregnancy and childbirth	845
23.9. Prevention of postterm pregnancy	849
23.10. Prognosis	850
Remember	850
Check yourself	851
Chapter 24. Abnormal fetal lies and presentations	853
24.1. Abnormal fetal lies	853
24.1.1. Etiology	854
24.1.2. Diagnostics	855
24.1.3. Course and management of pregnancy and childbirth	856
24.1.4. Pregnancy and childbirth complications	856

24.2. Malpresentation of head	858
24.2.1. Etiology	858
24.2.2. Sinciput presentation	859
24.2.3. Brow presentation	861
24.2.4. Face presentation	863
24.3. Asynclitic cephalic presentation	867
24.3.1. Definition	868
24.3.2. Etiology	868
24.3.3. Options asynclitism	868
24.4. Persistent occiput position	869
24.4.1. Persistent occiput direct position	870
24.4.2. Persistent occiput transverse position	871
Remember	872
Check yourself	873
Chapter 25. Contracted pelvis	877
25.1. General information	877
25.1.1. Epidemiology	877
25.1.2. Definition	878
25.1.3. Historical aspect	879
25.2. Anatomically contracted pelvis	879
25.2.1. Classification	879
25.2.2. Etiology	882
25.2.3. Diagnostics	882
25.2.4. Transversely contracted pelvis	886
25.2.5. Flat pelvis	887
25.2.6. Generally contracted pelvis	891
25.3. Management of labor in patients with anatomically contracted pelvis	893
25.3.1. Clinical course of the first stage of labor	893
25.3.2. Clinical course of the second stage of labor	895
25.3.3. Mode of delivery	896
25.4. Clinically (functionally) contracted pelvis (cephalopelvic disproportion)	896
25.5. Complications	898
25.6. Prophylaxis	899
Remember	899
Check yourself	901
Chapter 26. Maternal obstetrical trauma	904
26.1. Vulvar lacerations	905
26.2. Vaginal lacerations	906
26.3. Perineal tears	907
26.3.1. Statistics	908
26.3.2. Classification	908
26.3.3. Pathogenesis	910
26.3.4. Clinical features	910
26.3.5. Diagnostics	911
26.3.6. Surgical treatment	911
26.3.7. Prognosis	914
26.4. Hematomas of the external genitals and vagina	915
26.4.1. Etiology and pathogenesis	915
26.4.2. Classification	915
26.4.3. Clinical features	916

26.4.4. Diagnostics	916
26.4.5. Treatment	916
26.5. Cervical tears	918
26.5.1. Statistics	918
26.5.2. Classification	918
26.5.3. Clinical features	919
26.5.4. Diagnostics	919
26.5.5. Surgical treatment	920
26.6. Uterine rupture	921
26.6.1. Statistics	921
26.6.2. Classification	921
26.6.3. Etiology and pathogenesis	922
26.6.4. Threatening uterine rupture	925
26.6.5. Started uterine rupture	925
26.6.6. Accomplished uterine rupture	926
26.6.7. Rupture in deficient uterine scar	928
26.6.8. Surgical techniques used in uterine rupture	931
26.7. Acute uterine inversion	932
26.7.1. Epidemiology	932
26.7.2. Classification	932
26.7.3. Etiology	932
26.7.4. Pathogenesis	933
26.7.5. Clinical features	933
26.7.6. Diagnostics	933
26.7.7. Differential diagnostics	933
26.7.8. Treatment	934
26.7.9. Prognosis	934
26.7.10. Prevention	934
26.8. Overstrain and rupture of pelvic joints	935
Remember	935
Check yourself	937
Chapter 27. Operative obstetrics	940
27.1. Pregnancy-preserving surgical procedures	940
27.1.1. Epidemiology	940
27.1.2. Classification	940
27.1.3. Surgical treatment	941
Remember	945
27.2. Obstetrical version	946
27.2.1. External cephalic version	946
27.2.2. Classical external & internal podalic version	948
Remember	953
27.3. Delivery operations	954
27.3.1. Cesarean section	954
Remember	967
27.3.2. Operative vaginal delivery	968
Remember	983
Check yourself	986
27.4. Minor obstetrical operations (manipulations)	988
27.4.1. Amniotomy	988
27.4.2. Perineotomy and episiotomy	990

27.4.3. Amnioinfusion	993
27.4.4. Manual removal of the placenta and afterbirth	993
27.4.5. Control manual examination of the uterus walls	996
27.4.6. Bimanual uterine compression	995
27.4.7. Intrauterine balloon tamponade	996
27.4.8. Hysteroscopy in puerperium	998
Remember	999
27.5. Fetus-destroying operations (embryotomies)	1001
27.5.1. Craniotomy	1001
27.5.2. Craniotomy of aftercoming head	1005
27.5.3. Cranioclasty	1006
27.5.4. Decapitation	1007
27.5.5. Cleidotomy	1011
27.5.6. Evisceration, eventration and exenteration	1012
27.5.7. Spondylotomy	1012
27.5.8. Complications of fetus-destroying operations	1014
27.5.9. Postpartum management	1014
Remember	1014
Check yourself	1016
Answers to tests and clinical situations	1021
Bibliography	1027
Subject index	1030

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ ABBREVIATIONS

*	— торговое название лекарственного средства
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АЛТ	— аланинаминотрансфераза
АСТ	— аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
БФПП	— биофизический профиль плода
БЦЖ	— вакцина против туберкулеза (бацилла Кальметта–Герена)
ВИЧ	— вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВУИ	— внутриутробная инфекция
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГБН	— гемолитическая болезнь новорожденного
ГБП	— гемолитическая болезнь плода
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗВУР	— задержка внутриутробного развития
ЗРП	— задержка роста плода
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМП	— инфекция мочевых путей
ИЦН	— истмико-цервикальная недостаточность
КОС	— кислотно-основное состояние
КТ	— компьютерная томография
КТГ	— кардиотокография
КТР	— копчиково-теменной размер
ЛС	— лекарственное средство
МК	— митральный клапан
МКБ-10	— международная классификация болезней 10-го пересмотра
МР	— митральная регургитация
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НСТ	— нестрессовый тест
ОЖГБ	— острый жировой гепатоз беременных
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПГ	— простагландин
ПГТТ	— пероральный глюкозотолерантный тест
ПОНРП	— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПЭ	— преэклампсия
РДС	— респираторный дистресс-синдром
САД	— систолическое артериальное давление
СД	— сахарный диабет
СЗП	— свежемороженая плазма

СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ТТГ	— тиреотропный гормон
УЗ	— ультразвуковой
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФПН	— фетоплацентарная недостаточность
ФФТС	— фето-фетальный трансфузионный синдром
ХГ	— хорионический гонадотропин
ХГЧ	— хорионический гонадотропин человека
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭДА	— эпидуральная анестезия
ЭКГ	— электрокардиография
ЭКО	— экстракорпоральное оплодотворение
ЭОВ	— эмболия околоплодными водами
ЭхоКГ	— эхокардиография
fT ₄	— тироксин свободный
HELLP	— hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count (гемолиз, повышение активности ферментов печени, тромбоцитопения)
Ig	— иммуноглобулин
T ₃	— трийодтиронин
T ₄	— тироксин

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее издание представляет собой вторую часть учебника для университетского изучения предмета «Акушерство и гинекология» в соответствии с образовательными стандартами РФ и США и соответствующими программами преподавания предмета. «Гинекология» — первая часть, изданная в 2014 г.¹, уже вошла в комплект востребованных учебников, оказавшись полезной не только студентам медицинских вузов, но и широкому кругу врачей в системе непрерывного медицинского образования. Современная парадигма дидактических инноваций, и прежде всего интерактивное обучение — революция педагогики XXI века, в корне изменила представления о патерналистском преподавании («делай как я!») и потребовала активной самостоятельной работы обучающихся по ПОИСКУ источников и ЗНАНИЙ в соответствии с обязательными требованиями учебных программ.

Настоящий учебник создан в соответствии с Федеральным образовательным стандартом РФ и программами преподавания дисциплины в США и Великобритании. Учебник отличается от аналогичных интегральным подходом к системе современных знаний об акушерстве и перинатологии с использованием английских аналогов русскоязычных терминов.

Учебник прежде всего может служить для обучения на русском языке студентов-иностранцев, а также студентов из России, планирующих нострификацию диплома и работу за рубежом. Структура учебника, изложение знаний, использование международных классификаций, иллюстративный материал и несколько уровней самоконтроля в конце каждого раздела позволяют лучше усвоить предмет, оценить преимущества отечественной системы преподавания и одновременно подготовиться к сертификации за рубежом.

Предлагаемый учебник, продолжая начатое ранее освоение предмета «Акушерство и гинекология» (за рубежом и в ряде университетов России преподавание строится именно в такой последовательности²), не повторяет базовые знания, овладение которыми произошло ранее в учебнике «Гинекология»: глава 1 «Медицинское образование в России, США и странах Европы»; глава 2 «Краткий очерк развития и современного состояния акушерства и гинекологии»; глава 3 «Репродуктивная система женщины».

¹ Гинекология: учебник / Под ред. В.Е. Радзинского, А.М. Фукса.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. —1000 с.: ил. Учебник удостоен премии Минздрава РФ как победитель в конкурсе 2014 года.

² Смотри «Введение» в учебнике «Гинекология».

Глава 1

Chapter 1

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ, ЗАЧАТИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

FERTILIZATION, IMPLANTATION AND ORGANOGENESIS

Беременность — это долгий путь к новой жизни, который начинается от момента оплодотворения яйцеклетки сперматозоидом и завершается родами. На протяжении этого очень важного этапа не только в жизни будущей мамы, но и для будущего ребенка выделяют следующие **основные периоды антенатального (дородового) развития**.

- **Первый период — эмбриональный** — от зачатия (2 нед беременности)¹ до полных 10 нед беременности (полные 8 нед после зачатия), во время которых происходят следующие события:
 - 3–8 нед — формирование зачатков органов плода;
 - 2–4 нед — формирование сердца и сосудов;
 - 4–5 нед — начало формирования легких, закладка нервной системы;
 - 7–8 нед — формирование почек.
- **Второй период — плодовый** (син.: фетальный, антенатальный), длящийся с 11 нед беременности до рождения (8–38 полных недель от зачатия или 10–40 нед от 1-го дня последней менструации, *last menstrual period*):
 - 15–20 нед — усиленный рост и созревание коры головного мозга;
 - 16–28 нед — половая дифференцировка;
 - 20–24 нед — формирование основных функциональных систем плода.

Эмбриология (от греч. ἔμβριον — утробный плод, зародыш, *logos* — учение) исторически сформировалась как учение об эмбриогенезе — внутриутробном развитии от момента оплодотворения (*conception, fertilization*) до рождения.

Первые представления о внутриутробном развитии ребенка возникли в Древнем мире и были изложены в сочинениях философов и врачей Древней Индии, Древнего Египта и Древней Греции («Гиппократов сборник»). Некоторые из них (например, Анаксагор, V в. до н.э.) полагали, что в отцовском или материнском «семени» в миниатюре предсуществуют все части будущего плода (рис. 1.1). Таким образом, существует маленький,

¹ Здесь и далее срок беременности считают от первого дня последней менструации, несмотря на то что зачатие происходит на 10–18-й день менструального цикла (в среднем через 2 нед от первого дня последней менструации).

не видимый глазом человек, который в процессе развития лишь увеличивается в размерах (**идея преформизма** от лат. *praeformare* — заранее образовывать).

Аристотель (384–322 гг. до н.э.) первым выступил с критикой этих представлений (рис. 1.2). Он утверждал, что органы будущего плода развиваются из оплодотворенного яйца путем последовательных преобразований (**идея эпигенеза** от лат. *epi* — над и *genesis* — происхождение). Это положение Аристотеля сохранялось в науке без существенных изменений вплоть до XVII в. Концепции преформизма и эпигенеза долгое время существовали параллельно, причем преформизм занимал доминирующие позиции, особенно в XVII–XVIII вв.

Рождение эмбриологии как науки связано с именем Уильяма Гарвея (William Harvey, 1578–1657) — английского врача, физиолога и эмбриолога (рис. 1.3).

В 1651 г. он опубликовал сочинение «Исследования о зарождении животных» («*Exercitationes de generatione animalium*»), которое многократно переиздавалось. Изучив развитие цыпленка и некоторых млекопитающих, Гарвей опроверг идею о самозарождении и выдвинул аргументированные доводы против доктрины преформизма. Он обобщил представления о яйце как источнике развития всех животных. Однако ввиду несовершенства микроскопической техники Гарвей не имел возможности увидеть яйцо млекопитающих.

Весьма близко к открытию яйцеклетки подошел голландский анатом и физиолог Ренье де Грааф (Regnier de Graaf, 1641–1673) (рис. 1.4).

Р. Грааф впервые изучил семенные каналы и определил их как «сосуды, изготовляющие семя». В 1672 г. он описал открытые им пузырьки женских половых желез, которые ошибочно принял за яйца, откуда и произошло название «яичники» (лат. — *ovarium*). Установить истину удалось лишь полтора столетия спустя, когда



Рис. 1.1. Анаксагор

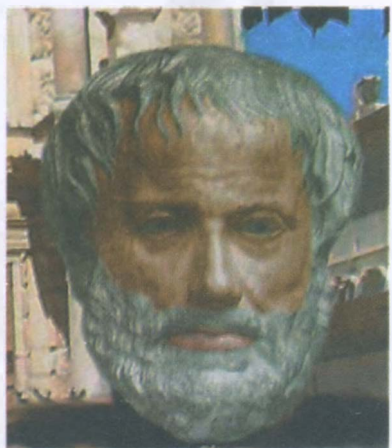


Рис. 1.2. Аристотель



Рис. 1.3. Уильям Гарвей



Рис. 1.4. Рень де Грааф



Рис. 1.5. Карл Максимович Бэр

К.М. Бэр, используя более совершенную микроскопическую технику, показал, что графовы пузырьки являются лишь полостями, где образуются яйцеклетки и откуда они высвобождаются в результате овуляции — *ovulation* (от позднелат. *ovulum* — яйцо, уменьшительное от лат. *ovum* — яйцо).

Карл Максимович Бэр (Karl Ernst von Baer, 1792–1876) — академик Петербургской академии наук и почетный ее член, занимает особое место среди основоположников эмбриологии (рис. 1.5).

Он открыл основные законы эмбриогенеза позвоночных и сделал важные теоретические обобщения. К.М. Бэр впервые увидел и описал яйцеклетку млекопитающих и человека (1827), открыл бластулу, исследовал и описал развитие всех основных систем органов позвоночных из зародышевых листков. Установив закон сходства зародышей различных классов позвоночных, он показал, что в процессе внутриутробного развития ранее всего обнаруживаются свойства типа, затем класса, отряда и т.д.; видовые и индивидуальные признаки появляются на более поздних стадиях эмбриогенеза. Он отметил также, что эмбрион человека развивается по аналогии с эмбрионами всех позвоночных животных.

1.1. ОПЛОДОТВОРЕНИЕ FERTILIZATION

1.1.1. Половые клетки Germ cells

Мужская половая клетка (сперматозоид) (рис. 1.6) — нитевидная клетка, состоящая из головки, шейки и хвостика. Ядро содержит 23 хромосомы, причем половина их содержат X-хромосому, их масса больше, чем у сперматозоидов, содержащих Y-хромосому. Сперматозоиды, содержащие X-хромосому, менее подвижны. Эякулят представляет собой студенистую массу, содержащую смесь секрета яичек, предстательной железы, купферовских желез и семенных пузырьков. Объем эякулята в норме составляет 3–5 мл и зависит от возраста, питания, интенсивности половой жизни.

В норме в нем находится 200–500 млн сперматозоидов (не менее 150 млн), а их концентрация в 1 мл спермы превышает 60 млн.



Рис. 1.6. Сперматозоиды

NB! Средняя продолжительность жизни сперматозоида после эякуляции — 48 ч.

Сперматогенез. Сперма образуется внутри извитых семенных канальцев, которые занимают более 97% объема яичек. Сперматозоиды развиваются до зрелых форм в течение 72 ч (рис. 1.7).

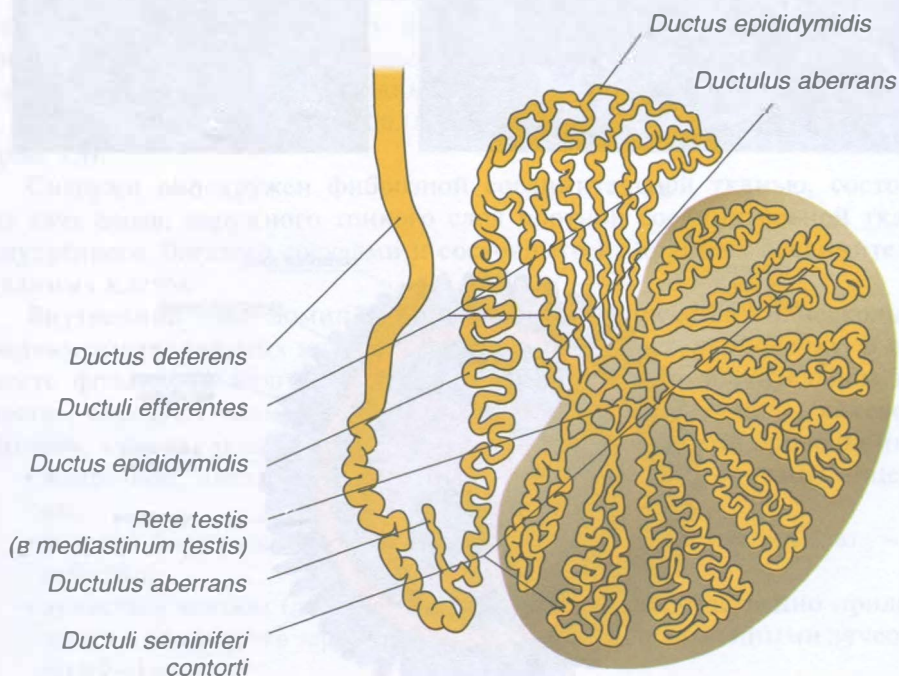
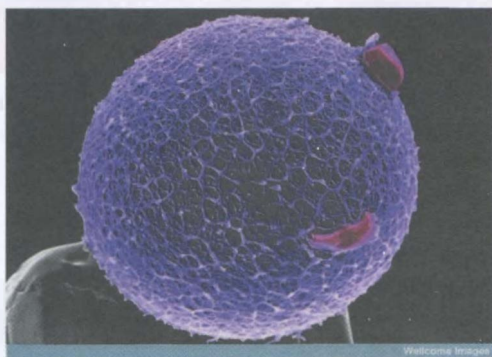


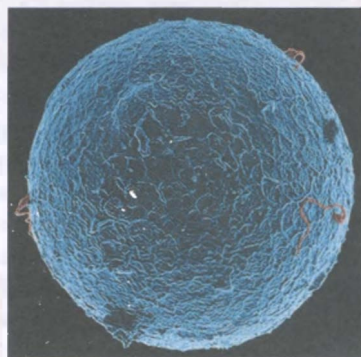
Рис. 1.7. Строение яичка

В сперматогенезе различают 4 последовательные стадии: размножение, рост, созревание и формирование.

Женские половые клетки (яйцеклетки) (рис. 1.8). Образование яичников начинается на 8-й неделе внутриутробного развития. К моменту рождения в корковом слое яичника содержится около 1 млн первичных фолликулов, и в каждом из них заложено по одной (редко по две) половой клетке. Каждый первичный фолликул может достигнуть полного развития и дать яйцеклетку, годную для оплодотворения. Фолликулярный запас (пул ооцитов, яичниковый резерв) в процессе жизни женщины не восполняется и является индивидуальной величиной, достигающей пика к 3–4-му месяцу гестации (примерно 7 млн фолликулов). При старении яичника число примордиальных фолликулов сокращается вследствие процессов апоптоза от 1 млн при рождении до 250 000–300 000 к периоду менархе. В течение всего периода половой зрелости женщины полностью созревает лишь 400–500 фолликулов, остальные первичные фолликулы погибают.

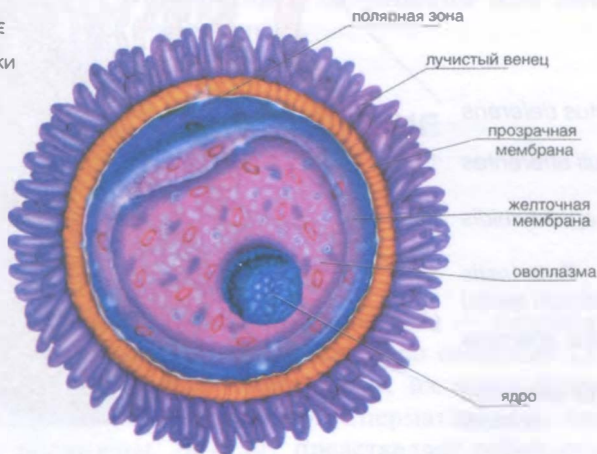


а



б

СТРОЕНИЕ
ЗРЕЛОЙ
ЯЙЦЕКЛЕТКИ



в

Рис. 1.8. Яйцеклетка: а, б — микрофотография; в — строение яйцеклетки

NB! В процессе жизни женщины количество фолликулов не восполняется — расходуется пул ооцитов, заложенный на 8-й неделе внутриутробного развития.

Развитие фолликулов начинается с деления фолликулярных клеток и их превращения из первоначально плоских сначала в кубические, а затем в высокопризматические. Размножающиеся клетки, называемые теперь зернистыми, или **гранулезными**, заполняют весь фолликул. По мере дальнейшего развития жидкость, сецернируемая зернистыми клетками, начинает раздвигать их, оттеснять к периферическим слоям фолликула. Внутри фолликула образуется полость, заполненная **фолликулярной жидкостью**. Сам фолликул увеличивается, растягивается и из компактного образования превращается в полое образование, называемое **зрелым фолликулом** (син.: графов фолликул, графов пузырек). Развивающийся фолликул тормозит созревание других фолликулов. Другие начавшие созревать фолликулы подвергаются атрезии.

NB! Атрезия фолликулов — процесс их гибели.

При атрезии сначала погибает яйцеклетка, затем фолликулярный эпителий подвергается жировому перерождению и вакуолизации, жидкость фолликула всасывается, его полость запустевает и облитерируется прорастающей ее соединительной тканью.

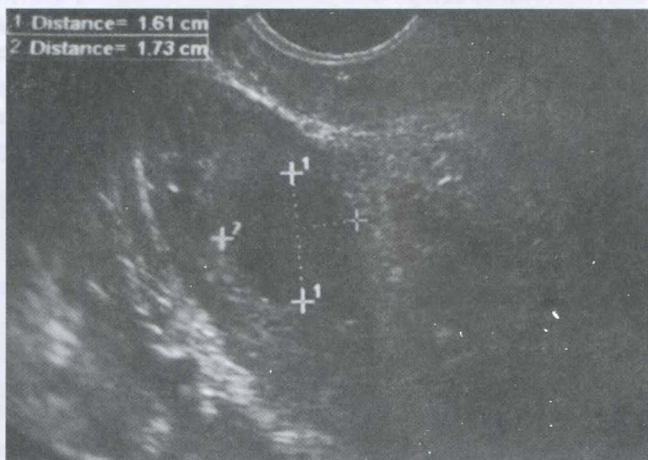
Доминантным считают фолликул, достигший 18 мм в диаметре (рис. 1.9).

Снаружи он окружен фиброзной соединительной тканью, состоящей из двух слоев: наружного тонкого слоя плотной соединительной ткани и внутреннего, богатого сосудами и состоящего из крупных соединительнотканых клеток.

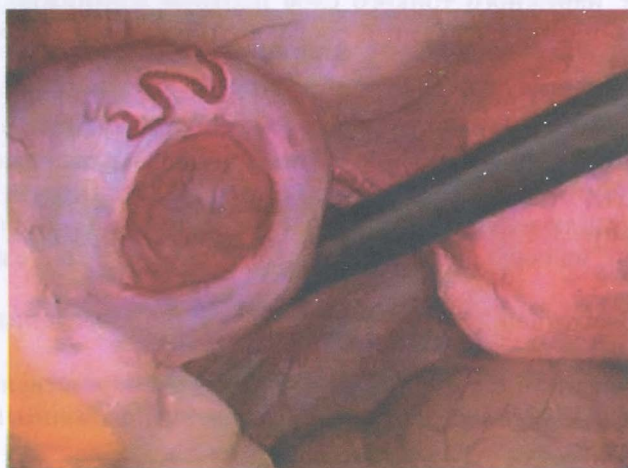
Внутренний слой доминантного фолликула представлен несколькими рядами эпителиальных клеток, образующих зернистую оболочку. В одном месте фолликула зернистые клетки, скапливаясь в значительном количестве, образуют холмик, обращенный внутрь фолликула, — **яйценосный бугорок**, куда заключена яйцеклетка. Она окружена тремя оболочками:

- желточной, являющейся поверхностным слоем цитоплазмы яйцеклетки;
- толстой блестящей оболочкой фолликулярного эпителия (лат. — *zona pellucida*);
- лучистым венцом (лат. — *corona radiata*) — непосредственно прилегающими к яйцеклетке зернистыми клетками, расположенными лучеобразно в 2–3 слоя.

Зернистые клетки играют большую роль в питании яйцеклетки. Образующаяся фолликулярная жидкость приводит не только к увеличению графова пузырька, но и к чрезмерному растяжению его полюса, выдающегося над поверхностью яичника. Покрывающая его белочная оболочка перерастягивается, обескровливается, истончается.



а



б

Рис. 1.9. Доминантный фолликул. Ультразвуковая (а) и лапароскопическая картина (б)

Граафов пузырек вскрывается, фолликулярная жидкость под давлением изливается из места разрыва (стигма) и увлекает за собой яйцеклетку. Выход зрелой яйцеклетки из фолликула в брюшную полость называют **овуляцией**.

С выходом из фолликула начинается внефолликулярная жизнь яйцеклетки.

NB! Продолжительность внефолликулярной жизни яйцеклетки составляет не более 24 ч.

Это положение принципиально для практического решения многих вопросов фертильности и оплодотворения (например, определение срока взятия яйцеклетки при процедуре экстракорпорального оплодотворения — ЭКО, *in vitro fertilization — IVF and embryo transfer — ET*) и предупреждения нежелательной беременности («опасных» для зачатия дней с учетом сроков жизни сперматозоидов и яйцеклетки — не более трех!).

Освободившаяся из фолликула яйцеклетка оказывается в брюшной полости, что создает возможность ее попадания в просвет трубы и продвижения в полость матки.

После вскрытия граафова пузырька его внутренняя стенка спадается в складки, а сама полость заполняется кровью. В это же время начинается энергичное развитие и размножение зернистых клеток, которые теперь носят название **лютеиновых** и продуцируют прогестерон. Образовавшиеся на месте лопнувшего фолликула лютеиновые клетки образуют временный орган внутренней секреции — **желтое тело** (лат. — *corpus luteum*). Объем желтого тела быстро увеличивается, его дальнейшая судьба зависит от судьбы яйцеклетки. Если оплодотворение произошло, желтое тело развивается и активно функционирует до 16 нед беременности (**желтое тело беременности**). Без оплодотворения весь процесс заканчивается регрессом желтого тела в течение 12–15 дней, а на месте бывшего желтого тела остается соединительнотканый рубец — **белое тело** (лат. — *corpus alba*). Оно сохраняется в яичнике несколько лет, затем рассасывается и исчезает (рис 1.10).

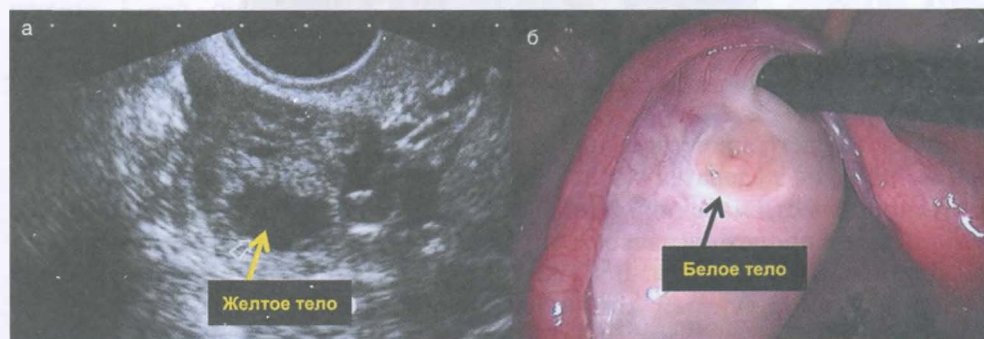


Рис. 1.10. Желтое (а) и белое (б) тело яичника

1.1.2. Оплодотворение

1.1.2. Fertilization

NB! Оплодотворение (зачатие) — процесс слияния мужской и женской половых клеток и их взаимная ассимиляция для образования нового, генетически уникального организма.

После полового сношения (*copulation, coitus, intercourse*) эякулят попадает во влагалище женщины, преимущественно в задний свод, куда при положении матки в *anteflexio-anteversio* обращена влагалищная часть шейки матки. При нормальной эякуляции во влагалище попадает в среднем 100 млн сперматозоидов.

Часть эякулята может вытечь из влагалища, но и в удержавшемся во влагалище эякуляте далеко не все сперматозоиды сохраняют жизнеспособность: под действием кислой среды огромное количество сперматозоидов либо гибнет, либо теряет подвижность. Оставшиеся сперматозоиды, преодолев препятствие в виде слизистой пробки цервикального канала, уже через полчаса попадают в полость матки, а через 1–2 ч — в просвет маточной трубы. При этом и кислая среда влагалища, и шейка матки, и перешеек маточной трубы действуют как отборочные фильтры и резервуары сперматозоидов: популяция сперматозоидов, достигших ампулярной части маточной трубы, содержит больше нормальных форм сперматозоидов, чем эякулят (рис. 1.11).

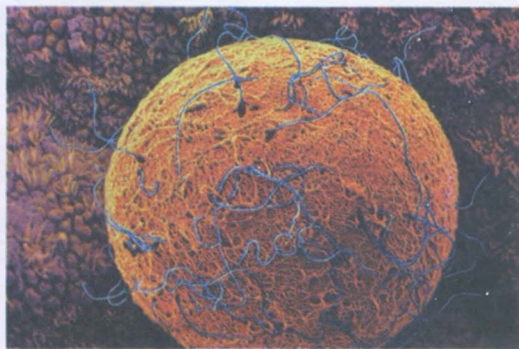


Рис. 1.11. Сперматозоиды, атакующие яйцеклетку (микрофотография)

До настоящего времени точно не установлено, где происходит оплодотворение. Одни исследователи полагают, что слияние двух начал происходит в ампулярной части маточной трубы, другие считают, что в брюшной полости, и лишь затем происходит захват: оплодотворенную яйцеклетку захватывают фимбрии маточной трубы. Доказано, что беременность может наступить у женщин с единственным яичником и единственной маточной трубой на противоположной стороне, что предполагает возможность захвата яйцеклетки из брюшной полости.

В маточных трубах сперматозоиды активизируются под влиянием слизистого секрета эпителия труб, что приводит к **капацитации** (прилипанию) сперматозоида на поверхности яйцеклетки. Затем наступает акросомальная реакция — лизосомоподобные тельца, содержащиеся в головке сперматозоида, растворяют оболочку яйцеклетки, и сперматозоид проникает внутрь (рис. 1.12).



Рис. 1.12. Проникновение сперматозоида в яйцеклетку (фото Lenart Nilsson)

Предполагают, что при оплодотворении происходит распад лизосом и освобождение их ферментов, а также набора ферментов других органелл, активизирующих биохимические реакции в яйцеклетке. В цитоплазму проникает один сперматозоид (головка, шейка и промежуточная часть), хвостик отбрасывается. За счет кортикальных гранул образуется **оболочка оплодотворения** — новая мембрана, устойчивая к подобным воздействиям и препятствующая проникновению других сперматозоидов.

Ядра женской и мужской половых клеток превращаются в **пронуклеусы**. При их сближении наступает **стадия синкариона** (слияние двух ядер), возникает **зигота** — начало нового организма (от греч. *zygōte* — соединенный вместе).

Дробление зиготы начинается уже к концу первых суток существования. Таким образом, оплодотворенная яйцеклетка начинает делиться еще в маточной трубе. В период от овуляции до имплантации, т.е. примерно в течение 1 нед, оплодотворенная яйцеклетка пребывает в свободно взвешенном состоянии. Транзит ее по всей длине маточной трубы занимает в среднем 3–4 дня.

1.2. РАННИЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ (I ТРИМЕСТР) EARLY PREGNANCY

Дробление (*cleavage* — расщепление) на бластомеры (шары дробления) происходит по строго обусловленной генетической программе через 1 сут после оплодотворения и в течение последующих 3 дней. Дробление зиготы человека полное, неравномерное, асинхронное. Первое дробление происходит в течение 24 ч, затем каждые 12 ч.

Первые два blastomeres уже отличаются друг от друга: один темный, более мелкий, второй крупнее, но более светлый. Светлые blastomeres дробятся быстрее, одним слоем обрстая темные. Через 40 ч появляются 4 blastomeres, на 4-е сутки зародыш состоит из 7–12 blastomeres, а через 50–60 ч от зачатия формируется **морула** (от лат. *mōrula* — уменьш. от *mōrum* — тутовая ягода; англ. *mulberry* — тутовое дерево, шелковица) (рис 1.13).

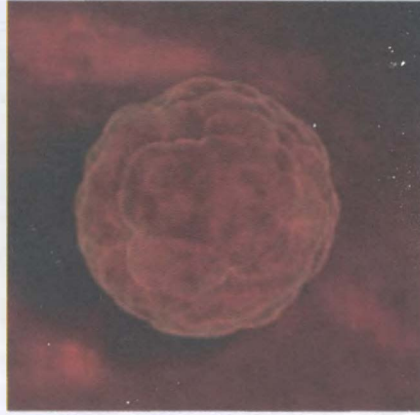


Рис. 1.13. Морула. 50–60 ч после оплодотворения

В течение 3 сут морула находится в маточной трубе. В зависимости от числа blastomeres выделяют первую и вторую стадии развития морулы. В течение 4 сут по мере уплощения наружного слоя blastomeres в моруле образуется внутренняя полость — **бластоцель**. Так формируется **бластоциста**, или третья пресомитная стадия. Поверхностные светлые клетки бластоцисты формируют наружный тонкий слой и дают начало **первичному трофобласту**, а темные клетки образуют **эмбриобласт**.

NB! **Первичный трофобласт** — стволовая клетка для большинства клеток и тканей плаценты, а **эмбриобласт** — источник всех клеток и тканей зародыша и связанных с ним оболочек.

Эмбриобласт в виде скопления небольшого количества клеток (**зародышевый узелок**) прикрепляется изнутри к трофобласту. В таком виде бластоциста на 4-е сутки попадает в матку и еще в течение суток свободно пребывает в матке (стадия свободной бластоцисты) (рис 1.14).

С 6–7-х суток после освобождения бластоцисты от прозрачной оболочки (*hatching* от *hatch out* — вылупляться из яйца, родиться) происходит ее **имплантация** (**нидация**) (от лат. *implantatio*, от *planto, plantatum* — сажать; *nidus* — гнездо).

Имплантация совершается в две стадии: **адгезия** (прилипание) и **инвазия** (проникновение). Сначала трофобласт прилипает к эндометрию и начинает дифференцироваться на **цитотрофобласт**, сохраняющий связь с оболочкой зародыша, и **синцитиотрофобласт** — периферический слой в виде массы цитоплазмы с несколькими ядрами, без клеточных границ, т.е. типичный

симпласт. Их обозначают как примитивные, или преворсинчатые формы. Во время инвазии лизосомы этих примитивных ворсинок синцитиотрофобласта выделяют протеолитические, гликолитические и другие ферменты, которые «растворяют» ткани слизистой оболочки матки (рис 1.15).

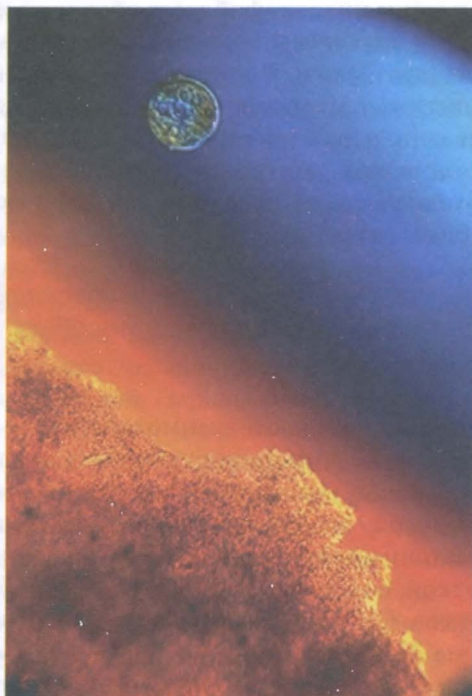


Рис. 1.14. Бластоциста в полости матки через 5–6 дней после оплодотворения, стадия свободной бластоцисты (фото Lenart Nilsson)

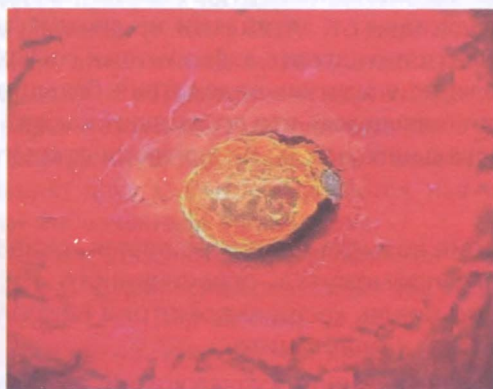


Рис. 1.15. Имплантация завершена — 8-й день (фото Lenart Nilsson)

NB! **Бластогенез** включает стадию свободной бластоцисты и процесс имплантации.

Бластоциста активно внедряется между эпителиальными клетками эндометрия и в конечном счете располагается внутри стромы. Этот процесс сопровождается специфическими морфологическими и метаболическими изменениями, способствующими клеточному росту и дифференциации.

Установлено, что клетки цитотрофобласта обладают наивысшей ферментативной активностью — первичный трофобласт активно выделяет протеолитические ферменты (**протеолиз**). Полнота и глубина инвазии определяются главным образом литической способностью трофобласта. Немаловажную роль в процессе инвазии играют и процессы **аутолиза** самого маточного эпителия, происходящие под контролем прогестерона (чувствительность эндометрия) и необходимые для создания специфической молекулярной окружающей среды бластоцисты.

NB! Имплантация возможна лишь при условии соответствия готовности эндометрия к аутолизу и способности бластоцисты к протеолизу.

Бластоцисты, которые начинают взаимодействие с нечувствительным (неготовым) эндометрием, не имплантируются. На основании этого тезиса развилась теория «окна имплантации» (*implantation window*). У человека «окно имплантации» ограничено, как правило, 19–22-м днем менструального цикла. В это время маточный эндометрий подготовлен к имплантации, что проявляется выработкой большого количества разнообразных биологически активных продуктов. Способность эндометрия к рецепции бластоцисты полностью исчезает на 22-й день.

Что же обуславливает «чувствительность» эндометрия к имплантации?

- Во-первых, физиологические изменения эндометрия, соответствующие второй фазе менструального цикла.
- Во-вторых, возникновение молекул адгезии на поверхности эндометрия, которые взаимодействуют с лигандами на соответствующем эпителии бластоцисты (идентично адгезии лейкоцитов к сосудистой стенке).
- В-третьих, появление в клетках эндометрия больших цитоплазматических образований (**пиноподов**), что происходит как раз в период с 19-го по 22-й день менструального цикла, т.е. во время открытого «окна имплантации».

NB! Имплантация возможна лишь во время «окна имплантации» — временного промежутка, ограниченного 19–22-м днем менструального цикла, когда эндометрий наиболее чувствителен (восприимчив) к бластоците.

Имплантация происходит чаще всего на задней стенке верхнего сегмента матки и обязательно там, где проходит кровеносный сосуд вблизи от поверхности эндометрия. Этот участок в дальнейшем будет маточно-плацентарной областью. В понятие **«маточно-плацентарная область»** входит зона непосредственного контакта якорных ворсин плаценты с эндометрием

и прилежащими слоями миометрия. Кроме этого термина употребляются и другие обозначения в зависимости от срока гестации. Так, на этапе имплантации зону непосредственного контакта эмбриона с эндометрием и прилежащими слоями миометрия называют **имплантационной площадкой**, или **цитотрофобластическим щитом**. В дальнейшем по мере формирования плаценты подлежащий эндометрий определяют как *decidua basalis*, в отличие от *decidua parietalis*, входящей в состав плодных оболочек. При рождении плаценты линия ее отрыва проходит примерно посередине *d. basalis* (от лат. *decidere* — отпадать), которая делится на две части: оторвавшиеся фрагменты на материнской поверхности плаценты, называемые базальной пластинкой, и оставшиеся части эндометрия с прилежащим слоем миометрия — **плацентарное ложе**, или площадка матки (*placental bed*).

Во время имплантации в трофобласте продолжается дробление: появляются цитоплазматические выросты (**первичные ворсинки**), зародышевый узелок превращается в **зародышевый диск** (**зародышевый щиток**). Дробление клеток трофобласта и зародышевого узелка происходит независимо друг от друга. Эту стадию называют **эпибластулой**. Зародышевый щиток имеет плотное строение, в нем различают две группы клеток — **эктобласт** (эктодерма) и **эндобласт** (эндодерма). Зародышевый диск и окружающие его полости занимают лишь небольшую часть полости хориального мешка; большую его часть составляют рыхлорасположенные клетки внезародышевой мезенхимы (**мезодерма**) и содержащаяся там жидкость, образующие **экстрацеломическую полость**.

Зародыш быстро увеличивается в результате не только деления клеток, но и проникновения белоксодержащей жидкости, попадающей через трофобласт и скапливающейся внутри. Вследствие этого эпибластула превращается в **зародышевый пузырек**. В дальнейшем вокруг зародышевого пузырька намечается бороздка, которая, постепенно углубляясь, образует ножку, соединяющую брюшную часть зародыша со всей остальной частью зародышевого пузырька. Эту часть зародышевого пузырька называют **желточным мешком** (*yolk sack*), а ножку — **желточным протоком** (*vitelline duct*). По мере истощения питательных веществ, содержащихся в желточном мешке, стенки его спадаются и атрофируются. Одновременно с образованием желточного мешка эктодерма и пристеночная пластинка мезодермы приподнимаются в виде складки вокруг выпуклой спинной поверхности зародыша. Эти складки, разрастаясь со всех сторон по направлению друг к другу, смыкаются над спинкой зародыша, который оказывается заключенным в два мешка.

В период 17–19-х суток продолжается увеличение диаметра хориального мешка с дальнейшей его дифференцировкой на два отдела: **гладкий хорион** (лат. — *chorion leave*; англ. — *bald chorion*) — истончающийся его сегмент, выбухающий в полость матки, и **ветвистый хорион** (лат. — *chorion frondosum*; англ. — *bushy chorion*), где продолжают процессы врастания мезенхимы в дистальные сегменты клеточных колонн и образование типичных мезенхимальных ворсин, со сплошной оболочкой из цито- и синцитиотрофобласта. В них появляются боковые ветви, и, соответственно, увеличивается объем межворсинчатого пространства. В противоположность этому в области гладкого хориона ветвления ворсин нет. При продвижении цитотрофо-

бласта в чужеродной антигенной среде вокруг стенки спиральных артерий лизируются мышечные элементы и эндотелий, а просвет артерий заметно расширяется. Процесс лизиса мышечно-эластических элементов и эндотелия спиральных артерий с замещением их фибриноидом, резким расширением просвета и формированием устья, открытого в межворсинчатое пространство плаценты, называют **гестационной перестройкой спиральных артерий в маточно-плацентарные артерии**. Гестационная перестройка спиральных артерий, аррозия их концевых отделов и образование открытых в межворсинчатое пространство устьев происходит на 4–6-й неделе после оплодотворения, т.е. на 6–8-й неделе акушерского срока, и дает начало маточно-плацентарному кровотоку.

На исходе I триместра, после возникновения 20–30 маточно-плацентарных артерий, цитотрофобластическая инвазия затихает, так как большинство клеток интерстициального цитотрофобласта превращается в гигантские многоядерные клетки, которые концентрируются на границе эндометрия и миометрия. Того объема маточно-плацентарного кровотока, который возник в результате первой волны цитотрофобластической инвазии, оказывается недостаточно для дальнейшего развития плода. Именно поэтому после фазы «отдыха», длящейся несколько недель, возникает несоответствие притока артериальной материнской крови запросам развивающейся плаценты и интенсивного органогенеза плода (очередной гипоксический стимул). В результате на 15-й неделе запускается вторая волна цитотрофобластической инвазии, достигающая максимума на 16–18-й неделе (*the 2nd wave of invasion*). Она распространяется главным образом в артерии прилежащего миометрия, а также по периферии плаценты, захватывая новые спиральные артерии близрасположенного париетального эндометрия. Тем самым происходит рост плаценты и, соответственно, маточно-плацентарного ложа как по увеличению общей площади, так и по глубине ее проникновения в толщу миометрия.

Волны инвазии цитотрофобласта в эндометрий, стенки артериол и артерий маточно-плацентарной области — это ключевые процессы, в значительной степени определяющие имплантацию бластоцисты, формирование маточно-плацентарного кровотока и нарастание его объема в зависимости от метаболических потребностей эмбриона и плода.

1.3. II ТРИМЕСТР II TRIMESTER

1.3.1. Изменения в организме плода и экстраэмбриональных структурах **Changes in the fetus and extraembryonic structures**

Переход I триместра во II знаменуется появлением ряда новых, весьма существенных изменений в организме раннего плода и экстраэмбриональных структурах.

- Во-первых, возникшие закладки основных органов последовательно наращивают свои функции, требуя для этого дополнительного питания, активизации обменных процессов, прироста объема плацентарно-плодного кровообращения.
 - Система кровообращения опережает в своем развитии другие органы — формируется плодный тип циркуляции крови с тремя шунтами (венозный проток, овальное окно, боталлов проток, лат. — *ductus venosus, foramen ovale, ductus arteriosus*), в которых происходит смешивание артериальной крови из вены пуповины с венозной кровью.
 - Интенсивно функционирует печень как основной орган эритропоэза.
 - Постепенно начинают работать лимфоидные органы (тимус, селезенка, лимфатические узлы и др.).
- Во-вторых, после некоторого ослабления вновь активизируется цитотрофобластическая инвазия, направленная главным образом в сторону миометриальных сегментов маточно-плацентарных артерий; это обеспечивает необходимый для развития плода приток материнской артериальной крови в межворсинчатое пространство плаценты (*intervillous space*).
- В-третьих, происходят закономерные трансформации экстраэмбриональных органов: «мелькнув на мгновение» в 10-й сомитной стадии, исчезает аллантаоис (способствующий продвижению кровеносных сосудов эмбриона и соединению их с капиллярами стенки хориального мешка, т.е. формированию эмбриоплацентарного кровообращения), а вслед за ним и желточный мешок; продолжается рост объема амниотической полости, которая смыкается со стенкой хориального мешка и вместе с *decidua capsularis* постепенно формирует типичные плодные оболочки. Далее следуют вторая волна инвазии цитотрофобласта, развитие плаценты, пуповины и формирование околоплодного пространства.

Вторая волна инвазии цитотрофобласта. На 16–18 нед гестации вследствие несоответствия притока артериальной материнской крови запросам развивающейся плаценты и интенсивного органогенеза плода возникает вторая волна инвазии.

Основной механизм второй волны — продвижение интерстициального цитотрофобласта через стенки эндометриальных сегментов артерий, выход его через поврежденный эндотелий в радиальные артерии матки и дальнейшая внутрисосудистая миграция; с этого момента его называют **внутрисосудистым цитотрофобластом**. Молекулярная регуляция внутрисосудистой пролиферации и миграции цитотрофобласта (последний медленно продвигается против тока материнской крови в проксимальном направлении) пока не изучены в должной мере.

Основное физиологическое значение второй волны заключается в том, чтобы посредством гестационной перестройки стенок и расширения просветов радиальных артерий, вернее, их миометриальных сегментов, увеличить объем притока материнской крови в межворсинчатое пространство и подготовить тем самым адекватные гемодинамические условия для опережающего роста плода по сравнению с менее интенсивным увеличением массы плаценты.

NB! Вторая волна цитотрофобластической инвазии, достигающая максимума на 16–18 нед, возникает вследствие несоответствия притока артериальной материнской крови запросам развивающейся плаценты и интенсивного органогенеза плода.

Таким образом, цитотрофобластическая инвазия в целом представляет собой уникальный кратковременный опухолеподобный рост специализированных плацентарных клеток: сначала — симпластических комплексов, а затем — инвазивного цитотрофобласта (интерстициального и внутрисосудистого).

Регуляторами волнообразного характера и ограниченной цитотрофобластической инвазии являются гипоксический стимул, а также пара- и аутокринные молекулярные сигналы между:

- бластоцистой и прилежащим эндометрием;
- пролифератами ворсинчатого цитотрофобласта из якорных ворсин и компонентами окружающего матрикса стенок спиральных артериол в пределах эндометрия (первая волна в течение сомитных и постсомитных стадий развития эмбриона);
- внутрисосудистым цитотрофобластом и эндотелием миометриальных сегментов маточных артерий (вторая волна цитотрофобластической инвазии).

1.3.2. Развитие плаценты Development of placenta

К исходу I триместра плацента в общих чертах завершает свое анатомическое становление и готова обеспечить увеличивающиеся потребности развивающегося плода. Так, в конце 12 нед плацента достигает массы 26 г, а эмбрион — всего 17 г (рис 1.16).



Рис. 1.16. Масса плаценты и эмбриона (плода) в разные сроки гестации

В течение 13–16 нед развитие плаценты соответствует началу фетализации. Ворсины представлены главным образом промежуточным незрелым

типом с характерными стромальными каналами и свободнолежащими в их просветах клетками Кашенко–Гофбауэра (плацентарными макрофагами). Другая структурная особенность стромы этих ворсин — приближение капилляров к эпителиальному покрову; за счет этого сокращается эпителиально-капиллярная дистанция. Толщина эпителиального покрова ворсин составляет 2–12 мкм (в среднем 9,6 мкм), площадь капилляров и других плодных сосудов достигает 6% всей площади ворсин, а общая поверхность ворсинчатого дерева составляет 0,544 м².

NB! В структурном отношении плацента соответствует постоянно возрастающему маточно-плацентарному кровотоку и необходимости обеспечивать быстрый прирост массы плода.

Так, в течение 13–16 нед плацента увеличивает массу от 30 до 65 г, а плод — с 23 до 80 г, т.е. на рубеже 14–15 нед происходит выравнивание массы плода и плаценты; в дальнейшем масса плода всегда превышает массу плаценты. Этому соответствуют значительные темпы прироста массы основных органов плода.

В течение 17–20 нед вслед за разветвляванием второй волны цитотрофобластической инвазии в плаценте сохраняется доминирующее значение промежуточных незрелых ворсин с разветвленной сетью стромальных каналов и многочисленными клетками Кашенко–Гофбауэра, поскольку эти каналы осуществляют функцию собирательных коллекторов для плацентарных макрофагов. Появляются также первые **промежуточные зрелые, или дифференцированные, ворсины**; их главное отличие — исчезновение стромальных каналов в результате пролиферации фибробластов и укрепления коллагеновой основы стромы. Средний калибр ворсин уменьшается до 150 мкм, но общая поверхность ворсинчатого дерева, напротив, увеличивается до 1,48 м², а средняя эпителиально-капиллярная дистанция составляет 22,4 мкм. В итоге второй волны цитотрофобластической инвазии при небольшом приросте массы плаценты (17-я неделя — 80 г, 20-я неделя — 115 г) происходит почти двухкратное увеличение массы плода (17-я неделя — 130 г, а 20-я неделя — уже 250 г).

21–24-я неделя гестации характеризуется быстрым увеличением массы плода с 300 до 600 г при незначительной прибавке массы плаценты — со 150 до 180 г. Отмечается прогрессивный продольный рост створковых и промежуточных дифференцированных ворсин при небольшом количестве мелких ворсин диаметром 50–80 мкм. Однако средняя эпителиально-капиллярная дистанция становится в 20 раз меньше, чем в предыдущем сроке гестации (с 0,6 до 0,89 мкм). Кроме того, происходит дальнейший рост общей поверхности ворсин до 2,81 м², что, несомненно, сказывается на увеличении диффузионной способности плаценты и способствует столь интенсивному росту тела и массы основных органов плода.

В течение 25–28 нед масса плаценты увеличивается со 110 до 250 г. Преобладают **промежуточные дифференцированные ветви** с появлением мелких **терминальных ворсин**. Калибр промежуточных ворсин составляет

80–100 мкм, а терминальных — всего 40–60 мкм. Капиллярная сеть представлена встроенными в эпителиальный пласт широкими синусоидами, которые на небольших участках соприкасаются с истонченным безъядерным синцитиотрофобластом. Таким образом, формируются первые фрагменты истинного плацентарного барьера.

Итак, в конце II триместра (28 нед):

- масса плаценты достигает 250 г;
- масса плода превышает массу плаценты в 4 раза (1100 г);
- ворсинчатое дерево представлено разветвленной системой опорных и промежуточных дифференцированных ворсин и первыми генерациями терминальных ветвей;
- сохраняется высокая синтетическая активность синцитиотрофобласта;
- возрастает суммарная площадь ворсин.

1.4. ФИЗИОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ PLACENTAL PHYSIOLOGY

Плацента обеспечивает плод необходимым питанием, водой и кислородом. Она же удаляет продукты жизнедеятельности плода, в ней вырабатывается множество необходимых при беременности белков и стероидных гормонов. Совершенно очевидно, что плацента — не только пассивный путепровод для различных веществ, но и орган, играющий ключевую роль в обеспечении роста и развития плода.

Плацентарный кровоток. Плацента транспортирует газы и растворы многих веществ в обоих направлениях, создавая необходимые концентрации в межворсинчатом пространстве (материнский кровоток) и фетальной капиллярной крови. От скорости кровотока в этих двух системах всецело зависит обеспечение плода кислородом и питательными веществами.

Маточный кровоток. Помимо миометрия и эндометрия, маточная артерия при беременности снабжает кровью и плаценту, к которой при доношенной беременности поступает около 90% общего маточного кровотока. Во время неосложненной одноплодной беременности маточный кровоток возрастает более чем в 50 раз.

Плацентарный метаболизм. Исключительную роль плаценты объясняют интенсивностью обмена веществ в ней. Например, плацента в целом потребляет столько же кислорода, сколько и плод, а в пересчете на удельный вес — гораздо больше [10 мл/(мин×кг)]. В сроке 22–36 нед беременности масса плаценты увеличивается в 4–5 раз. **Глюкоза** — главный компонент процессов окисления, происходящих в тканях плаценты. Плацента потребляет до 70% всей глюкозы, поступающей от матери. Кроме этого, существенную часть глюкозы плацента получает и от плода. Несмотря на то что до $\frac{1}{3}$ плацентарной глюкозы может трансформироваться в свободный лактат, плацентарный метаболизм не является анаэробным. Наиболее верно, что этот лактат — плодовой энергетический материал. Факторы, отвечающие за быстрые изменения в потреблении плацентой кислорода

и глюкозы, пока изучены недостаточно, как и наши знания о регуляции развития плаценты. В последнее время произошел существенный прорыв в изучении влияния генов на процессы развития и дифференцировки тканей плаценты. Во второй половине беременности отмечается прирост клеточной массы трофобласта, который превышает рост массы клеток эндотелия капилляров ворсинчатого дерева. Однако пока неизвестно, является ли пролиферация клеток трофобласта первичной или зависит от пролиферации клеток эндотелия. Масса плаценты при доношенной беременности составляет 500 г, что составляет $1/7$ массы доношенного плода. В нескольких клинических наблюдениях отмечена связь между сниженным насыщением тканей кислородом и увеличением массы плаценты. Это означает, что крупные плаценты чаще бывают при беременности, осложненной анемией у матери, при гемолитической болезни плода, при водянке плода вследствие фетальной α -талассемии. Крупные плаценты наблюдают также при сахарном диабете (СД), возможно, в результате стимуляции инсулином митотической активности или повышенного ангиогенеза. Увеличенные плаценты обнаруживают у животных при клонировании. Предполагают, что это результат дефектной экспрессии специфических импринтных генов. У человека отмечена связь между крупной плацентой и ростом заболеваемости в неонатальном периоде и в последующей жизни.

В плацентарной ткани обнаружены рецепторы ко многим белковым гормонам (факторам), обеспечивающим чувствительность к инсулину: инсулин-подобным факторам роста I и II типа (*insulin-like growth factors: IGF-I, IGF-II*), к эпидермальному фактору роста (*epidermal growth factor*).

Вместе с долговременным изменением маточного кровотока происходят удвоение объема сердечного выброса матери и увеличение материнского объема циркулирующей крови (ОЦК) на 40%. Такое заметное увеличение маточного кровотока происходит за счет двух факторов: развития плаценты и расширения артериального русла матери. Наряду с ростом плода и плаценты объем межворсинчатого пространства почти утраивается в сроках 22–36 нед гестации. Таким образом, наряду с увеличением диффузионной способности плаценты происходит заметное развитие сосудистой системы плацентарного ложа (*maternal placental vascular bed*). Во-вторых, увеличение кровотока происходит частично за счет эстроген-обусловленной прямой индукции вазодилатации в системе маточного кровотока. Этот эффект обусловлен действием оксида азота (*nitric oxide*). В результате этих совокупных эффектов при доношенной беременности маточный кровоток достигает 750 мл/мин, что составляет 10–15% сердечного выброса матери.

Маточная артерия почти постоянно находится в состоянии практически полного расслабления. Однако и она подвержена некоторым кратковременным регуляторным влияниям. Так, системное назначение вазодилататоров может приводить к снижению маточного кровотока.

1.5. ФОРМИРОВАНИЕ ПУПОВИНЫ UMBILICAL CORD DEVELOPMENT

Пуповина представляет собой соединительный элемент между плодом и плацентой; формирование пуповины происходит синхронно с ростом плаценты. Раннее развитие зачатка пуповины — брюшного стебелька (*body stalk*) — происходит в тесном взаимодействии с желточным мешком, аллантаисом и их сосудами, поэтому в конце I и в начале II триместра в проксимальном сегменте (у пупочного кольца) сохраняются частично редуцированные экстраэмбриональные протоки (омфаломезентериальный, или желточный проток, урахус — *vitelline and allantoic duct*). Урахус (аллантаисный проток) в это время располагается между двумя артериями пуповины; он выстлан одним рядом эпителиальных клеток на тонком базальном слое без окружающей мышечной оболочки. Иногда выявляют признаки секреции эпителиоцитов, но в большинстве случаев аллантаисный эпителий находится в стадии структурной инволюции. Облитерация желточного протока завершается примерно к 10 нед беременности, а аллантаисного протока — к 5–6 мес беременности. Изредка в абдоминальной части пуповины отмечают дополнительные сосуды мелкого калибра, венозного или капиллярного типа, относящиеся к рудиментам бывшей сосудистой системы желточного мешка. Начиная с 9 нед пуповина приобретает спиралевидный ход и довольно быстро растет в длину (рис 1.17).

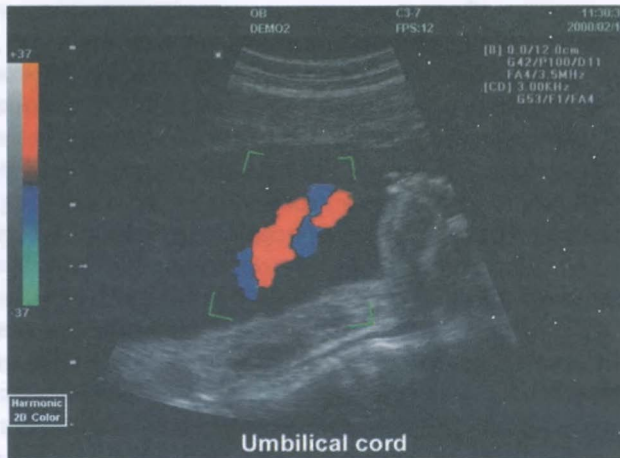


Рис. 1.17. Скручивание сосудов пуповины. УЗИ с цветным доплеровским картированием

NB! Во II триместре пуповина имеет сложившуюся, типичную структуру канатика (*umbilical cord*, нем. — *nabelschnur*), покрытого однослойным эпителием со стромой, представленной вартоновым студнем.

В толще пуповины проходят две артерии и одна вена.

Измерить длину пуповины можно еще в I триместре беременности, когда размеры эмбриона невелики относительно объема амниотической полости. Длина пуповины в этот период сопоставима с копчико-теменным размером (КТР) (*crown-rump length*), измеряемым при УЗИ.

Удивительно, что еще Леонардо да Винчи утверждал, что «...длина пупочного канатика равна длине плода при данном сроке беременности». Это утверждение верно с небольшой поправкой: пуповина в норме несколько длиннее плода (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Длина пуповины в разные сроки беременности*

Гестационный срок, нед	$M \pm SD$, см
20–21	32,4±8,6
22–23	36,4±9,0
24–25	40,1±10,1
26–27	42,5±11,3
28–29	45,0±9,7
30–31	47,6±11,3
32–33	50,2±12,1
34–35	52,5±11,2
36–37	55,6±12,6
38–39	57,4±12,6
40–41	59,6±12,6
42–43	60,3±12,7
44–45	60,4±12,7
46–47	60,5±13,0

*Naeye R.L. Umbilical cord length: Clinical significance // J. Pediatrics. — 1985. — Vol. 107, N 2. — P. 278–281.

Диаметр сосудов пуповины примерно до 30–32 нед беременности увеличивается равномерно и линейно, после чего рост практически прекращается. Начиная со срока 34–35 нед диаметр пуповины прогрессивно уменьшается, и в 41–42 нед беременности средний диаметр пуповины соответствует такому же в 27 нед беременности (15,5 и 15,0 мм соответственно). Прогрессивное уменьшение диаметра пуповины в конце беременности обусловлено физиологическим уменьшением количества вартонова студня в пуповине.

Особый теоретический и практический интерес вызывают роль и функциональное значение левого или правого закручивания (**спйна**) сосудов пуповины. Частота **левого спйна** (против часовой стрелки) составляет по отношению к правому 6:1, причем в 3–5% беременностей встречается неспиральное расположение сосудов. Считают, что **индекс закручивания**, т.е. количество витков на всем протяжении пуповины, окончательно формируется в конце I триместра и составляет приблизительно 13–15.

Индекс извитости пуповины представляет собой отношение числа полных витков к длине пуповины и составляет в среднем $0,21 \pm 0,07$ см, т.е. 0,2 витка на каждый сантиметр длины пуповины, или 2 полных витка на 10 см.

Было выдвинуто несколько гипотез, объясняющих, почему пуповина чаще закручивается влево (вращение Земли, праворукость/леворукость), однако убедительных доказательств какой-либо причинной связи не получено. Относительно роли количества витков пуповины существует мнение, что гипоиэвитность, равно как и гиперизвитность, сопровождается увеличенной перинатальной заболеваемостью и смертностью.

1.6. ОКОЛОПЛОДНОЕ ПРОСТРАНСТВО. СОСТАВ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД AMNIOTIC FLUID COMPOSITION

1.6.1. Развитие компонентов околоплодной среды Development of amnion components

В развитии компонентов околоплодной среды рационально выделить два основных этапа.

- **Первый этап** — ранние взаимоотношения оболочек, зародыша и эмбриона человека во время имплантации, плацентации, описанные выше. Важно подчеркнуть, что наиболее быстро возрастает объем амниотической полости. Однако в ранние сроки амниотической жидкости немного: на 8-й неделе — 5 мл, на 12-й неделе — 30 мл.
- **Второй этап** — становление основных компонентов плодных оболочек, слияние их с париетальным эндометрием и кровеносной системой матки.

В течение II триместра, между 15-й и 17-й неделями, гладкий хорион вместе с истонченной *decidua capsularis* начинает тесно примыкать к париетальному эндометрию и в конце 20-й недели полностью сливается с ним.

NB! К концу 20-й недели гладкий хорион полностью сливается с париетальным эндометрием.

В морфологическом отношении сложный процесс взаимодействия плодных и материнских тканей изучен недостаточно, хотя он не менее интересен, чем формирование маточно-плацентарной области. Околоплодные воды (син.: амниотическая жидкость, *amniotic fluid*) как среда обитания плода выполняют одновременно несколько функций:

- создание пространства для свободных движений растущего плода;
- защита от механической травмы, поддержание температурного баланса;
- предотвращение компрессии пуповины в родах;
- осуществление транспортной функции и участие в обмене веществ.

Амниотическая жидкость в начале беременности желтоватая, затем более светлая и прозрачная, а в конце беременности часто мутная, опалесцирующая; pH 6,98–7,23, относительная плотность — 1007–1080 г/л; содержание белка — 0,18–0,2%, глюкозы — 22 мг%, мочевины — 23 мг%.

При исследовании центрифугата амниотической жидкости выявляют волосы (лат. — *lanugo*), клетки эпидермиса, клетки сальных желез (лат. —

vernix caseosa). Для околоплодных вод характерна высокая скорость обмена: с помощью радиоактивных изотопов (Na^{24}) было установлено, что амниотическая жидкость в плодном пузыре полностью сменяется за 2,9 ч, а содержащийся в ней натрий — за 14,5 ч.

Объем амниотической жидкости зависит от срока беременности, но увеличивается неравномерно. В 8 нед этот объем увеличивается со скоростью 10 мл/нед, в 13 нед — 25 мл/нед, в 21 нед — 60 мл/нед; затем скорость снижается, и в 33 нед беременности увеличение объема прекращается. Относительный недельный прирост объема амниотической жидкости снижается с 8 до 43 нед беременности и составляет:

- 8 нед +45%;
- 15 нед +25%;
- 24 нед +10%;
- 33 нед 0%;
- 40 нед –8%.

Пик объема амниотической жидкости приходится на срок 33,8 нед беременности и составляет в среднем 931 мл. Однако объем околоплодных вод значительно не изменяется в промежутке от 22 (630 мл) до 39 нед (817 мл) и составляет в среднем 777 мл (рис. 1.18, 1.19).

Зная эти особенности, можно определить маловодие и многоводие для каждого срока беременности. Например, в 30 нед беременности средний объем амниотической жидкости составляет 817 мл (при 95% доверительном интервале — 318–2100 мл), т.е. маловодием можно считать объем околоплодных вод менее 318 мл, а многоводием — более 2100 мл.

Происхождение амниотической жидкости в I триместре не совсем ясно. Возможно, это трансудат материнской плазмы через хорион и амнион или трансудат фетальной плазмы через хорошо проницаемую кожу до того, как она подвергается кератинизации. О причинах образования амниотической жидкости во II триместре известно больше.

NB! Основной продуцент околоплодной жидкости во II триместре — плод.

Объем амниотической жидкости зависит от баланса между продукцией жидкости плодом (моча и альвеолярная жидкость) и резорбцией этой жидкости (в результате заглатывания ее плодом и оттока через хориальную и амниотическую оболочки в системы материнского и плодового кровотока).

Легкие доношенного плода секретируют около 300–400 мл жидкости в сутки. Происходит активный перенос хлоридов из капилляров альвеол в просвет бронхов, а затем градиент заставляет воду поступать в просвет бронхов. Таким образом, легочная жидкость представляет собой трансудат, почти лишенный белка, с осмолярностью, равной осмолярности плодовой плазмы. Легочная жидкость не имеет прямого отношения к регуляции гомеостаза жидкости в организме плода. Так, например, увеличение венозного объема не ведет к увеличению секреции легочной жидкости. Скорее

всего, основная роль легочной жидкости состоит в том, что она способствует расправлению легочной ткани, обеспечивая рост легких. Количество легочной жидкости должно уменьшаться к моменту рождения для перехода к внешнему дыханию.

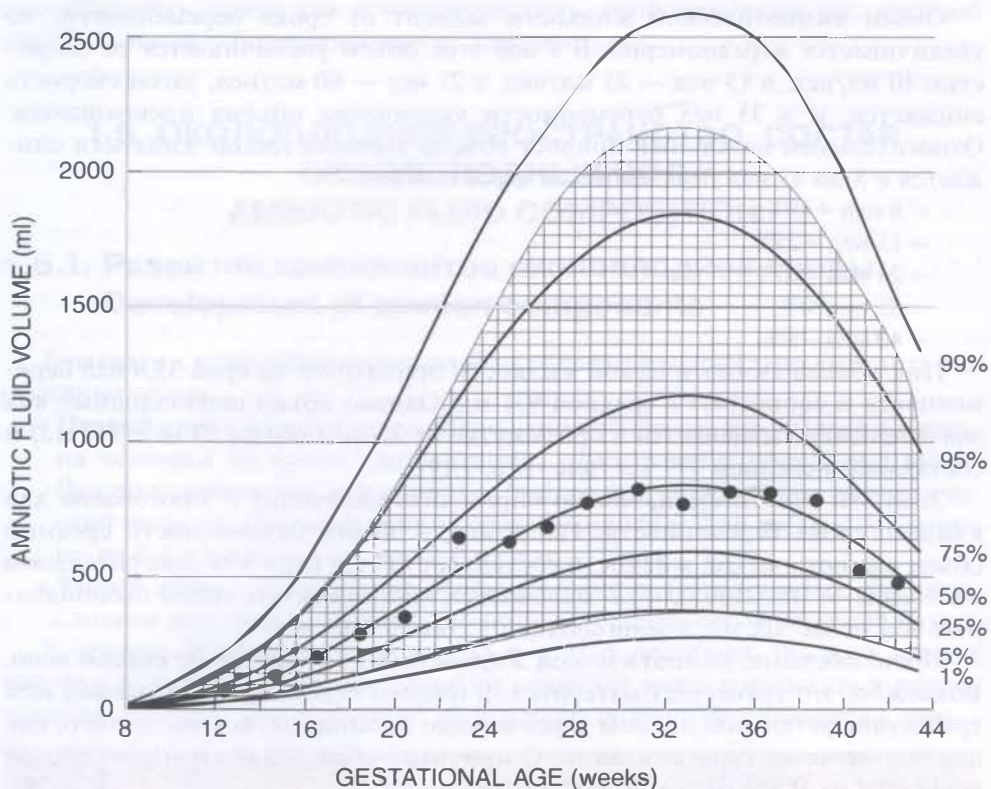


Рис. 1.18. Зависимость объема амниотической жидкости от гестационного срока (Brace R.A., Wolf E.J., 1989)

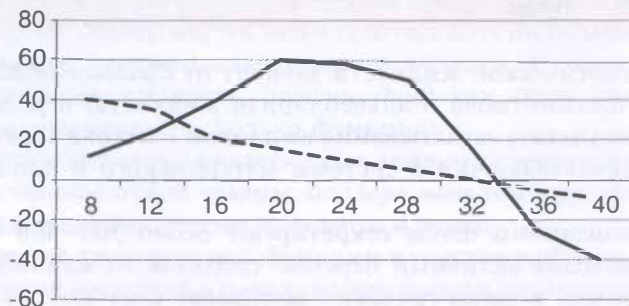


Рис. 1.19. Недельный прирост объема амниотической жидкости: сплошная линия — в мл; пунктирная линия — в процентах имеющегося объема (Brace R.A., Wolf E.J., 1989)

Интересно, что некоторые гормоны, выброс которых отмечается у плода во время рождения (катехоламины, вазопрессин), также вызывают снижение продукции легочной жидкости. Вместе со снижением секреции жидкости разность осмотического давления между плодовой плазмой и легочной жидкостью ведет к резорбции легочной жидкости через легочный эпителий и еще в результате клиренса через лимфатические сосуды. Нарушением этих механизмов можно объяснить частоту транзиторного тахипноэ у новорожденного или синдром «мокрого легкого» у новорожденных после планового кесарева сечения.

Моча плода — один из главных источников амниотической жидкости. Суточное количество мочи плода при доношенной беременности составляет 400–1200 мл. В сроки 20–40 нед в результате ускоренного созревания почечной ткани продукция мочи плодом возрастает в 10 раз. Моча в норме — гипотонический раствор, и ее низкая осмоляльность обуславливает большую гипотоничность амниотической жидкости на поздних сроках беременности по сравнению с материнской и плодовой плазмой. Многие вещества, выделяемые плодом, включая вазопрессин, атриальный натрийуретический фактор, ангиотензин II, альдостерон и простагландины (ПГ), влияют на почечный кровоток, клубочковую фильтрацию или на скорость мочевыделения. В ответ на плодовый стресс изменяется уровень различных гормонов, чем и можно объяснить частое сочетание гипоксии плода и маловодия.

Полагают, что **заглатывание плодом околоплодных вод** — главная причина ее резорбции, хотя заглатывается скорее смесь амниотической жидкости и легочной (трахеальной) жидкости. Заглатывание жидкости плодом можно наблюдать уже в 18 нед гестации. Заглатывание увеличивается от 200 мл в сутки в 18 нед до 500 мл в 40 нед.

С развитием нейроповеденческих реакций плода глотание происходит главным образом во время «активной фазы» сна (т.е. в сочетании с дыхательными движениями и движениями глазных яблок). Умеренное повышение осмоляльности плодовой плазмы ведет к повышению числа эпизодов глотания и объемов заглатываемой жидкости, что доказывает физиологический механизм «жажды» у доношенного плода.

Поскольку амниотическая жидкость по сравнению с материнской плазмой более гипотонична, это обеспечивает удаление избытка жидкости и ее переход через хориальную и амниотическую мембрану в материнскую плазму. Однако следует отметить, что роль материнской плазмы в этом процессе невелика. Значительно большую роль в обмене амниотической жидкости играет ее трансмембранный переход в просвет плацентарных сосудов.

NB! Трансмембранный обмен и заглатывание амниотической жидкости плодом, с одной стороны, и продукция мочи и легочной жидкости, с другой стороны, обеспечивают постоянство объема околоплодных вод.

Важная роль в обмене амниотической жидкости принадлежит **параплацентарному пути**, т.е. обмену через внеплацентарные части плодных оболочек. Единой точки зрения по этому вопросу до сих пор нет. Одним из источников образования околоплодных вод считают как пассивную транссудацию из крови матери, так и транссудацию, происходящую под влиянием основных биологических механизмов в соответствии с осмотическим и гидростатическим градиентом и разностью потенциалов.

1.6.2. Состав околоплодных вод Composition of the amniotic fluid

Биохимический состав околоплодных вод относительно постоянен. Наблюдают незначительные колебания концентрации минеральных и органических веществ в зависимости от срока беременности (табл. 1.2). Околоплодные воды имеют слабощелочную или близкую к нейтральной реакцию. Установлено, что pH околоплодных вод при сроке беременности до 12 нед составляет $7,32 \pm 0,028$.

Таблица 1.2. Состав околоплодных вод в I триместре физиологически протекающей беременности

Показатель	Значение
pH	7,18–7,44
Бикарбонаты, ммоль/л	$26,6 \pm 1,9$
pO ₂ , мм рт.ст.	7–25
Натрий, ммоль/л	$134 \pm 2,3$
Калий, ммоль/л	$3,85 \pm 0,05$
Кальций, ммоль/л	$1,39 \pm 0,17$
Глюкоза, ммоль/л	$3,12 \pm 0,34$
Билирубин, мкмоль/л	$1,26 \pm 0,12$
Креатинин, ммоль/л	$5,7 \pm 1,04$
Триглицериды, ммоль/л	$0,36 \pm 0,03$
Мочевина, ммоль/л	$0,21 \pm 0,09$
Щелочная фосфатаза, г/л	$36,5 \pm 12,27$
Общий белок, г/л	$1,93 \pm 0,39$

В околоплодных водах содержится 0,71% минеральных веществ — все электролиты, имеющиеся в организме матери. Натрий обеспечивает осмотическую концентрацию околоплодных вод. В ранние сроки беременности уровень натрия в околоплодных водах близок к таковому в крови матери.

Осмотическую концентрацию околоплодных вод создают, помимо электролитов, и другие компоненты, прежде всего глюкоза и мочевина. При сроке беременности 7–12 нед концентрация глюкозы в околоплодных водах составляет 3,12 ммоль/л. Некоторые авторы объясняют относительно высокую концентрацию глюкозы в I триместре беременности неспособностью печени плода синтезировать гликоген из глюкозы. По мере функционального созревания печени уровень глюкозы снижается.

Во II триместре беременности количество околоплодных вод увеличивается максимально быстро, и происходят наиболее выраженные изменения их биохимического состава.

В сроки беременности 15–25 нед происходит постепенное снижение рН околоплодных вод от $7,17 \pm 0,004$ до $7,14 \pm 0,04$. Одновременно с увеличением срока беременности в околоплодных водах снижается содержание натрия и калия. С развитием беременности происходит прогрессивное уменьшение содержания кальция в амниотической жидкости. Содержание общего кальция в основном уменьшается, а ионизированного не изменяется, его концентрация такая же, как в крови матери.

Содержание глюкозы в околоплодных водах и ее связь с метаболическими процессами у плода во II триместре беременности представляют большой интерес. По мере прогрессирования беременности содержание глюкозы в околоплодных водах снижается, а содержание мочевины увеличивается. Уже в 25 нед беременности концентрация мочевины в околоплодных водах значительно выше, чем в крови матери и плода.

Таким образом, во II триместре нормальной беременности после окончания закладки основных органов и систем эмбриона происходят их дальнейший рост, специализация функций и формирование межорганных связей. Этому в значительной мере способствует усложнение ряда околоплодных структур. Так, в маточно-плацентарной области реализуется вторая волна инвазии цитотрофобласта, которая приводит к увеличению площади контакта плаценты и матки, вовлечению в гестационную перестройку более крупных по калибру миометриальных сегментов маточных артерий и, соответственно, к значительному увеличению притока артериальной материнской крови в межворсинчатое пространство. Одновременно формируются плодные оболочки, и вокруг плода быстро увеличивается объем амниотической жидкости, т.е. образуется **параплацентарный путь транспорта** веществ. В плаценте продолжается дифференцировка стволовых и промежуточных ветвей.

В целом околоплодные структуры обеспечивают морфофункциональные возможности для быстрого роста плода, масса которого в 16 нед уже превышает массу плаценты и в дальнейшем уже не уступает ей пальму первенства.

1.7. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ CRITICAL PERIODS OF FETAL DEVELOPMENT

В критические периоды чувствительность зародыша и эмбриона к повреждающему действию различных факторов повышена. У млекопитающих критические периоды совпадают со сроками имплантации и плацентации.

- **Первый критический период** приходится на окончание 1-й и начало 2-й недели после зачатия (3–4 нед гестации). Яйцеклетка, морула и бластоциста не имеют защитных реакций. Вероятно, эта особенность биологически целесообразна, так как путем массивной «отбраковки» зародышей сохраняется способность вида к выживанию. Повреждающие факторы

приводят к врожденным уродствам, различным заболеваниям и гибели плода.

- **Второй критический период** занимает 5–8 нед гестации и совпадает с критической фазой плацентации, когда происходит становление плацентарного ложа в результате сложного взаимодействия развивающихся ворсин и последовательного вскрытия спиральных артерий.
- **Третий критический период** — последний месяц беременности, во время которого прекращается прирост массы плаценты и быстро увеличивается масса плода.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Продолжительность жизни яйцеклетки не превышает 24 ч, а сперматозоида — 48 ч.

Развивающийся фолликул тормозит созревание других фолликулов, и другие начавшие созревать фолликулы подвергаются атрезии (погибают).

Оплодотворение — процесс слияния мужской и женской половых клеток для образования нового генетически уникального организма.

Имплантация возможна в том случае, когда эндометрий наиболее восприимчив, чувствителен к плодному яйцу, что позволило выделить «окно имплантации» — временной промежуток с 19-го по 22-й день менструального цикла.

Экстраэмбриональные структуры:

хорион, или хориальный мешок;

амнион, или амниальная оболочка вместе с экстраэмбриональным целомом;

желточный мешок;

пуговинная ножка с проникающим в нее аллантаисом;

окружающий эндометрий.

Критические периоды:

первый — конец 3-й и вся 4-я неделя гестации;

второй — 5–8 нед гестации;

третий — последний месяц беременности.

1.8. ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА FETAL PHYSIOLOGY

1.8.1. Кровообращение плода

Fetal circulation

Кровообращение плаценты и плода отличается от кровообращения взрослого человека:

- оксигенация крови происходит в плаценте;
- правый и левый желудочки сокращаются скорее одновременно, чем последовательно;
- сердце, головной мозг и верхняя часть туловища получают кровь из левого желудочка, плацента и нижняя половина туловища — из обоих желудочков.

Сердце и сосуды развиваются из спланхномезодермы на 3-й неделе после оплодотворения (5 нед гестации). Происходит слияние двух примордиальных сердечных трубок, и уже на 4-й неделе формируется примитивная трубка, способная постоянно сокращаться.

NB! Первой у эмбриона начинает функционировать сердечно-сосудистая система.

В период 5–8 нед эта примитивно устроенная трубка путем сложных процессов превращается в четырехкамерное сердце. Однако у плода, в отличие от взрослого, в сердце есть отверстие между двумя предсердиями (овальное отверстие, лат. — *foramen ovale*), единственное назначение которого — сброс крови справа налево (*right to left shunt*) до тех пор, пока не начнет функционировать малый (легочный) круг кровообращения (рис. 1.20).

Уже на 6-й неделе гестации у эмбриона одновременно присутствуют три системы кровообращения.

- **Аортокардиальный кровоток** — собственно эмбриональный кровоток, основа будущего фетального кровотока. Левая ветвь шестой аортальной (легочной) дуги соединяет аорту с левой легочной артерией. Таким образом, у эмбриона/плода формируется **боталлов проток** (лат. — *ductus arteriosus*). Боталлов проток, подобно овальному отверстию, выполняет роль шунта справа налево, сбрасывая кровь из правого желудочка в аорту.
- **Желточный кровоток**, который развивается одновременно с желточным мешком (*yolk sac*). Его роль в обеспечении эмбриона питательными веществами незначительна, но он принимает участие в формировании сосудов, питающих органы пищеварительного тракта (селезенка, печень и поджелудочная железа).
- **Аллантоисный кровоток**, который развивается одновременно с ростом хориальной ткани и развитием хориальных ворсин (плацентарного кровотока). Первоначально система аллантоисного кровотока состоит из одной пупочной артерии и двух пупочных вен. У человеческих эмбрионов пупочная артерия на 6-й неделе гестации раздваивается, а в период 6–10 нед гестации исчезает правая пупочная вена. Впоследствии из части венозной сети печени формируется **венозный проток** (лат. — *ductus venosus*) — венозный шунт, по которому, минуя печень, больше половины пуповинного кровотока [70–130 мл/(мин×кг) в III триместре беременности] поступает непосредственно в нижнюю полую вену.

Благодаря интенсивному плацентарному газообмену по пупочной вене от плаценты к плоду направляется кровь, чрезвычайно богатая кислородом

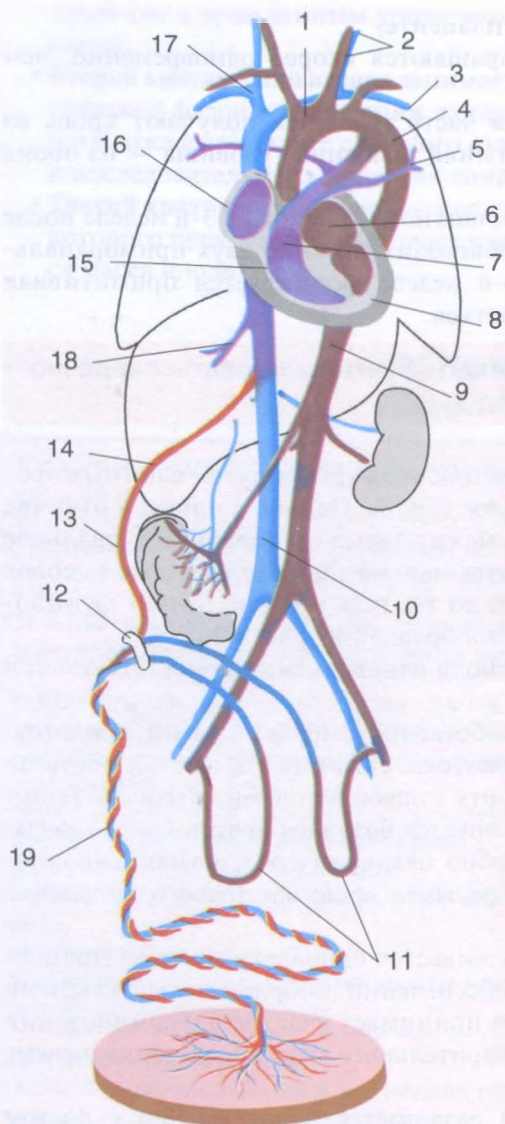


Рис. 1.20. 1 — дуга аорты; 2 — сонная артерия и вена; 3 — подключичная артерия и вена; 4 — боталлов проток; 5 — легочные сосуды; 6 — левое предсердие; 7 — легочная артерия; 8 — левый желудочек; 9 — нисходящая вена; 10 — нижняя полая вена; 11 — пупочные артерии; 12 — пупочное кольцо; 13 — пупочная вена; 14 — аранциев проток; 15 — правый желудочек; 16 — правое предсердие; 17 — верхняя полая вена; 18 — печеночная вена; 19 — артерии пуповины

(рис. 1.21). На некотором расстоянии от пупочного кольца интраабдоминальная порция пупочной вены распадается на более мелкие ветви:

- уже упомянутый венозный проток;
- несколько ветвей, снабжающих левую долю печени;
- крупная ветвь, снабжающая правую долю печени.

Кровь из левой доли печени по одноименной вене поступает в нижнюю полую вену, смешиваясь там с оксигенированным потоком из венозного протока. Вследствие того, что кровь из правой печеночной вены смешивается с кровью из воротной вены (только малая часть крови из воротной вены смешивается с кровью венозного протока), она менее богата кислородом, чем кровь из левой доли печени. Таким образом, сочетание дренажа из системы «правая печеночная вена + воротная вена» и крови, идущей от нижних конечностей и органов и тканей таза, приводит к снижению насыщения кислородом. Любопытно, что **два потока крови** — из венозного протока и крови, идущей от воротной вены и от нижних конечностей, попадая из нижней полой вены в правое предсердие, **почти не смешиваются**. При этом порция оксигенированной крови из венозного протока направляется преимущественно к овальному отверстию благодаря створке клапана нижней полой вены и так называемой *crista dividens*, расположенной на стенке правого предсердия. Таким образом, обеспечиваются сброс высокооксигенированной крови из венозного протока через овальное

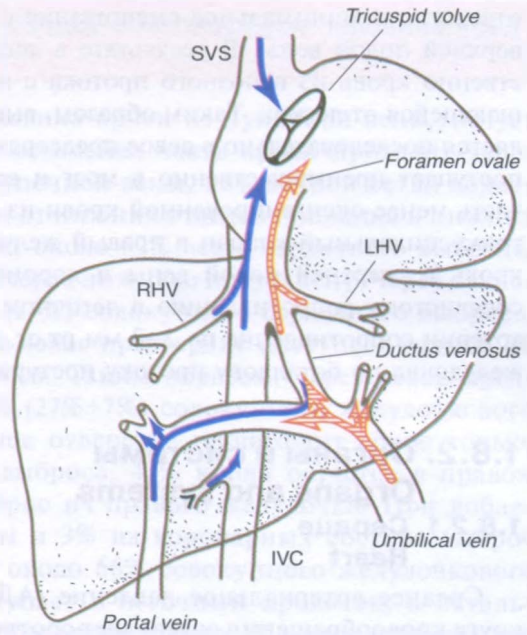


Рис. 1.21. Пупочный и печеночный кровотоки (схема): SVC — верхняя полая вена; IVC — нижняя полая вена; LHV — левая печеночная вена; RHV — правая печеночная вена (Rudolph A.M. Hepatic and ductus venosus blood flows during fetal life // Hepatology. — 1983. — 3:254; with permission)

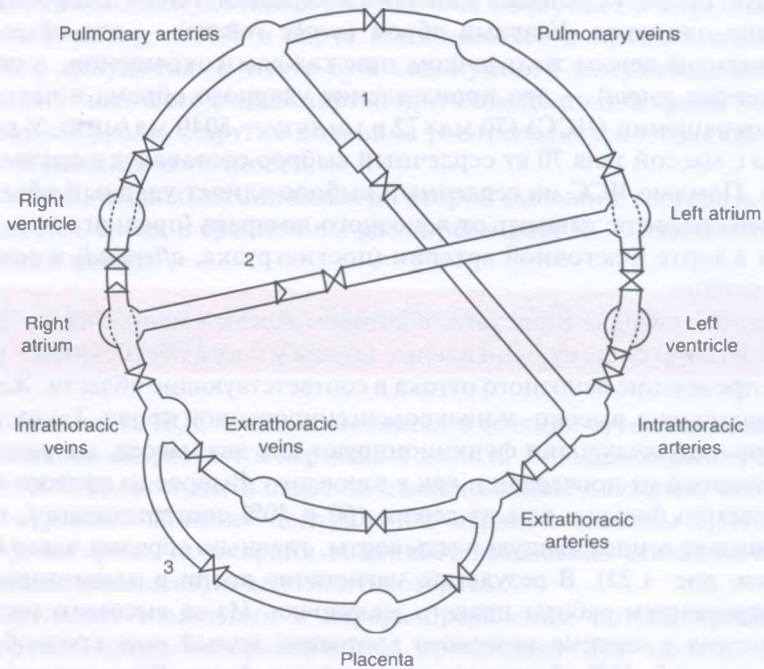


Рис. 1.22. Сердечные шунты плода (схема): 1 — ductus arteriosus; 2 — foramen ovale; 3 — ductus venosus (Anderson D.F., Bissonnette J.M., Faber J.J., Thornburg K.L. Central shunt flows and pressures in the mature fetal lamb // Am. J. Physiol. — 1981. — 241: H60, with permission)

отверстие и минимальное смешивание с «отработанной» кровью, идущей из верхней полой вены. В результате в левое предсердие поступает преимущественно кровь из венозного протока с небольшой примесью крови, возвращающейся от легких. Таким образом, высокооксигенированная кровь доставляется последовательно в левое предсердие, затем в левый желудочек, а оттуда поступает преимущественно в мозг и верхние отделы туловища. Остальная часть менее оксигенированной крови из нижней полой вены поступает через трикуспидальный клапан в правый желудочек (рис. 1.22). Туда же поступает кровь из верхней полой вены и коронарного синуса. Благодаря высокому сосудистому сопротивлению в легочном круге кровообращения (в легочной артерии сопротивление на 2–3 мм рт.ст. выше, чем в аорте) кровь из правого желудочка по боталлову протоку поступает в аорту.

1.8.2. Органы и системы Organs and systems

1.8.2.1. Сердце Heart

Среднее артериальное давление (АД) у взрослого в большом и малом круге кровообращения составляет соответственно 95 и 15 мм рт.ст. Несмотря на большую скорость выброса из левого желудочка, объем выброса из обоих желудочков одинаков. **Ударный объем** (*stroke volume*) — это объем крови, выбрасываемый левым желудочком при каждом сокращении, а **сердечный выброс** (*cardiac output*) — это произведение ударного объема и частоты сердечных сокращений (ЧСС) ($70 \text{ мл} \times 72 \text{ в минуту} = 5040 \text{ мл/мин}$). У взрослого мужчины с массой тела 70 кг сердечный выброс составляет в среднем 72 мл/(мин×кг). Помимо ЧСС на сердечный выброс влияет ударный объем, который, в свою очередь, зависит от венозного возврата (преднагрузка, *preload*), давления в аорте и легочной артерии (постнагрузка, *afterload*) и сократимости (*contractility*).

В отличие от сердца взрослого, в котором каждый желудочек качает кровь в свою отдельную систему, уникальные шунты у плода обеспечивают неодинаковое распределение венозного оттока в соответствующие области. Желудочки выбрасывают смесь высоко- и низкооксигенированной крови. Таким образом, левый и правый желудочки функционируют как два насоса, сокращающиеся одновременно, а не поочередно, как у взрослого. Выброс из правого желудочка существенно больше, чем из левого (60 и 40% соответственно), при этом кровь попадает в нисходящую часть аорты, главным образом через боталлов проток (см. рис. 1.22). В результате нагнетание крови в плацентарное русло служит отражением работы правого желудочка. Из-за высокого сосудистого сопротивления в системе легочного кровотока малый круг кровообращения получает только 5–10% общего желудочкового выброса. Кровь из левого желудочка направляется преимущественно к верхним отделам туловища и голове. Выброс из левого желудочка составляет около 120 мл/(мин×кг). Совместный выброс из обоих желудочков превышает 300 мл/(мин×кг). Плацента получает только около половины от общего желудочкового выброса.

NB! Через пупочную вену к сердцу возвращается половина всей крови плода.

При этом по крайней мере половина крови из пупочной вены минует печень через венозный проток, а остальная часть крови проходит через печеночный кровоток. Кровь из пупочной вены, печеночной ветви воротной вены и кровь, возвращающаяся от нижних отделов туловища и нижних конечностей, совокупно составляет около 69% всего сердечного выброса, поступающей в правое предсердие через нижнюю полую вену. Через овальное отверстие проходит около $\frac{1}{3}$ (27%) совокупного сердечного выброса. Из системы легочного кровотока в левое предсердие поступает только 7% совокупного желудочкового выброса. Таким образом, через левое предсердие проходит только около 34% (27%+7%) совокупного желудочкового выброса. Поскольку через овальное отверстие происходит сброс только 27% совокупного желудочкового выброса, 42% крови остается в правом предсердии и вносит вклад в выброс из правого желудочка. При добавлении 21% из верхней полой вены и 3% из коронарных сосудов выброс из правого желудочка составляет около 66% совокупного желудочкового выброса. Однако только 7% поступает в легочный кровоток, а остальные 59% поступают в аорту через боталлов проток. Из левого желудочка 24% совокупного желудочкового кровотока поступает к верхним отделам туловища и мозгу, а 10% в аорте смешиваются с кровью, поступившей из правого желудочка. В итоге 69% совокупного желудочкового выброса достигает нисходящего отдела аорты, при этом половина крови поступает в плацентарное русло, а другая половина распределяется в органы брюшной полости и нижние конечности.

ЧСС плода, несколько снижаясь во второй половине гестации, особенно в периоде 20–30 нед, в среднем в 2 раза превышает ЧСС взрослого человека в состоянии покоя.

NB! В последние 10 нед беременности ЧСС плода составляет в среднем 140 в минуту.

Вариабельность ЧСС плода изменяется в течение суток: уменьшается с 2 до 6 ч и пиково возрастает в период с 8 до 10 ч. Большинство случаев акцелераций ЧСС происходит в ответ на движение конечностями, что в первую очередь отражает влияние центральной нервной системы (ЦНС). Кроме того, рефлекторная тахикардия возникает вследствие связанного с этими движениями уменьшения венозного возврата.

Значительные изменения в перераспределении потока крови в сосудистом русле плода/новорожденного происходят при первом же вдохе. Расправление альвеол и повышение концентрации кислорода в альвеолярных капиллярах вызывают заметное снижение микрососудистого сопротивления в легких. Это приводит к двум важным событиям:

- во-первых, снижаются постнагрузка и давление в правом предсердии;
- во-вторых, усиление легочного кровотока приводит к росту венозного возврата в левое предсердие и, следовательно, давления в левом предсердии.

Совокупным эффектом этих двух событий является рост давления в левом предсердии, превышающем давление в правом предсердии, что приводит к физиологическому закрытию овального отверстия. Возврат высокооксигенированной крови из легких к левому предсердию, левому желудочку и аорте, снижение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения, а следовательно, и давления в легочном стволе приводят к изменению направления потока уже высокооксигенированной крови в боталловом протоке. Локальное изменение концентрации кислорода в боталловом протоке приводит к локальной вазоконстрикции. Сопутствующая спонтанная констрикция (или клеммирование) сосудов пуповины приводит к прекращению плацентарного кровотока, уменьшению венозного возврата, что снижает давление в правом предсердии.

1.8.2.2. Фетальный гемоглобин

Fetal hemoglobin

Плод находится в условиях аэробного метаболизма. Парциальное АД находится в пределах 20–35 мм рт.ст. Однако при этом нет метаболического ацидоза. Адекватную оксигенацию тканей плода обеспечивают несколько механизмов. Самый важный из них — увеличенный сердечный выброс у плода и, соответственно, кровоток в его органах. Кроме этого, свою лепту вносят более высокая концентрация гемоглобина (по сравнению со взрослым человеком) и большая способность фетального гемоглобина к переносу кислорода. В результате сдвиг влево кривой диссоциации кислорода у плода по сравнению со взрослым человеком приводит к увеличению сатурации (от лат. *saturatio* — насыщение) кислородом в крови плода при имеющемся низком pO_2 ¹. Например, при pO_2 26,5 мм рт.ст. сатурация кислородом у взрослого достигает только 50%, а у плода — 70%. Таким образом, при нормальном фетальном pO_2 , равном 20 мм рт.ст., сатурация кислородом плода достигает 50%.

В сроке 26–40 нед беременности уменьшается концентрация фетального гемоглобина (HbF) и увеличивается концентрация «взрослого» гемоглобина (HbA) в кровотоке плода. Уровень HbF линейно снижается со 100 до 70%, т.е. уровень HbA у плода при доношенной беременности достигает 30% общего гемоглобина плода.

1.8.2.3. Почки

Kidneys

Общий, водный и электролитный гомеостаз у плода зависит в первую очередь от обменных плодово-материнских процессов, происходящих в плаценте. Однако постоянство объема и состава амниотической жид-

¹ pO_2 — парциальное давление кислорода. Парциальное давление (лат. — *partialie* — частичный) — давление отдельно взятого компонента газовой смеси.

кости зависит преимущественно от функционирования почек плода. Несмотря на увеличение абсолютных значений скорости клубочковой фильтрации (*absolute glomerular filtration rate*) в III триместре, абсолютные значения скорости клубочковой фильтрации в пересчете на 1 г почечной массы постоянны, т.е. увеличение абсолютных значений скорости клубочковой фильтрации происходит в результате увеличения и роста самих почек.

NB! Образование новых клубочков почек плода заканчивается к 36 нед гестации.

Последующее увеличение абсолютных значений скорости клубочковой фильтрации отражает увеличение поверхности клубочка, участвующей в фильтрации, рост эффективного фильтрационного давления и коэффициент фильтрации капилляров. Несмотря на зависимость клубочковой фильтрации от гидростатического давления и повышение АД у плода в III триместре, и почечный кровоток в пересчете на 1 г почечной массы, и фильтрационная способность почки (*filtration fraction*) остаются постоянными. У плода на ранних сроках гестации отмечается некоторый дисбаланс в совместной работе клубочков и трубочек. Однако на поздних этапах увеличение реабсорбции натрия и хлора в трубочках приводит к должному равновесию между клубочковой фильтрацией и реабсорбцией в трубочках. Несмотря на низкую скорость клубочковой фильтрации, суточная продукция мочи довольно высока (60–80% общего объема амниотической жидкости).

1.8.2.4. Желудочно-кишечный тракт **Gastrointestinal tract**

Поворот кишечника начинается на 8-й неделе и завершается на 12-й неделе. С этого момента кишечник полностью сформирован, его просвет свободен.

NB! Перистальтика кишечника у плода появляется со II триместра гестации.

Глотательный рефлекс развивается постепенно. Плод непрерывно и с увеличивающейся частотой глотает амниотическую жидкость, примерно до 20 мл/ч при доношенной беременности. В амниотической жидкости содержатся довольно высокие концентрации глюкозы, молочной кислоты и аминокислот. Именно поэтому можно предположить, что плод заглатывает жидкость для питания. Глотание обеспечивает потребность плода в жидкости, которая также необходима для развития органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). 10–15% азота, необходимого для роста и развития, плод получает из заглатываемой им амниотической жидкости, содержащей определенную концентрацию белка.

В опытах на кроликах было доказано, что прекращение глотания плодом после 24-го дня гестации (беременность у кроликов длится 31 день) приводит

в среднем к отставанию массы плода на 8% к 28-му дню гестации. В опытах на овцах окклюзия пищевода у 90-дневного плода (беременность у овец длится 145–150 дней) приводила к 30% снижению высоты ворсин в тонкой кишке и снижению массы печени, поджелудочной железы и кишечника.

Помимо определенного количества питательных веществ, амниотическая жидкость содержит некоторые факторы роста. Данные, полученные неонатологами, подтверждают предположения о связи между глотательными движениями и развитием ЖКТ. Было отмечено, что задержка роста плода (ЗРП) более вероятна при обструкции пищевода, а не при обструкции нижних отделов кишечника.

NB! Внутриутробная дефекация и, следовательно, меконий в амниотической жидкости обычно указывают на гипоксию плода.

Толстая кишка к моменту рождения заполнена меконием, но дефекации не происходит.

В то время как содержание воды в организме постепенно уменьшается, запасы гликогена и жира в III триместре беременности увеличиваются примерно в 5 раз. У недоношенных детей жира практически нет и значительно снижена способность переносить голодание. Это усугубляется неполным развитием ЖКТ, что может проявляться слабым и прерывистым сосанием, некоординированными глотательными движениями, замедленным опорожнением желудка и нарушением всасывания углеводов, жиров и других питательных веществ.

1.8.2.5. Печень

Liver

К концу беременности плацента остается главным органом, отвечающим за элиминацию билирубина. В эксперименте спустя 10 ч после введения плоду билирубина только менее 10% было обнаружено в желчных путях и около 20% оставалось в плазме крови. Эти данные доказывают, что даже у доношенного плода метаболизм билирубина и его дериватов еще не развит.

1.8.3. Гестационное программирование

Gestational programming

Плод развивается в условиях сложно организованной динамической системы. Питательные вещества поступают к нему исключительно от матери. Поломка любого из звеньев этой системы (генные нарушения, снижение переноса питательных веществ, сопутствующие экстрагенитальные нарушения у матери) может стать причиной маловесности вплоть до ЗРП, которой сопутствуют перинатальные осложнения (гипогликемия, гипокальциемия и полицитемия).

NB! Маловесность при рождении существенно влияет на общий индекс здоровья и продолжительность дальнейшей жизни.

Отмечена четкая связь между маловесностью при рождении и вероятностью развития инсультов, рака молочной железы, СД, идиопатической артериальной гипертензии (АГ), сердечно-сосудистых заболеваний в течение жизни человека.

В 1986 г. Barker и Osmond опубликовали результаты исследования, доказывающего связь между частотой ишемической болезни сердца в Англии и Уэльсе в период 1968–1978 гг. у родившихся в период 1921–1925 гг. и высокой младенческой смертностью в указанных регионах в период 1921–1925 гг. Аналогичные данные получили до них Rose и Fordahl, проводивших подобное исследование в 1964–1977 гг. Анализ данных приблизительно о 16 000 человек, родившихся в период 1911–1930 гг., показал, что смертность от поражения коронарных артерий была обратно пропорциональна массе тела этих людей при их рождении. В целом смертность была выше у тех, кто оставался маловесным в течение первого года жизни.

Наиболее четкая связь была отмечена между маловесностью при рождении и гипертонической болезнью (ГБ) в зрелом возрасте. Перечисленные выше факты позволили Barker сформулировать гипотезу о том, что неблагоприятные отклонения в нутритивном и эндокринном статусе плода могут приводить к девиантным формам адаптации метаболизма плода–новорожденного–младенца–взрослого. Это «программирование» метаболизма, органических структур и физиологических реакций у организма создает предпосылки к развитию сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, нарушению обмена веществ в более зрелом и пожилом возрасте. Данная гипотеза некоторым образом перекликается с концепцией «бережливого потребления» (*thrifty hypothesis*), согласно которой внутриутробное развитие в условиях недостатка питательных веществ приводит к определенным адаптационным метаболическим изменениям у плода/новорожденного, позволяющим организму наиболее эффективно развиваться именно в таких заданных условиях недостатка питательных веществ. Резкий переход в постнатальном периоде к более богатому рациону может повлечь в дальнейшем совершенно нежелательные реакции, включая развитие СД 2-го типа и метаболического синдрома.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Объем амниотической жидкости увеличивается от 250 мл в 16 нед до 800 мл в 32 нед, а затем снижается до 500 мл в 40 нед.

В пуповинный кровоток плода поступает около 40% крови общего сердечного выброса (300 мл/(кг×мин)).

Пуповинный кровоток составляет 70–130 мл/мин после 30 нед беременности.

Плод выделяет 400–1200 мл мочи в сутки. Это основной источник амниотической жидкости.

При доношенной беременности маточный кровоток составляет 750 мл/мин (10–15% сердечного выброса матери).

При доношенной беременности масса плаценты в среднем 500 г, что составляет $\frac{1}{7}$ массы плода.

При ЧСС плода в пределах 120–180 в минуту сердечный выброс плода постоянен.

Плод существует в условиях аэробного метаболизма.

На построение новых тканей плод использует до 20% всего потребляемого кислорода, т.е. 8 мл/(кг×мин).

Плохие условия существования плода (недоедание) могут иметь долговременный негативный эффект. У детей с ЗРП повышен риск реализации метаболического синдрома во взрослом состоянии.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие вы знаете периоды антенатального развития плода?
2. Что такое «окно имплантации» и каким дням менструального цикла этот период соответствует?
3. Что обуславливает «чувствительность» эндометрия к имплантации?
4. Какие пики инвазивной активности цитотрофобласта вы знаете, что они подразумевают?
5. В каком триместре беременности можно измерить длину пуповины и как это сделать?
6. Каким образом поддерживается объем амниотической жидкости во время беременности?
7. Каков биохимический состав околоплодных вод?
8. Какие критические периоды развития плода вы знаете?
9. Каковы особенности фетального кровообращения?
10. Как маловесность при рождении влияет на дальнейшую жизнь?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один правильный ответ.

Select one correct answer.

1. Первый период антенатального развития плода называют:
 - а) клеточным;

- б) эмбриональным;
 - в) органогенетическим;
 - г) плодовым.
- 2. Усиленный рост и созревание коры головного мозга происходит на:**
- а) 20–24-й неделе внутриутробного развития;
 - б) 3–8-й неделе внутриутробного развития;
 - в) 15–20-й неделе внутриутробного развития;
 - г) 7–8-й неделе внутриутробного развития.
- 3. Выделение эмбриологии в самостоятельную науку связано с именем этого ученого:**
- а) Уильям Гарвей;
 - б) Гиппократ;
 - в) Аристотель;
 - г) Дарвин.
- 4. Впервые увидел и описал яйцеклетку человека:**
- а) Уильям Гарвей;
 - б) Р. Грааф;
 - в) Мендель;
 - г) К.М. Бэр.
- 5. Продолжительность жизни сперматозоида составляет:**
- а) 78 ч;
 - б) 16 ч;
 - в) 2 сут;
 - г) 6 ч.
- 6. Расходуемый в процессе жизни женщины пул ооцитов закладывается:**
- а) на 6-й неделе внутриутробного развития;
 - б) 8-й неделе внутриутробного развития;
 - в) 14-й неделе внутриутробного развития;
 - г) пул ооцитов пополняется новыми примордиальными фолликулами на протяжении всей жизни.
- 7. Продолжительность внефолликулярной жизни яйцеклетки составляет:**
- а) до 1 сут;
 - б) 8 ч;
 - в) 3–4 сут;
 - г) 48 ч.
- 8. На месте лопнувшего фолликула образуется:**
- а) желтое тело;
 - б) белое тело;
 - в) атретический фолликул;
 - г) граафов пузырек.

9. «Окно имплантации» ограничено:

- а) 6–8-м днем менструального цикла;
- б) 14-м днем менструального цикла;
- в) 19–22-м днем менструального цикла;
- г) 1–5-м днем менструального цикла.

10. Первый пик инвазивной активности цитотрофобласта приходится:

- а) на 5–10-ю неделю после оплодотворения;
- б) 4–6-ю неделю после оплодотворения;
- в) 16–18-ю неделю после оплодотворения;
- г) 1–2-ю неделю после оплодотворения.

11. Второй пик инвазивной активности цитотрофобласта приходится:

- а) на 5–10-й неделе после оплодотворения;
- б) 4–6-й неделе после оплодотворения;
- в) 16–18-й неделе после оплодотворения;
- г) 1–2-й неделе после оплодотворения.

12. В норме пупочный канатик содержит:

- а) 1 вену и 2 артерии;
- б) 1 артерию и 2 вены;
- в) 3 артерии и 1 вену;
- г) 1 артерию и 1 вену.

Уровень 2. Ситуационные задачи**Level 2. Clinical Situations**

1. У пациентки А. произошел самопроизвольный выкидыш в сроке 9 нед беременности. Взят биопсийный материал из области маточно-плацентарного ложа для патологоанатомического исследования. Обнаружено, что большая часть спиральных артерий в материале имеет хорошо выраженные мышечный и эластический компоненты в стенке, у небольшого количества артерий отмечаются признаки лизиса мышечно-эластического компонента с замещением их фибриноидной тканью. Какие патогенетические основы прерывания беременности можно предположить в данной ситуации?

2. Во время УЗИ в 19 нед беременности у пациентки М. отмечено, что пуповина содержит два сосуда. Нормально ли это?

**ЗАМЕТКИ
NOTES**

Глава 2 Chapter 2

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ PHYSIOLOGICAL CHANGES DURING PREGNANCY

«Нормой беременности» следует считать среднестатистические показатели гомеостаза и функциональных тестов, характерных для неосложненного развития беременности у практически здоровых женщин (*uncomplicated pregnancy in healthy woman*).

Изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, генетически запрограммированы и носят физиологический адаптационный характер. Спектр этих изменений, затрагивающий все системы организма, обусловлен необходимостью поддержания жизнедеятельности и защиты плода, а степень выраженности — гестационным возрастом, количеством плодов и индивидуальными резервными возможностями матери.

2.1. ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ METABOLIC CHANGES DURING PREGNANCY

Обменные процессы у беременных характеризуются интенсификацией большинства основных метаболических потоков. Существенно, что наряду с активацией анаболических реакций ускоряется и катаболизм, что сопровождается увеличением экскреции из организма конечных продуктов обмена. При этом направленность катаболических сдвигов в сложившейся уникальной ситуации предусматривает прежде всего поставку химических мономеров для формирования сложных макромолекулярных структур развивающегося плода.

Значительные изменения во время беременности претерпевают все виды обменных процессов. Напрямую это связано с изменением активности многочисленных ферментов, которая, в свою очередь, зависит от количественного и качественного баланса регуляторных биомолекул (гормонов, гормоноидов, факторов роста, цитокинов и др.).

Основной обмен и потребление кислорода возрастают на 15–20% уже к 16 нед гестации, достигая максимума ко второй половине беременности и во время родов (рис. 2.1).

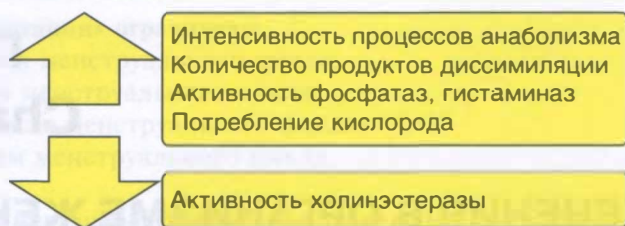


Рис. 2.1. Особенности обмена веществ при беременности

2.1.1. Белковый обмен Protein metabolism

Во время беременности заметно интенсифицируется белковый обмен. У беременных происходит накопление азота, который необходим как матери, так и плоду. Потребность беременной и плода в азоте выражается приблизительно соотношением 2:1. Начиная с 17 нед беременности задержка азота составляет 1,84 г/сут (к концу беременности — 4,0–5,0 г/сут). Количество остаточного азота в крови не увеличивается, а, наоборот, снижается. В связи с увеличением резистентности к инсулину и уменьшением образования важнейших акцепторов азота (пирувата, 2-оксоглутарата) снижаются синтез и выделение с мочой мочевины. К этому же приводит ослабление реакций трансаминирования аминокислот с разветвленной цепью. Таким образом, адаптивные реакции во время беременности направлены на аккумуляцию белка и их азотсодержащих предшественников первоначально матерью, а затем и матерью, и плодом (рис. 2.2).

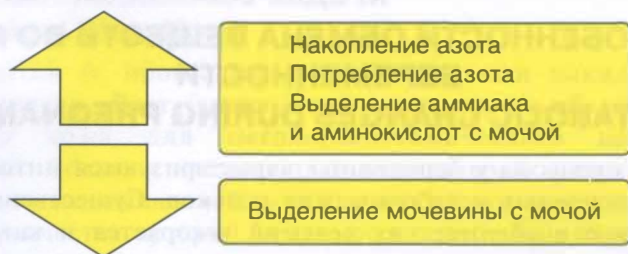


Рис. 2.2. Особенности белкового обмена при беременности

2.1.2. Углеводный обмен Carbohydrate metabolism

Глюкоза — основной материал для обеспечения энергетических потребностей плода и матери. С прогрессированием беременности расход глюкозы непрерывно увеличивается, что требует постоянной перестройки регулирующих механизмов. Со II триместра (начало функционирования плаценты) значительно увеличивается секреция гормонов гипергликемического действия (глюкагон, эстрогены, кортизол, гипофизарный пролактин, плацентарный лактоген, соматотропин). Это приводит к усилению глю-

конеогенеза в печени и пополнению крови глюкозой. В то же время при беременности растет продукция гипогликемического гормона — инсулина, но чувствительность клеток к нему уменьшается. Судя по всему, инсулинорезистентность — адаптивная реакция для формирования направленного потока питательных субстратов к плоду от матери после употребления ею пищи (рис. 2.3).

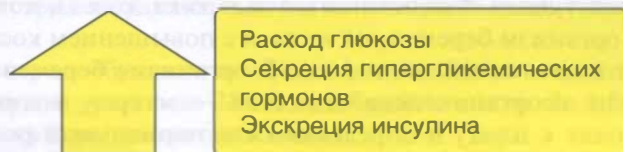


Рис. 2.3. Особенности углеводного обмена при беременности

2.1.3. Липидный обмен Lipid metabolism

Основная особенность липидного обмена у беременных — создание условий для бесперебойного синтеза стероидов. Помимо этого жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды являются структурной основой для формирования тканей плода. Наибольшая концентрация липидов отмечается в плаценте, надпочечниках, молочных железах. На фоне развивающейся гиперинсулинемии общее содержание липидов в плазме крови беременной увеличивается в 1,5 раза и более со значимым повышением содержания триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. Содержание общего холестерина в I триместре беременности не изменяется или незначительно снижается, а к концу беременности линейно возрастает. Содержание свободных жирных кислот в ранние сроки беременности также снижается, в поздние сроки возрастает примерно вдвое.

Интенсивное накопление жировых запасов в материнском организме происходит до 30 нед беременности, затем этот процесс значительно замедляется. В то же время на фоне существенного увеличения транспорта жирных кислот и глюкозы через плаценту в последние 10 нед беременности происходит интенсивное концентрирование жиров и других липидов у плода.

Следствием изменения липидного обмена может быть отложение подкожного жира и прибавка массы тела (рис. 2.4).

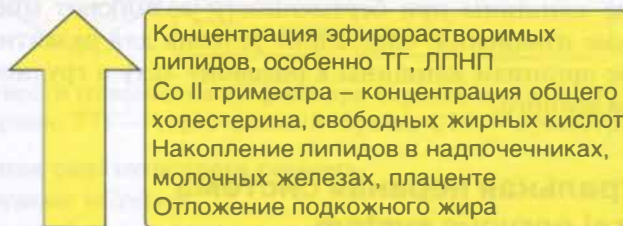


Рис. 2.4. Особенности жирового обмена при беременности: ТГ — триглицериды; ЛПНП — липопротеины низкой плотности

2.1.4. Минеральный и водный обмен

Mineral and water metabolism

В организме беременных происходят задержка и накопление многих неорганических веществ, которые создают условия для роста и развития плода. Возрастает усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода, солей кальция, принимающего участие в построении хрящевой и костной тканей. Увеличивается задержка железа, которое использует не только организм беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения и лактацией, но и плод. В организме беременной задерживаются и другие неорганические вещества — макро- и микроэлементы, которые переходят к плоду и определяют его нормальный рост и развитие (калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и др.). Интенсивное усвоение неорганических веществ происходит на протяжении всей беременности.

2.1.5. Кислотно-основное состояние и газообмен

Acid-base balance

Кислотно-основное состояние (КОС) связано с состоянием метаболизма основных групп макромолекул, водно-электролитного обмена и газообмена. Потребность развивающегося плода в кислороде очень велика. Она обеспечивается особым строением плаценты, ее большой дыхательной поверхностью, обилием эритроцитов в крови плода и другими приспособительными механизмами. Маточно-плацентарный кровоток во второй половине беременности в основном обеспечивает обмен кислорода и удовлетворяет потребности в нем плода. Кроме того, значительная часть кислорода, поступающая с кровью матери, поглощается плацентой и маткой. Описанные выше изменения в обмене веществ, связанные с беременностью, вызывают повышенную потребность в кислороде со стороны органов и тканей материнского организма.

2.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ И СИСТЕМАХ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

PHYSIOLOGICAL CHANGES IN ORGANS DURING PREGNANCY

В организме женщины при беременности возникают многочисленные физиологические изменения, создающие условия для развития плода, подготавливающие организм женщины к родовому акту и грудному вскармливанию новорожденного.

2.2.1. Центральная нервная система

Central nervous system

Адаптационные процессы в организме матери связаны с изменением высшей нервной и вегетативной регуляции. Предполагают, что плодное

яйцо, начиная с ранних сроков беременности, вызывает раздражение интэрорецепторов матки, при этом возникает постоянный источник афферентной импульсации.

- В I триместре беременности отмечается повышение возбудимости коры головного мозга, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров и спинного мозга.
- Во II триместре возбудимость коры и подкорковых центров практически одинакова.
- В III триместре возбудимость коры головного мозга возрастает, оставаясь на достигнутом уровне до 38–39 нед беременности. За 1,5 нед до родов возбудимость коры вновь снижается.

Так происходит формирование доминанты беременности.

2.2.2. Эндокринная система

Endocrine system

2.2.2.1. Гипофиз и гипоталамус

Pituitary gland and hypothalamus

Секреция адренокортикотропного гормона

Adrenocorticotrop hormone secretion

На ранних сроках беременности секреция адренокортикотропного гормона (АКТГ) значительно снижена, в дальнейшем она возрастает вместе с уровнем кортизола плазмы. В III триместре уровень кортизола по сравнению с исходным повышен в 23 раза. Таким образом, отсутствие блокады секреции факторов, сходных с АКТГ в плаценте, дает возможность морфофункциональному становлению надпочечников плода (рис. 2.5).

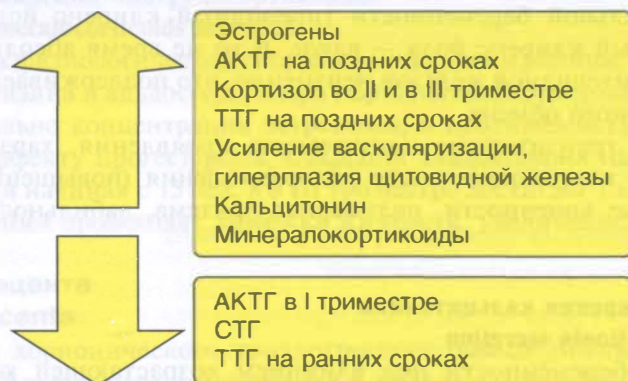


Рис. 2.5. Особенности гормонального фона при беременности: АКТГ — адренокортикотропный гормон; ТТГ — тиреотропный гормон; СТГ — соматотропный гормон

Синтез и секреция соматотропного гормона

Somatotropic hormone secretion

В течение всей беременности происходит подавление синтеза соматотропного гормона. Такие изменения способствуют поддержанию адекватной функции плаценты, обеспечению пролиферативных процессов в тканях

материнского организма. После родов секреция соматотропного гормона возвращается к норме и не зависит от лактации. Возможны транзиторные клинические проявления, характерные для акромегалии, не всегда исчезающие после родоразрешения.

Секреция тиреотропного гормона

Thyrotropic hormone secretion

В ранние сроки беременности синтез тиреотропного гормона (ТТГ) подавлен в связи с повышением содержания тиреоидных гормонов под стимулирующим влиянием хорионического гонадотропина человека (ХГЧ). В более поздние сроки стимуляция выработки в печени тиреоидсвязывающего глобулина под влиянием эстрогенов способствует потенциальному снижению уровней свободного трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4), что приводит к вторичному компенсаторному повышению концентрации ТТГ, вырабатываемому гипофизом матери. На фоне таких изменений происходят усиление васкуляризации и гиперплазия щитовидной железы, степень выраженности которых индивидуальна.

2.2.2.2. Щитовидная железа

Thyroid gland

Увеличение секреции тиреоидных гормонов

Increase of thyroid hormones secretion

В первой половине беременности происходит активация функции щитовидной железы («физиологический гипертиреоз»). Содержание T_3 , T_4 и тироксинсвязывающего глобулина возрастает вдвое, однако содержание свободных фракций тиреоидных гормонов неизменно.

При нормальной беременности тиреоидный клиренс йода возрастает втрое, почечный клиренс йода — вдвое. В то же время абсолютное поглощение йода щитовидной железой неизменно, что поддерживает адекватный уровень основного обмена.

Возможны транзиторные клинические проявления, характерные для гипертиреоза, исчезающие после родоразрешения (повышение основного обмена, теплые конечности, пальмарная эритема, лабильность сердечной деятельности).

Увеличение секреции кальцитонина

Increase of calcitonin secretion

Во время беременности под влиянием возрастающей концентрации эстрогенов происходит повышение выработки кальцитонина. Такие изменения позволяют предотвратить резорбцию кости и повышение содержания кальция в плазме крови.

Содержание материнского паратгормона и ионизированного кальция при беременности неизменно.

В поздние сроки беременности концентрация в плазме кальцитриола (активной формы витамина D) возрастает вдвое, что способствует повышению всасывания кальция в кишечнике. В то же время повышено поглоще-

ние кальция плацентой под влиянием белка, подобного паратиреоидному гормону, вырабатываемого плодом. Так, в III триместре плод получает от матери 19 г кальция и 10 г фосфора, что эквивалентно 260 и 140 мг/сут соответственно. В связи с этим потребление кальция матерью в поздние сроки физиологической беременности удваивается.

При декомпенсации данных процессов, что может быть связано с недостаточным поступлением кальция в организм с пищей, некоторые беременные отмечают боли в костях и суставах, деминерализацию зубной эмали.

2.2.2.3. Надпочечники

Adrenal glands

Увеличение секреции кортизола

Increase of cortisol secretion

Продукция кортизола надпочечниками матери устойчиво повышена с 12 нед беременности вплоть до родов и связана с активацией обмена веществ и увеличением содержания холестерина.

У беременных происходят утрата суточного ритма секреции кортизола, повышение содержания общего кортизола в связи со стимуляцией выработки транскортина (при беременности концентрация гормона удваивается). Матка и децидуальные оболочки конвертируют неактивный кортизол в активный. Концентрация кортизола в миометрии возрастает в 9 раз, тогда как в плазме крови — в 3 раза. Данный процесс способствует нарушению толерантности к углеводам, отложению жира, образованию растяжек (стрий) на коже.

Увеличение секреции минералокортикоидов

Increase of mineralocorticoids secretion

В условиях физиологической гиперволемии уровни ренина, ангиотензиногена, ангиотензина и альдостерона при нормальной беременности повышены пропорционально концентрации эстрогенов, в противодействие натрийуретическому эффекту прогестерона. Секреция альдостерона надпочечниками увеличивается начиная с 15 нед, а в III триместре достигает 1 мг/сут. На фоне таких изменений происходят задержка жидкости, увеличение ОЦК.

2.2.2.4. Плацента

Placenta

Секреция хорионического гонадотропина (*human chorionic gonadotropin secretion*). Локальная иммуносупрессия в полости матки (создание локальной «привилегированной зоны» при имплантации), ограничение выработки материнских антител или стимуляция выработки блокирующих антител, ограничение функции Т-хелперов и другие изменения в системе клеточного иммунитета индуцируют иммунологическую толерантность матери. Уже через 9 дней после овуляции в плазме матери определяют ХГЧ, что по времени соответствует завершению пенетрации blastocyst в строму эндометрия. При нормальной беременности концентрация ХГЧ в плазме возрастает вдвое каждые 2 дня, достигая пика на 8–10-й неделе (80 000–100 000 МЕ/л).

Затем содержание гормона снижается (к 18–20-й неделе примерно в 2 раза), и остается на этом уровне до конца беременности.

Концентрация ХГЧ зависит от количества плодов, активности трофобласта, наличия плацентарной недостаточности.

В поздние сроки беременности возможно возникновение повторного пика концентрации ХГЧ, что может быть вызвано компенсаторной реакцией плаценты в случае плацентарной недостаточности в сочетании с реусиммунизацией.

2.2.2.5. Яичники

Ovaries

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

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

Желтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности в первые 10–12 нед (см. рис. 1.10). Затем оно начинает постепенно регрессировать, и к 16 нед беременности гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному комплексу.

2.2.3. Сердечно-сосудистая система

Cardiovascular system

2.2.3.1. Увеличение объема циркулирующей крови

Blood volume increase

Формирование маточно-плацентарного кровообращения, так называемого «третьего» круга, происходит на фоне физиологической гипертонемии, что поддерживает оптимальные условия микроциркуляции в плаценте и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки). В это же время увеличивается количество форменных элементов крови и растет коагуляционный потенциал — организм подготавливается к родовой кровопотере. Данные процессы связаны с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличением реабсорбции натрия

и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержкой жидкости (*fluid retention*) в сосудистом русле, увеличением объема циркулирующей плазмы.

Процесс протекает интенсивно в течение I–II триместра, достигает максимума к 29–36 нед. В целом, ОЦК (*circulating blood volume*) к концу беременности возрастает на 40% (3500–5000 мл), объем циркулирующей плазмы — на 35–47%, существенно опережая рост объема циркулирующих эритроцитов (18–25%) (рис. 2.6).

Общее содержание воды в организме возрастает на 7–9 л. При многоплодной беременности ОЦК в среднем на 500 мл выше, чем при одноплодной.

Компенсаторно происходит увеличение минутного объема сердца, ЧСС, центрального венозного давления (ЦВД), давления в венах нижних конечностей, снижение вязкости крови на фоне снижения общего периферического сопротивления сосудов.



Рис. 2.6. Изменение объемов циркулирующих крови, плазмы и эритроцитов к концу беременности

2.2.3.2. Увеличение сердечного выброса **Cardiac output increase**

Во время беременности происходят увеличение ударного объема, повышение ЧСС, увеличение объема полостей сердца, гипертрофия левого желудочка при сохранении нормальной толщины его стенки. Увеличение сердечного выброса начинается на 4–8-й неделе беременности и достигает максимума к 28–32 нед (на 40–50%). В ранние сроки это происходит за счет ударного объема, с 20–24 нед — больше за счет повышения ЧСС. При этом эстрогены оказывают на миокард действие, подобное сердечным гликозидам, компенсируя хроническую перегрузку сердца объемом для поддержания оптимального кровоснабжения плода и материнских тканей, подготовки к родовым схваткам.

2.2.3.3. Артериальное давление и микроциркуляция Blood pressure and microcirculation

Во время беременности происходят снижение общего периферического сосудистого сопротивления путем уменьшения чувствительности периферических сосудов к сосудосуживающему действию ангиотензина II под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, поддержание кровотока в сосудах плаценты перфузионным путем. Начиная с I триместра происходит снижение диастолического АД (ДАД), во II триместре наблюдается незначительное снижение АД, в III триместре АД возвращается к исходному уровню.

Систолическое АД (САД) и ДАД во II триместре беременности снижается на 5–15 мм рт.ст. Самое низкое САД отмечают на 28-й неделе, затем показатель возрастает и к концу беременности соответствует прегестационному уровню. Такие изменения создают условия для обеспечения адекватного ангиогенеза и поддержания оптимального кровообращения в организме плода, матке, плаценте, органах и тканях матери на протяжении периода гестации (рис. 2.7).

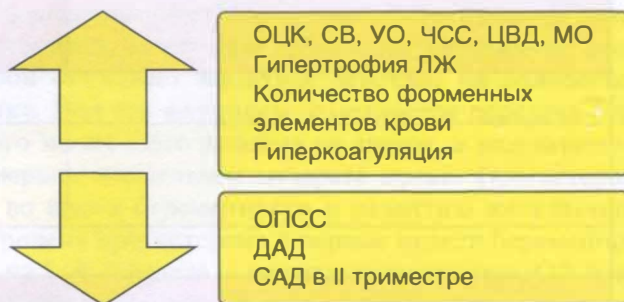


Рис. 2.7. Особенности функционирования сердечно-сосудистой системы при беременности: СВ — сердечный выброс; ЛЖ — левый желудочек; ОПСС — общее периферическое сосудистое сопротивление

Создается режим благоприятствования образованию сосудов в организме плода, сосудистой сети плаценты; формированию сосудов в миометрии, молочных железах; поддержанию оптимальной скорости маточно-плацентарного кровотока.

2.2.3.4. Изменение положения сердца Changing of the heart position

Изменение положения сердца в грудной клетке обусловлено смещением органа беременной маткой начиная со II триместра.

При этом у половины здоровых беременных возможно появление функционального систолического шума на верхушке сердца (чаще в первой половине беременности) и у 10% — функционального систолического шума на легочной артерии (чаще во второй половине беременности).

2.2.4. Кровь и кроветворение

Blood and hematogenesis

2.2.4.1. Увеличение общего объема крови

Total blood volume increase

Уже с первых месяцев беременности в кровотоке женщин возрастает содержание лейкоцитов, нейтрофилов, увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ) (*erythrocyte sedimentation rate*), увеличивается общий объем крови. Эти сдвиги направлены на компенсацию повышенной потребности матери и плода в форменных элементах крови, поддержание оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печени, почках), подготовку к предстоящей родовой кровопотере.

2.2.4.2. Увеличение числа эритроцитов и гемоглобина

Red blood cells and hemoglobin increase

Прогрессивный рост количества эритроцитов происходит с 10-й недели беременности.

К концу беременности объем циркулирующих эритроцитов возрастает на 18–25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных — 1400 мл), что обеспечивает повышенную потребность матери и плода в кислороде.

2.2.5. Дыхательная система

Respiratory system

В течение всей беременности жизненная емкость легких не меняется. Для обеспечения матери и плода кислородом и в связи с необходимостью повышения газообмена легкие беременной функционируют в режиме гипервентиляции (напряжение кислорода в артериальной крови во время беременности падает до 30–32 мм рт.ст.). рН материнской крови изменяется с 7,4 до 7,44, а парциальное давление углекислого газа — с 38 до 32 мм рт.ст. Возрастают скорость удаления углекислого газа и выведение почками бикарбонатов.

На поздних сроках беременности в связи со значительным увеличением размеров матки функциональная остаточная емкость легких и общий объем легких уменьшаются, снижается дыхательная экскурсия легких. Это влечет за собой повышение частоты дыхательных движений (ЧДД) на 10% и появление одышки даже при незначительной физической нагрузке. Дыхательный объем к концу беременности возрастает пропорционально росту потребления кислорода на 30–40%, количество выдыхаемого воздуха в минуту — на 26%. Остаточный объем снижается до 20%. Минутный объем дыхания повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (III триместр).

По мере прогрессирования беременности за счет роста матки купол диафрагмы поднимается, происходят увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсии диафрагмы, что компенсируется уменьшением вертикального размера грудной клетки (рис. 2.8).

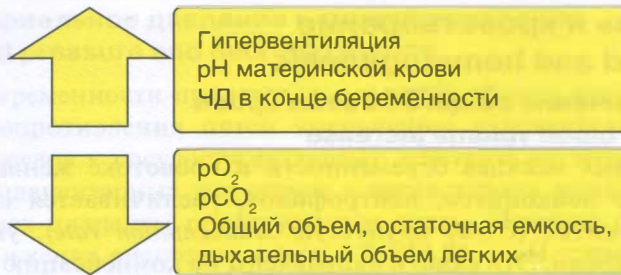


Рис. 2.8. Особенности функционирования респираторной системы при беременности

2.2.6. Пищеварительная система Digestive system

Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов. На протяжении всей беременности происходит повышение концентрации прогестерона, что снижает скорость прохождения пищи по кишечнику, повышает всасывание жидкости из толстой кишки. Иногда наблюдают понижение кислотности желудочного сока. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению сердцебиений и рефлюкс-эзофagита. Результатом таких изменений могут быть повышение или извращение аппетита, жажда, изжога, тошнота и слюнотечение по утрам в I триместре, склонность к запору, относительное уменьшение пассажа мочи.

Изменение белково-синтетической функции печени. Общая концентрация белков плазмы на протяжении всей беременности снижается за счет уменьшения содержания альбуминов, что связано со снижением белковообразовательной функции печени. Отмечают значительное повышение содержания глобулина, связывающего половые стероиды, тироксинсвязывающего глобулина, транскортина и трансферрина. В то же время при нормально протекающей беременности соотношение альбуминов и глобулинов остается в пределах 0,8–1,3.

При физиологическом течении беременности общая концентрация белков плазмы снижена в среднем с 7,0 до 6,0 г%, концентрация альбуминов — с 3,5 до 2,5 г%. Концентрация глобулинов возрастает с 2,75 до 3,0 г% (рис. 2.9).

При выраженном снижении концентрации плазменных белков вследствие уменьшения онкотического давления плазмы могут развиваться отеки беременных.

2.2.7. Иммунная система Immune system

Угнетение клеточного иммунитета направлено на предупреждение отторжения плодного яйца. Это осуществляется на фоне повышения содержания кортизола, эстрогенов, прогестерона, ХГЧ и способствует развитию физиологической иммуносупрессии посредством угнетения активности

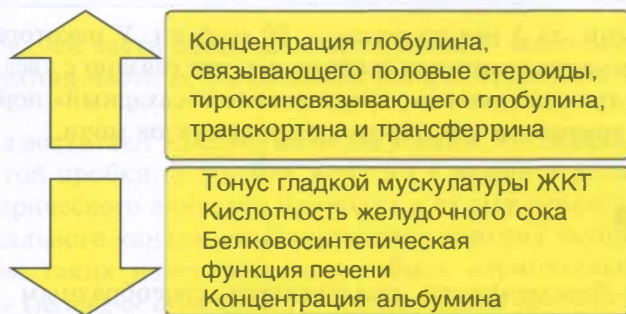


Рис. 2.9. Особенности функционирования пищеварительной системы при беременности

Т-клеточного звена. Помимо снижения иммунных реакций женщины, отторжению плодного яйца препятствуют незрелость антигенной системы плода и наличие иммунологического барьера, роль которого выполняет плацента. На поверхности клеток трофобласта отсутствуют молекулы главного комплекса гистосовместимости II класса, что обуславливает толерантность тканей матери к тканям плода.

«Обратная сторона медали» — беременные чаще подвержены вирусным инфекциям и склонны к более тяжелому и затяжному течению заболеваний.

2.2.8. Мочевыделительная система Urinary system

Для сохранения уровня канальцевой реабсорбции и выделения электролитов с мочой в условиях повышенной нагрузки жидкостью происходят увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислоты. Под влиянием прогестерона возникает дилатация мочевыводящих путей, значительно расширяются почечные лоханки. Мочеточники становятся длиннее (20–30 см), такой мочеточник не уместается в своем ложе и петлеобразно изогнут. Перегиб чаще всего происходит на границе верхней и средней трети мочеточника. Объем лоханок возрастает с 5–10 мл до 50 и даже 100 мл. В результате такого расширения объем «мертвого пространства» возрастает в 2 раза. Мочевой пузырь смещается вверх при доношенной беременности.

Почечный кровоток и клубочковая фильтрация в I триместре сначала возрастают на 30–52%, затем постепенно снижаются. Дилатация мочевыводящих путей происходит с 5–6 нед, достигает максимума в 32 нед и к родам снижается.

Для сравнения: у небеременных женщин почечный кровоток составляет 1100 мл/мин, в I триместре беременности — 1460 мл/мин, во II триместре — 1150 мл/мин, в III — 1050 мл/мин. За 3 нед до родов происходит снижение кровотока до 850 мл/мин.

Клубочковая фильтрация вне беременности составляет 105 мл/мин, в I триместре беременности — 135 мл/мин, во II триместре — 115 мл/мин, в

III — 110 мл/мин, за 3 нед до родов — 90 мл/мин. У некоторых женщин в период беременности возникает глюкозурия, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей «сахарный» порог почек.

Возможны трудности в интерпретации анализов мочи.

2.2.9. Кожа Skin

Кожа при беременности подвергается своеобразным изменениям. Довольно часто в коже лица, белой линии живота, сосков и околососковых кружков наблюдается отложение коричневого пигмента. Усиленная пигментация кожи беременных объясняется тем, что в надпочечниках происходит усиленная продукция желто-коричневого пигмента, очень близкого к меланину. По мере роста матки происходит растяжение передней брюшной стенки женщины. Под действием механического растяжения и под влиянием гиперкортицизма появляются полосы беременности дугообразной формы, заостряющиеся на концах, похожие на рубцы. Цвет их во время беременности розовато-красноватый; после родов он изменяется на серебристо-беловатый. Локализация этих полос разнообразна: вокруг пупка, в нижних отделах живота, нередко на бедрах и на молочных железах.

2.2.10. Репродуктивная система Reproductive system

2.2.10.1. Молочные железы Mammary glands

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

2.2.10.2. Цервикальная слизь Cervical mucus

Повышение количества цервикальной слизи под влиянием эстрогенов и изменение биохимических характеристик секрета под влиянием прогестерона — это механическая и иммунологическая защита полости матки, плаценты и плода от восходящего инфицирования и контакта с потенциально повреждающими агентами внешней среды.

На протяжении всей беременности цервикальная слизь становится вязкой, тягучей, непрозрачной и заполняет ячеистую структуру эндоцервикса, действуя как механический и иммунологический барьер. В области наружного зева цервикальная слизь содержит мало бактерий и много лей-

коцитов, в средней части цервикального канала — мало лейкоцитов и нет бактерий, верхняя часть цервикального канала стерильна и не содержит лейкоцитов.

Изменения достигают максимума перед родами, когда происходит отхождение слизистой пробки. У 50–80% женщин к моменту родов гиперактивность цилиндрического эпителия приводит к сдвигу переходной зоны эпителия цервикального канала, имитирующей картину эктопии.

Следствием таких изменений может быть отрицательный «феномен папоротника» (*ferning or arborization*) — обнаружение артефактов при взятии анализов для исследования из цервикального канала, особенно методом полимеразной цепной реакции.

2.2.10.3. Биоценоз влагалища **Vaginal biocenosis**

Поддержанию кислой среды влагалища, снижению бактериальной контаминации вследствие контакта с внешней средой способствует выраженная гиперплазия эпителия влагалища под влиянием эстрогенов. Складки влагалища становятся глубже, сосочки расширяются и приобретают вид тонких «забитых гвоздей». Разросшиеся эпителиальные клетки быстро отшелушиваются, высвобождая гликоген, который под воздействием лактобактерий превращается в молочную кислоту, способствуя подкислению среды (рН 3,5–5,0). Под влиянием прогестерона среди слущивающихся клеток эпителия появляются ладьевидные клетки с закрученными краями, объединяющиеся в группы на протяжении всей беременности.

В течение всей гестации среда во влагалище кислая, благоприятная для роста дрожжевых грибов; по мере прогрессирования беременности количество ладьевидных клеток начинает преобладать над числом поверхностных плоских и базальных клеток. Именно поэтому для беременных характерны крайне низкая бактериальная контаминация верхнего отдела влагалища, носительство грибковой инфекции. Можно применять лабораторное определение количества ладьевидных клеток в течение беременности для диагностики угрожающего или привычного аборта, оценки эффективности лечения прогестероном, в конце беременности — для определения зрелости плода и предполагаемого срока родов.

2.2.11. Опорно-двигательный аппарат **Musculo-skeletal system**

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

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

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Изменения со стороны **эндокринной системы** при беременности:

- масса **аденогипофиза** увеличивается в 2–3 раза, выявляются крупные ацидофильные «клетки беременности», изменяется функция этого органа, происходят снижение уровней фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов и повышение уровня пролактина, ТТГ и АКТГ;
- в задней доле **гипофиза** накапливается образующийся в гипоталамусе окситоцин; синтез окситоцина возрастает к концу беременности и в родах;
- возникновение и развитие беременности связаны с функцией новой железы внутренней секреции — **желтого тела беременности**; в желтом теле продуцируются половые гормоны (прогестерон и эстрогены), которым принадлежит основная роль в имплантации и дальнейшем развитии беременности.

Изменения со стороны **сердечно-сосудистой системы** при беременности:

- увеличение объема крови;
- увеличение ЧСС;
- повышение венозного давления.

Изменения со стороны **дыхательной системы** при беременности:

- физиологическая беременность обеспечивает непрерывное снабжение плода кислородом, которое во время беременности возрастает более чем на 30–40%;
- происходит уменьшение вертикального размера грудной клетки, которое компенсируется увеличением ее окружности и усилением экскурсии диафрагмы;
- ограничение экскурсии диафрагмы затрудняет вентиляцию легких; это выражается в учащении дыхания на 10% и увеличении дыхательного объема легких на 30–40% к концу беременности.

Изменения со стороны **ЖКТ** при беременности:

- уменьшаются продукция желудочного секрета и его кислотность;
- в связи с активацией биосинтеза повышается содержание холестерина в крови;
- уменьшается функциональная активность печени (снижается концентрация общего белка и фракций), возможны признаки цитолиза (гиперферментемия);
- усиливаются процессы инактивации эстрогенов и других стероидных гормонов, продуцируемых плацентой.

Изменения со стороны **системы гемостаза** при беременности:

- тромбоциты играют основную роль в сохранении целостности сосудистой стенки;
- происходят изменения в системе гемостаза с повышением уровней VII, VIII, X факторов свертывания и фибриногена в плазме крови, снижением фибринолитической активности плазмы до родов и последующим возвращением к исходному уровню через 2–3 сут после рождения плаценты.

Изменения со стороны **опорно-двигательной системы** при беременности:

- серозное пропитывание и разрыхление связок, хрящей и синовиальных оболочек лобкового и крестцово-подвздошных сочленений;
- расхождение лонных костей;
- увеличение прямого размера входа в малый таз за счет изменений в суставах.

Изменения со стороны **кожного покрова** при беременности:

- при физиологической беременности на лице, сосках, околососковых кружках откладывается коричневый пигмент, что обусловлено изменениями функции надпочечников;
- в результате расхождения соединительнотканых и эластических волокон кожи появляются рубцы беременности;
- на коже лица, живота, бедер отмечается рост волос, что обусловлено повышенной продукцией андрогенов надпочечниками и частично плацентой.

Изменения со стороны **молочной железы** при беременности:

- усиливается кровоснабжение;
- активируются пролиферативные процессы в эпителии и ацинусах;
- происходят гиперплазия и гипертрофия долек;
- активируется гладкая мускулатура сосков;
- увеличивается масса молочных желез со 150 до 500 г.

Изменения со стороны **системы иммунитета** при беременности:

- при физиологическом развитии беременности гуморальное звено иммунитета, оцениваемое на основании уровня в крови иммуноглобулинов (Ig) классов А, М, G, существенно не меняется;
- соотношение В-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров существенно не меняется;
- выраженными иммунодепрессивными свойствами обладают ХГ, плацентарный лактоген, глюкокортикоиды, прогестерон и эстрогены, α -фетопротеин;
- антигены трофобласта возникают на 5-й неделе беременности, а антигены плода — на 12-й неделе. С этого периода прогрессирует иммунная «атака» плода;
- характерна иммунологическая толерантность материнского организма к антигенам плода отцовского генеза.

Изменения со стороны **почек** при беременности:

- расширение почечных лоханок;
- увеличение объема лоханок (с 10 до 50–100 мл);
- расширение мочеточников до 20–30 мм;
- увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации на 50%.

Изменения со стороны **половой системы** при беременности:

- увеличение массы матки (100–1000 г);
- увеличение объема матки в 500 раз;
- увеличение сосудистой сети;
- увеличение количества различных рецепторов;
- утолщение маточных труб и усиление их кровоснабжения;
- утолщение и удлинение связок матки;
- гиперплазия и гипертрофия мышц и соединительнотканых элементов влагалища.

2.3. ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ НА ПЛОД. АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ПЛОДА INFLUENCE OF HARMFUL FACTORS ON FETUS. ANTENATAL CARE

Физиологические изменения, возникающие в период беременности, оказывают благоприятное действие на организм здоровой женщины, способствуя полному развитию важнейших функциональных систем. В этих условиях беременность, как правило, переносится легко. Однако нарушения гигиены, неправильное питание, избыточное психическое и физическое напряжение могут вызвать нарушение физиологических процессов и возникновение осложнений беременности. Особенно это касается женщин с признаками задержки развития половой системы, перенесших аборт, гинекологические и экстрагенитальные заболевания, стрессовые ситуации и другие патологические состояния. У них осложнения беременности могут произойти даже при незначительных нарушениях общего режима и правил гигиены.

Влияние вредных факторов. Во время беременности вредное воздействие на развитие сначала эмбриона, а потом и плода может оказывать множество различных факторов. Они влияют на здоровье родителей и во время формирования гамет, и накануне зачатия. В связи с этим беременность нужно планировать на время, когда будущие родители здоровы, не злоупотребляют вредными привычками, не связаны с вредными производственными факторами, нормально питаются, обоюдно хотят ребенка. Повреждающие факторы во время эмбриогенеза наиболее опасны и могут вызвать гибель, уродство или болезнь плода.

Некоторые факторы опасны в любые сроки беременности (радиация, инфекции, химические вредности). Желательно, чтобы женщина, планирующая беременность, не работала на вредном производстве. Еще в старинные времена молодоженам не разрешались спиртные напитки, не допускалось планировать беременность во время поста, а беременным разрешалось скромное (*meat and milk products*) питание во время постов.

Вредные факторы можно объединить в следующие группы.

Профессиональные вредности (*unhealthy conditions of work*), среди которых особенно опасны работы с радиоактивными веществами, рентгеновским излучением, химическими веществами, штаммами микроорганизмов, любые чрезмерные нагрузки. Так, химические вещества (например, фосфорорганические) способны накапливаться в организме и оказывать вредное воздействие даже через несколько лет после того, как женщина уволилась с вредного производства.

Инфекции. Все инфекционные заболевания опасны, особенно в период эмбриогенеза. Так, например, краснуха, цитомегаловирус вызывают уродства плода. Опасны инфекции как с явными клиническими проявлениями (сифилис, гепатит), так и скрытые (токсоплазмоз, микоплазмоз). Применяемые при лечении инфекционных заболеваний антибактериаль-

ные лекарственные средства (ЛС) также могут оказать неблагоприятное воздействие на плод. В случае тяжелого инфекционного заболевания в период эмбриогенеза, при котором к тому же проводят массивную антибактериальную терапию, показано прерывание беременности.

Вредные экологические факторы (*environmental factors*). Встречаются при загрязнении (*pollution*) окружающей среды вследствие проживания женщины в промышленной зоне, в местностях с сильным радиационным или химическим загрязнением. Все беременные должны быть эвакуированы из зон экологических бедствий. Некоторые местности отличаются недостаточным содержанием в воде необходимых минеральных веществ (йода, кальция), повышенным содержанием солей и др. Это можно скорректировать назначением специальной диеты. Резкое изменение экологических условий (изменение высоты местности, природных или погодных условий) может стать стрессовым фактором для беременной.

Вредные привычки (курение, алкоголизм, наркотики, *smoking, alcohol and drug abuse*). Нередко женщины, злоупотребляющие этими привычками, не заинтересованы в беременности, нарушают правила подготовки к родам. По статистическим данным, к сожалению, в последнее время число курящих женщин увеличилось. Если беременная бросила курить во время раннего токсикоза, не следует возвращаться к этой привычке, так как у курящей женщины рост ребенка задерживается, и, как правило, он рождается маловесным из-за ангиопатии сосудов матки. Если женщина не может полностью отказаться от курения, она должна сократить количество выкуриваемых сигарет. Отношение к алкоголю базируется на постулате: науке не известны ни качественные, ни количественные характеристики алкоголя, которые не могли бы вызвать страшную болезнь плода — фетальный алкогольный синдром — ФАС (*fetal alcohol syndrome*). Именно поэтому легко запомнить главную рекомендацию женщине: «Если вы пьете, то не беременейте; если вы беременны, то не пейте!»

Курение и беременность. О вреде курения человечество узнало еще в XIX в. Отношение к курению резко ухудшилось лишь в 1956 г., когда 40 тыс. врачей из разных стран сопоставили истории болезней своих пациентов. Было установлено, что заядлые курильщики во много раз чаще некурящих болеют сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями, а также раком легких.

— Никотин, угарный газ, бензпирен и даже некоторые радиоактивные вещества из сигарет, попадая в организм беременной, вызывают ангиоспазм, в том числе маточно-плацентарный, развивается гипоксия плода, а вследствие перечисленных токсикантов, действующих на все его органы, формируется ЗРП (*fetal or intrauterine growth restriction*). У курильщиц роды чаще бывают преждевременными.

— ЗРП — наиболее часто встречающееся осложнение беременности у курящих, развивается на ранних сроках беременности и отражается на всех органах плода. Вес новорожденных в среднем составляет на 200 г меньше нормы. Чем больше курит беременная, тем выше риск для плода. У беременных, выкуривавших в день меньше пачки сигарет,

перинатальная смертность выше на 20%, а у выкуривавших больше пачки — на 35%. Количество выкуриваемых сигарет, при котором не возрастает риск ЗРП, установить не удалось.

- Большинство детей, рожденных курильщицами, появляются на свет с низким весом, часто болеют, развиваются медленнее, чем их сверстники, чаще умирают в детстве. Статистика показывает, что курение (независимо от количества выкуриваемых сигарет) во время беременности увеличивает риск ее неблагоприятного завершения почти в 2 раза!
- К концу XX в. новые данные о влиянии курения на беременность потрясли медицинский мир. Выяснилось, что никотин негативно воздействует не только на физическое, но и на психическое состояние будущего ребенка. Немецкие ученые доказали, что для детей курящих матерей уже в раннем возрасте характерны невнимательность, импульсивность и бесполезная сверхактивность, даже уровень умственного развития у них ниже среднего.
- На этом пугающие открытия не закончились. В 2003 г. ученые выявили зависимость:
 - ◊ дети женщин, куривших во время беременности, на $\frac{1}{3}$ чаще, чем все остальные, рискуют к 16 годам получить диабет или ожирение;
 - ◊ у мальчиков, родившихся у курящих матерей, яички имеют меньшие размеры, а концентрация сперматозоидов в сперме в среднем на 20% ниже;
 - ◊ дети матерей, куривших во время беременности, в несколько раз чаще сами начинают курить (рис. 2.10).



Рис. 2.10. Влияние табакокурения на соматическое здоровье, течение беременности и развитие ребенка


Алкоголь во время беременности. Подсчитано, что алкоголем злоупотребляют около 11% беременных. Алкоголь беременным категорически

противопоказан. При регулярном употреблении алкоголя может развиваться **фетальный алкогольный синдром**.

NB! **Влияние алкоголя на плод.** Распространенность фетального алкогольного синдрома составляет 1–2 на 1000 беременностей, он включает следующие признаки:

- ЗРП;
- микроцефалия;
- микрофтальмия;
- умственная отсталость и другие неврологические нарушения;
- характерные черты лица (уплощенные переносица и губной желобок (фильтр), узкая верхняя губа (рыбий рот) и срастающиеся веки в углах глаз).

- Наличие отдельных признаков фетального алкогольного синдрома указывает на **алкогольное поражение плода**. Количество алкоголя, вызывающее алкогольное поражение плода или фетальный алкогольный синдром, точно не известно. Фетальный алкогольный синдром может развиваться как на фоне систематического пьянства, так и после единичных случаев употребления женщиной большого количества алкоголя.
- Другие последствия включают самопроизвольные аборты во II триместре беременности, гипоксию плода и низкую оценку новорожденного по шкале Апгар. Приему алкоголя часто сопутствуют курение и употребление наркотиков. Это оказывает дополнительное неблагоприятное влияние на плод, повышая риск ЗРП (рис. 2.11).



- ЗРП, маловесность при рождении
- Самопроизвольное прерывание беременности
- Психоневрологические нарушения, в т.ч. умственная отсталость
- Пороки развития, в т.ч. микроцефалия, микрофтальмия

Рис. 2.11. Влияние алкоголя на течение беременности и развитие ребенка

Наркомания и беременность. При наркомании значительно повышается риск перинатальной заболеваемости, ЗРП, гипоксии и развития абстинентного синдрома у новорожденного.

Недостаточное питание (*undernutrition*). Для борьбы с этой проблемой необходимо информировать женщину о правильном питании и важности

его, некоторым женщинам необходима социальная поддержка. Во время беременности вредно и чрезмерное и несбалансированное питание.

Соматические заболевания (см. гл. 22 «Беременность, роды и послеродовой период у женщин с экстрагенитальными и гинекологическими заболеваниями»).

Осложнения беременности — преэклампсия (ПЭ), анемия, невынашивание и др.

Прием лекарственных средств. Категорически недопустим прием ЛС во время беременности без назначения врача. Особенно нежелателен прием ЛС в I триместре беременности. Здоровой беременной вообще незачем принимать ЛС, исключение составляют заболевания, угрожающие ее жизни.

Стрессовые ситуации. Необходимо охранять женщину во время беременности от стрессовых ситуаций. Это обязанность семьи, близких людей, акушерки и самой женщины. Женщина должна избегать конфликтов, избытка негативной информации и избытка общения, очень продуманно выбирать литературу, телевизионные программы, контакты с окружающими и темы разговоров. Еще в старинное время говорили, что беременная должна смотреть на красивое, думать о возвышенном и поступать благородно, чтобы у нее родился здоровый и красивый ребенок.

2.4. РАЦИОНАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЗДОРОВОЙ БЕРЕМЕННОЙ

RATIONAL BEHAVIOR OF HEALTHY FEMALE IN PREGNANCY

2.4.1. Образ жизни и распорядок дня Lifestyle and daily regimen

Основным правилом, мотивирующим поведение беременной, должно стать предупреждение влияния управляемых факторов внешней среды, имеющих доказанное или потенциально негативное влияние на плод.

К **критическим периодам развития** относят:

- 8 нед беременности (органогенез, *organogenesis*);
- 15–20 нед беременности (усиленный рост головного мозга, *accelerated brain development*);
- 20–24 нед беременности (формирование основных функциональных систем организма плода).

О наличии беременности (и даже подозрении на нее!) следует информировать медицинских работников всех специальностей, которые оказывают лечебно-профилактическую помощь беременной, и провизоров аптек.

2.4.2. Ежедневный отдых Daily recreation

Беременной следует изменить распорядок дня таким образом, чтобы иметь достаточно времени на отдых. Начиная со II триместра женщине

необходим суточный сон продолжительностью не менее 9 ч, включая эпизод дневного сна.

Во все времена года рекомендованы регулярные неусттомительные пешие прогулки по 1–1,5 ч ежедневно и по возможности перед сном.

Беременным показаны теплые воздушные ванны (22 °С) продолжительностью до 25 мин. Ввиду риска нарушения фосфорно-кальциевого обмена у беременных в осенне-зимнее время года и весной при естественном относительном гиповитаминозе, особенно в северных районах страны, полезно ультрафиолетовое облучение тела в сроки беременности 18–20 и 35–37 нед.

2.4.3. Рациональное питание

Diet

Под рациональным питанием (*rational nutrition*) подразумевают полноценный набор разнообразных пищевых продуктов соответственно сроку беременности и правильное распределение рациона в течение дня. Рацион составляют индивидуально с учетом роста и массы тела беременной, величины плода, характера течения беременности, трудовой деятельности. При избыточной массе тела (*obesity*) женщины рацион следует составлять таким образом, чтобы предупредить нежелательную прибавку массы тела (*excessive weight gain*), т.е. уменьшить энергетическую ценность (калорийность) рациона за счет углеводов и жиров. Беременным с пониженной массой тела следует увеличить калорийность рациона с сохранением необходимых соотношений между основными ингредиентами.

От качества и количества питания беременной зависит благополучие развития ребенка. Это вовсе не значит, что беременная должна есть «за двоих». Рацион беременной должен содержать достаточное количество белков, углеводов, жиров, минеральных солей, причем питание должно быть сбалансированным. Лучше воздержаться от острого и жареного и ограничить потребление соли и сахара, желательно, чтобы в рационе преобладали отварные или тушеные блюда.

2.4.3.1. Белки, углеводы, жиры

Proteins, carbohydrates and fats

В первые месяцы беременности рекомендуют принимать пищу 4 раза в день. В этот период женщина среднего роста со средней массой тела должна получать не меньше 2400–2700 ккал/сут, в том числе не менее 100 г белков, 350 г углеводов и 75 г жиров.

Во второй половине беременности лучше есть 5–6 раз в день, небольшими порциями. В это время нужно увеличить потребление белков до 110 г, углеводов — до 400 г и жиров — до 85 г. Желательно, чтобы преобладали белки животного происхождения. Много белка содержат мясо, птица, рыба, яйца, молочные продукты. Полезны молоко и творог, наиболее предпочтительны биокефиры и йогурты. Жирность молочных продуктов не должна быть очень высокой, сыры предпочтительны мягких сортов.

Углеводы легко усваиваются плодом, их много в хлебе, каше, картофеле, рисе и других зерновых продуктах. Фруктов можно съедать не более 400–500 г/сут — их избыток приводит к ожирению. Сладости необходимо ограничить, во второй половине беременности нужно практически отказаться от кондитерских изделий; сахара здоровой беременной желательно потреблять не более 4 чайных ложек в день. Допускается употребление 30 г черного горького шоколада в сутки, изредка — мороженого (не более 50 г/сут).

В качестве источника жиров лучше всего подходит растительное масло (подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое). Эти сорта масла содержат витамин Е, необходимый для нормального развития беременности. Потребление сливочного масла может составлять 20–25 г/сут. От жирной пищи лучше отказаться.

2.4.3.2. Жидкость

Fluids

Во время беременности желательно увеличить потребление жидкости до 2 л/сут. Для профилактики инфекции мочевыводящих путей беременным с заболеваниями почек полезны клюквенный или брусничный морс, лимонный, почечный чай.

NB! Правила питания для беременных:

- питаться лучше часто (5–6 раз в день) и понемногу;
- принимать пищу, когда проголодались, а не по расписанию (лучше недоесть, чем переесть);
- жареное, копченое и консервированное из меню необходимо исключить — есть предпочтительно вареное, печеное, пареное;
- не наедаться на ночь (ужин в 18.00, позже — кефир и фрукты);
- питание беременной должно быть разнообразным.

2.4.4. Езда в транспорте и управление транспортными средствами

Attitude to air and urban transport & driving a car

Во время беременности следует по возможности воздерживаться от авиаперелетов, предпочтительно пользоваться поездом или автомобилем. При передвижении в автомобиле каждые час-полтора делать остановки для отдыха, проводить за рулем не более 2,5 ч в день. При пользовании общественным транспортом избегать часа пик и снизить до минимума передвижения в период эпидемий вирусных заболеваний.

После 28 нед беременности следует избегать длительных поездок на любом виде транспорта, а в последние 2 нед перед родами необходимо оставаться дома.

Есть несколько простых правил, помогающих обеспечить безопасность и комфорт при вождении автомобиля:

- водительское сиденье необходимо отодвинуть назад так, чтобы оставалось расстояние не менее 10 см между рулевым колесом и животом беременной;
- спинка водительского сиденья должна быть отклонена несколько кзади, при этом обзор дороги должен оставаться достаточным;
- необходимо обязательно пользоваться специальным ремнем безопасности;
- пристегиваясь, необходимо следить за правильным положением ремня безопасности: верхняя часть ремня должна располагаться под грудью, а его нижняя часть — внизу живота (производители автомобилей выпускают специальные ремни повышенной эластичности для беременных).

NB! В ряде случаев беременная должна **воздержаться от вождения автомобиля:**

- выраженные явления токсикоза (движение автомобиля и посторонние запахи могут усилить плохое самочувствие);
- слишком взволнованное или раздраженное состояние (увеличивается риск неадекватного поведения на дороге);
- III триместр беременности.

Не следует пытаться самостоятельно добраться до лечебного учреждения при начале родовой деятельности.

2.4.5. Физические нагрузки

Physical exercises

Большинству беременных наиболее подходят ходьба, плавание и специальный курс лечебной физкультуры (аэробики), который можно выполнять в условиях спортивного зала или дома. В III триместре беременности следует резко ограничить нагрузку на коленные и голеностопные суставы.

Цели занятий физической культурой во время беременности:

- укрепление мышц спины;
- увеличение подвижности позвоночника и тазобедренных суставов;
- устранение и профилактика застойных явлений в малом тазу и нижних конечностях;
- повышение эластичности мышц промежности;
- обучение дыхательной гимнастике и навыкам релаксации;
- снижение риска чрезмерной прибавки массы тела;
- нормализация тонуса и функции внутренних органов.

Если во время занятий появляются одышка, слабость, головокружение, тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения или другие необычные симптомы, нужно немедленно прекратить занятие и обратиться к врачу.

Беременным **противопоказаны** занятия спортом и физические нагрузки при наличии:

- острых заболеваний;
- обострения хронических заболеваний;
- симптомов угрозы прерывания беременности;

- выраженного токсикоза (*toxicosis, hyperemesis gravidarum*);
- преэклампсии (*preclampsia*);
- самопроизвольных аборт в анамнезе (*miscarriages*);
- многоводия (*polyhydramnios*);
- систематических схваткообразных болей, появляющихся после занятий.

NB! Необходимо **исключить** некоторые виды физической активности: катание на лошадях, водные лыжи, серфинг, прыжки в воду, подводное плавание, бег на скорость, горные лыжи, езда на велосипеде, командные игры.

2.4.6. Работа и трудоустройство **Work and employment**

Беременная должна быть освобождена от ночных смен, командировок и сверхурочных работ начиная с 4 мес; от работ, связанных с вредными условиями, — с момента установления беременности; от тяжелого физического труда — с 20 нед. Желательно, чтобы рабочий день в период беременности не превышал 6 ч, при свободном режиме работы, не связанном со срочностью задания. Длительность сосредоточенного наблюдения не должна превышать 25% рабочего времени.

NB! **Запрещены:**

- применение труда женщин на тяжелых и подземных работах;
- переноска и передвижение женщинами тяжестей;
- привлечение к работам в ночное время, исключение составляют те отрасли, где эти меры вызваны крайней необходимостью и носят временный характер;
- работа сверхурочно и в выходные дни, а также командировки.

2.4.7. Домашнее хозяйство и ремонт **Housekeeping and renovation**

Беременной можно заниматься домашней работой, но нельзя переутомляться. Каждые час-полтора желательно устраивать маленькие перерывы. На кухне можно проводить не более 2 ч, равномерно распределенных в течение дня.

Влажную уборку следует проводить без химических моющих средств. Беременная стремится к обустройству быта («синдром гнездования»), что зачастую сопровождается сменой дизайна жилища, его перепланировкой и ремонтными работами. Ни лаком, ни красками, ни ацетоном в доме пахнуть не должно. Будущей матери не следует контактировать с органическими растворителями с момента установления диагноза беременности, а при

вынужденной необходимости ей нужно пользоваться защитными средствами и хорошо проветривать помещение.

2.4.8. Посещение магазинов, учреждений досуга и мест скопления людей

Visiting of public places

Находиться в магазине желательно не более часа в день. Разумнее избегать походов в магазин во время наплыва покупателей (праздничные и выходные дни, конец рабочего дня) и в период эпидемии гриппа и острых респираторных вирусных инфекций, поскольку сопротивляемость инфекционным заболеваниям у беременных понижена. Во время беременности не следует посещать ночные клубы и любые заведения, где допускают курение непосредственно в зале и повышен уровень шума. Психологи рекомендуют беременным посещать выставки, театры, концерты классической музыки.

2.4.9. Одежда и обувь

Clothes and shoes

Одежда должна быть свободной, удобной и эргономичной. Предпочтение следует отдавать натуральным тканям. Необходимо избегать стеснения грудной клетки и живота, давящих резинок и вставок, особенно на нижнем белье. Беременным подходят платья свободного покроя или длинные свободные блузоны. Идеальны специальное белье и одежда для беременных. Обувь должна быть удобной, на широком невысоком каблуке.

2.4.10. Гигиена

Hygiene

2.4.10.1. Уход за полостью рта и зубами

Oral cavity and teeth hygiene

В период беременности целесообразно использовать зубную щетку с мягкой щетиной и зубную пасту, способствующую минерализации зубов, или детскую. Посещение стоматолога желательно в начале каждого триместра.

2.4.10.2. Уход за кожей и косметические процедуры

Skin care and procedures

В связи с увеличением внутрикожного кровотока и усилением кожного дыхания в период беременности возрастают нагрузка на кожу и интенсивность чрескожного выделения вредных продуктов обмена веществ. Наиболее оптимальная гигиеническая водная процедура — теплый душ, который можно сочетать с обмыванием и обтираниями водой комнатной температуры.

Женщины могут использовать специальные косметические средства для беременных или любые косметические средства по уходу за лицом и телом, на которых не указано, что они противопоказаны при беременности.

Беременным абсолютно противопоказаны все используемые в косметологии аппаратные методики, мезотерапия, фотоэпиляция, солярий, тонизирующий массаж.

2.4.10.3. Уход за ногтями

Nail care

В период беременности следует регулярно делать маникюр и педикюр, иногда даже чаще, чем обычно, ввиду возможности усиленного огрубения кутикулы и склонности к образованию заусенцев. В течение первых 14 нед (период органогенеза) желательно отдать предпочтение гигиеническому маникюру без нанесения лака. В течение всего периода беременности для снятия лака нужно пользоваться жидкостью, не содержащей ацетона.

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

2.4.10.4. Стрижка и окрашивание волос

Hair care

Вопрос об уходе за волосами в период беременности с точки зрения безопасности для плода изучен недостаточно. Регулярное подравнивание кончиков волос способствует их росту. Применение косметики для волос и окрашивающих средств в период органогенеза должно быть исключено, а впоследствии сведено к минимуму. Можно применять натуральные красители — хну и басму. Негативно влияет на организм беременной, особенно в ранние сроки, длительное (1–3 ч) пребывание в статической позе в салоне-парикмахерской, где высока концентрация в воздухе токсичных веществ и повышен уровень шума.

2.4.10.5. Уход за молочными железами

Care for mammary glands

Рекомендуется ежедневное их обмывание водой комнатной температуры с детским мылом.

2.4.10.6. Интимная гигиена

Intimate hygiene

Спринцевания влагалища с гигиенической целью противопоказаны, так как доказано их негативное влияние на состояние биоценоза влагалища. Нижнее белье должно быть только из натуральной ткани.

2.4.10.7. Физическая близость

Physical intimacy

Сексуальное воздержание (*abstinence*) показано при наличии у беременной:

- повторных выкидышей в анамнезе (*habitual abortions, miscarriages*);
- угрозы прерывания данной беременности (*threatened abortion*);
- кровянистых выделений из половых путей (*bloody discharge*);
- низкого расположения или предлежания плаценты (*low placentation or pl. previa*);

- истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) (*cervical insufficiency*);
- разрыва плодных оболочек (*membrane rupture, amniotic fluid leakage*);
- преждевременных родов в анамнезе (*spontaneous preterm labors*);
- многоплодной беременности (после 20 нед) (*multiple pregnancy*).

При отсутствии противопоказаний и нормальном течении беременности половая жизнь допустима, однако следует избегать чрезмерного давления на живот (после 12 нед беременности), а также ограничить глубину проникновения (*deep penetration*) полового члена во влагалище. При наличии индивидуального риска инфекций, передаваемых половым путем, при любых сексуальных контактах обязательно использование презерватива.

NB! В разные trimestры беременности у женщины меняется потребность в сексуальных отношениях. Супругам необходимо взаимно выбрать позиции во время полового контакта. При выраженной усталости, характерной для 1–4 мес беременности, лучше отводить для секса дневные часы, оставляя ночь для отдыха. Боль во время полового контакта недопустима.

2.4.11. Лекарственные средства

Pharmaceuticals

В фазе органогенеза (до 14 нед) необходимо стремиться к воздержанию от употребления любых ЛС, за исключением фолиевой кислоты и калия йодида для предупреждения аномалий развития нервной трубки (*opened neural tube*) и врожденного кретинизма. Здоровым женщинам на протяжении всего периода беременности следует избегать любых ЛС, кроме простейших безрецептурных средств, соответствующих группе А перечня *Food and Drug Administration (FDA)*¹.

NB! Абсолютно противопоказаны во время беременности:

- некоторые антибиотики (стрептомицин, тетрациклин);
- антидепрессанты;
- гипотензивные ЛС (резерпин, гидрохлоротиазид);
- витамин А в дозах свыше 10 000 МЕ/сут.

Беременным, страдающим хроническими заболеваниями, необходимо с помощью лечащего врача так подготовиться к беременности, чтобы иметь возможность снизить прием ЛС в ранние сроки до минимума или временно отказаться от них.

Вопрос о приеме витаминов, специально разработанных для беременных, в настоящее время остается открытым. Доказательств необходимости их приема с уровнем доказательности А в настоящее время нет.

¹ FDA (Food and Drug Administration) — Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств — агентство Министерства здравоохранения и социальных служб США.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Беременность — физиологический процесс.

В течение беременности и родов в организме женщины происходят различные анатомические и физиологические изменения во многих системах и органах. Ранние изменения происходят, с одной стороны, вследствие повышения метаболических потребностей, вызванных плодом, плацентой и маткой, а с другой стороны — вследствие повышения уровня гормонов беременности, таких, как прогестерон и эстрогены.

Основным правилом, мотивирующим поведение беременной, должно стать предупреждение влияния управляемых факторов внешней среды, имеющих доказанное или потенциально негативное влияние на плод.

К критическим периодам развития относят:

- 8-ю неделю (органогенез, *organogenesis*);
- 15–20-ю неделю беременности (усиленный рост головного мозга, англ. — *accelerated brain development*);
- 20–24-ю неделю (формирование основных функциональных систем организма плода).

Контрольные вопросы

Control questions

1. Кто сформировал «принцип доминанты», и в чем он заключается?
2. Какова роль гормона пролактина в организме беременной?
3. Каковы основные функции желтого тела беременности и в каком сроке оно активно функционирует?
4. Что такое истинная дифференцировка долек молочной железы и в какие сроки она происходит?
5. Как изменяются САД и ДАД во время беременности?
6. За счет чего во время беременности увеличивается объем мертвого пространства в почках?
7. Что подразумевает термин «иммунологический парадокс» во время беременности?
8. Чем обусловлено снижение концентрации гемоглобина во время беременности?
9. Какие изменения претерпевает система гемостаза во время беременности?
10. Каким образом беременность влияет на состояние биоценоза влагалища?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.
Select one or more correct answers.

1. Сколько дней продолжается беременность у женщины?
 - а) 280 дней;
 - б) 334 дня;
 - в) 116 дней;
 - г) 360 дней.

2. Полосы беременности (лат. — *striae gravidarum*) появляются на коже под влиянием повышенной концентрации:
 - а) ТТГ;
 - б) ТТГ + лютеинизирующий гормон;
 - в) лютеинизирующий гормон + фолликулостимулирующий гормон;
 - г) соматотропный гормон + АКТГ.

3. Желтое тело активно функционирует:
 - а) до 6 нед беременности;
 - б) 20 нед беременности;
 - в) 12 нед беременности;
 - г) 14 нед беременности.

4. К концу беременности масса матки составляет:
 - а) 2000 г;
 - б) 100–150 г;
 - в) 400 г;
 - г) 1000–1500 г.

5. ХГ начинает определяться:
 - а) на 3-й неделе беременности;
 - б) 5-й неделе беременности;
 - в) 12-й неделе беременности;
 - г) 7-й неделе беременности.

6. Судорожные сокращения икроножных мышц у беременной свидетельствуют о снижении в организме:
 - а) кальция;
 - б) натрия;
 - в) хлора;
 - г) калия.

Глава 3 Chapter 3

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ ANTENATAL AND POSTPARTUM CARE

3.1. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ ANTENATAL CARE

3.1.1. Психологическая характеристика и особенности поведения беременных **Psychological features and behavior changes of female in pregnancy**

Беременность — не болезнь, но особая фаза жизни женщины, в период которой ее органы и системы работают в усиленном режиме, порой близком к экстремальному. Необходимость обеспечить развитие плода и его защиту от негативного влияния различных факторов внешней и внутренней среды сопровождается заведомым напряжением основных систем жизнеобеспечения.

В ранние сроки беременности даже у здоровой женщины могут наблюдаться вегетативные и невротические расстройства (слабость, повышенная утомляемость, тошнота, рвота, слюнотечение, обостренное обоняние, резкая смена настроения, плаксивость). По мере прогрессирования беременности присоединяются симптомы, связанные с вагусным влиянием, увеличением матки и действием плацентарных гормонов на все органы и системы (изжога, запор, учащенное мочеиспускание, сердцебиение, мышечные боли в ногах). Накануне родов могут беспокоить одышка, отеки, боли в пояснице и в области лонного сочленения, частая смена настроения (см. гл. 2 «Изменения в организме женщины во время беременности»). Все эти особенности необходимо учитывать при консультировании беременных и рекомендациях по поводу здоровья, образа жизни, течения беременности и состояния плода, а также особенностей послеродового периода (в том числе грудного вскармливания).

NB! Образ жизни и поведение будущей матери должны быть направлены на максимально возможное устранение и предупреждение влияния на плод негативных факторов.

Особенно важно обеспечить безопасность эмбриона в первые 8 нед гестации — время активного органогенеза и в критические периоды (см. раздел 1.7 «Критические периоды развития»).

3.1.2. Стандарты наблюдения беременных

Standards of antepartum care

Наблюдение беременных — главная задача женской консультации. От качества амбулаторного наблюдения, направленного на профилактику акушерских осложнений, во многом зависит исход беременности и родов. Установлено, что у женщин, которые наблюдаются с ранних сроков и в течение беременности посещают врача не менее 7 раз, уровень перинатальной смертности ниже в 2 раза по сравнению с теми, кто не состоит на диспансерном учете. Согласно приказу Минздрава России от 1 ноября 2012 г. № 572н беременная должна посетить женскую консультацию не менее 7 раз при физиологическом течении беременности.

Осмотры беременных проводят:

- врач акушер-гинеколог — не менее 7 раз;
- врач-терапевт — не менее 2 раз;
- врач-стоматолог — не менее 2 раз;
- врач-оториноларинголог, врач-офтальмолог — не менее 1 раза (не позднее 7–10 дней после первичного обращения в женскую консультацию);
- другие врачи-специалисты — по показаниям, с учетом сопутствующих экстрагенитальных заболеваний.

Скрининговое УЗИ (далее — УЗИ) проводят трехкратно: при сроках беременности 11–14 нед, 18–21 нед и 30–34 нед.

Принципы диспансеризации беременных

• **Ранний охват беременных врачом наблюдением.** Беременная должна быть взята на учет в I триместре. После первого визита (*booking visit*) в женскую консультацию акушер-гинеколог направляет беременную на профилактический осмотр к терапевту и окулисту. Консультация в ранние сроки беременности позволяет своевременно диагностировать экстрагенитальные заболевания, оценить степень их тяжести, наличие ремиссии или обострения. Таким образом, своевременно можно решить вопрос о целесообразности госпитализации для определения возможности пролонгирования беременности, рациональном трудоустройстве, установить степень акушерского и перинатального риска, разработать индивидуальный протокол ведения беременности.

• **Взятие на учет.** При первом посещении врач заводит и заполняет «Индивидуальную карту беременной и родильницы» (форма № 111/у). В карте указывают паспортные данные, результаты подробно собранного анамнеза, включая семейный и репродуктивный анамнез, особенности менструальной функции, перенесенные в детстве и зрелом возрасте соматические и гинекологические заболевания и операции,

переливания крови, все данные исследования, назначения при каждом посещении.

При взятии беременной на учет независимо от срока беременности врач женской консультации обязан ознакомиться с амбулаторной картой пациентки или выпиской из нее (из поликлинической сети). Особое внимание следует уделить оперативным вмешательствам на органах репродуктивной системы — необходимо получить выписку из истории болезни с подробным протоколом операции.

- **Выявление факторов перинатального и акушерского риска при взятии на учет с динамической оценкой меняющегося статуса.** Несмотря на то что беременность и роды представляют собой естественный процесс, он всегда связан с определенной степенью риска. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), большинство родов (85%) протекает без осложнений, не требует специальной помощи, и, следовательно, эти роды оценивают как **нормальные** (низкого перинатального риска, *low perinatal risk*). ВОЗ к **безопасным родам** (*safe labor, safe motherhood*) относят такие роды, при которых обеспечена чистота и присутствует лицо, обладающее необходимыми навыками для приема родов.

Совокупность факторов риска позволяет отнести беременную к группе низкого, среднего или высокого риска (*group of low, medium or high risk*). Для количественной оценки факторов риска следует пользоваться **шкалой пренатальных факторов риска** (*prenatal risk factors score*).

По мере прогрессирования беременности и появления данных об акушерских осложнениях и характере течения соматических заболеваний факторы пренатального и акушерского риска должны быть переоценены в динамике (*dynamic reassessment*).

- **Своевременное** (в течение 12–14 дней) **обследование.** Эффективность раннего взятия беременной на учет будет полной, если в минимальные сроки ее обследовать. Полученные клинико-лабораторные данные позволяют уточнить возможность вынашивания беременности, степень пренатального риска, своевременно наметить план ведения пациентки.
- **Наблюдение родильниц.** В послеродовом периоде при выписке из родильного стационара в женскую консультацию по месту жительства пациентки отправляют телефонограмму (*telephone message*).
- **Своевременная госпитализация** в течение беременности и до родов при возникновении экстренных или плановых показаний. Эта простая мера позволяет снизить перинатальную смертность в 8 раз по сравнению с теми женщинами, которые нуждались в стационарном лечении, но не были вовремя госпитализированы.
- **Частота наблюдения беременных врачом акушером-гинекологом.** При нормальном течении беременности женщина посещает консультацию не менее 7 раз, при этом 1 раз в месяц — в первую половину беременности, 1–2 раза в месяц — после 28 нед. Изменение графика посещений беременными врача акушера-гинеколога может регламентироваться документом местного органа управления здравоохранением.

При выявлении экстрагенитальных заболеваний, развитии осложнений беременности частота посещений врача акушера-гинеколога возрастает.

При необходимости беременную направляют в дневной стационар или в родовспомогательное учреждение.

- **Семейно-ориентированные роды** подразумевают физиопсихопрофилактическую подготовку к родам всех беременных — занятия в «Школе матерей», охват мужей беременных занятиями в «Школе отцов».
- **Профилактика гнойно-септических осложнений**, включающая своевременную санацию полости рта и ЛОР-органов.

3.1.3. Объективное обследование беременных **Examination of a pregnant woman**

Объективное обследование беременных при физиологическом течении беременности осуществляет врач акушер-гинеколог (не менее 7 раз).

При выявлении у беременной заболеваний внутренних органов, их осложненного течения, обусловленного беременностью, терапевт или профильный специалист совместно с акушером-гинекологом обсуждают возможность вынашивания беременности. В случае необходимости производят дополнительные исследования или направляют беременную в стационар, решая вопрос о выборе учреждения для лечения и целесообразности сохранения беременности. Акушер-гинеколог при каждом посещении консультации беременной контролирует, как выполняются рекомендации специалистов. Консультативную и лечебную помощь беременным оказывают в специализированных кабинетах женских консультаций, стационарах, на клинических базах кафедр образовательных медицинских учреждений, в перинатальных центрах, профильных отделениях клинических больниц.

Особого наблюдения требуют курящие беременные, употребляющие алкоголь или наркотические средства. При выявлении употребления алкоголя или наркотических средств беременную следует убедить обратиться к врачу психиатру-наркологу по месту жительства в интересах сохранения здоровья своего и будущего ребенка. Дальнейшее наблюдение за течением беременности, а также после родов осуществляет врач акушер-гинеколог с учетом рекомендаций врача психиатра-нарколога.

Беременных с положительным результатом лабораторного исследования на антитела к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ) врач акушер-гинеколог, а в случае его отсутствия — врач общей практики (семейный врач), медицинский работник фельдшерско-акушерского пункта, направляет в Центр профилактики и борьбы с синдромом приобретенного иммунодефицита субъекта Российской Федерации для дополнительного обследования, постановки на диспансерный учет и назначения химиопрофилактики перинатальной трансмиссии ВИЧ (антиретровирусной терапии).

ВИЧ-инфицированных беременных госпитализируют и родоразрешают в специализированном стационаре.

При выявлении беременных в возрасте до 18 лет в случае принятия положительного решения о сохранении беременности и деторождении

видную железу, молочные железы, регионарные лимфатические узлы; оценивают состояние сосков.

Проводят **акушерский осмотр**: определяют наружные размеры таза и пояснично-крестцового ромба, производят влагалищное исследование с обязательным осмотром шейки матки и стенок влагалища в зеркалах, а также области промежности и ануса, определение наличия экзостозов в малом тазу, размеры диагональной конъюгаты, аномалий развития половых органов. У женщин с физиологическим течением беременности при отсутствии изменений в области влагалища и шейки матки влагалищное исследование осуществляют однократно, а частоту последующих исследований определяют по показаниям. Пальпация живота позволяет определить состояние передней брюшной стенки и эластичность мышц.

Наружное акушерское исследование. После увеличения размеров матки, когда становится возможной наружная ее пальпация (13–15 нед), можно определить высоту стояния дна матки (*symphysis-fundal height — SFH*), ее тонус, величину плода, количество околоплодных вод (*amniotic fluid volume — AFV*), предлежащую часть, а затем, по мере прогрессирования беременности, — положение плода, членорасположение, позицию и вид. Пальпацию проводят, используя 4 классических акушерских приема (по Леопольду–Левицкому).

Аускультацию тонов сердца плода осуществляют с 20-й недели беременности. Сердцебиение плода определяют акушерским стетоскопом или карманным фетальным монитором (рис. 3.1) в виде ритмичных двойных ударов со средней частотой 130–140 в минуту, а также с помощью аппаратов УЗИ, при доплерометрии, с помощью фетального кардиомонитора, что существенно повышает точность исследования.

При установлении повышенного АД в ранние сроки беременности необходимо исследование для исключения или подтверждения ГБ. При обращении пациентки в женскую консультацию в поздние сроки беременности дифференциальная диагностика ГБ и ПЭ осложнена. Очевидно, чем раньше женщина посетит консультацию, тем более достоверные данные получит врач.

Определение срока родового и послеродового отпуска — чрезвычайно важный фактор, обеспечивающий своевременность диагностических, профилактических и лечебных мероприятий в зависимости от принадлежности женщин к определенным группам риска.

В соответствии с законодательством, работающим женщинам независимо от стажа работы предоставляется **отпуск по беременности и родам** с



Рис. 3.1. Акушерский стетоскоп Pinard horn

30-й недели продолжительностью 140 дней (70 календарных дней до родов и 70 — после родов), а при многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдают единовременно с 28-й недели беременности продолжительностью 194 календарных дня (84 календарных дня до родов и 110 календарных дней после родов).

При родах, наступивших в период 23–30 нед беременности, и рождении живого ребенка, листок нетрудоспособности по беременности и родам выдает женская консультация на основании выписки из родильного дома (отделения), где произошли роды, на 156 календарных дней, а в случае рождения мертвого ребенка или его смерти — в течение первых 7 сут после родов (168 ч), на 86 календарных дней. При временном выезде женщины с места постоянного жительства листок нетрудоспособности выдает родильный дом (отделение), где произошли роды.

При осложненных родах листок нетрудоспособности дополнительно на 16 календарных дней могут выдавать родильный дом (отделение) или женская консультация по месту жительства на основании документов из лечебно-профилактического учреждения, в котором произошли роды.

Листки нетрудоспособности регистрируют в «Книге регистрации листков нетрудоспособности». С наибольшей точностью определить срок беременности можно при УЗИ в I триместре.

В целях информации акушерского стационара о состоянии здоровья женщины и особенностях течения беременности врач женской консультации выдает на руки беременной при сроке беременности 22–23 нед «Обменную карту родильного дома, родильного отделения больницы».

3.1.3.2. Роль обменно-уведомительной карты беременной и родильницы

Role of exchange-notifiable medical charts of pregnant and puerpera

Для осуществления преемственности в наблюдении за беременной в женской консультации и родильном доме на руки каждой беременной на сроке 22–23 нед выдают обменно-уведомительную карту беременной и родильницы (форма 113/У), в которую заносят основные данные о состоянии здоровья женщины, особенностях течения беременности, результаты лабораторных и дополнительных методов исследования, о принадлежности беременной к той или иной группе пренатального риска (по триместрам). В эту карту врач родильного дома вносит все сведения об особенностях родов и состоянии новорожденного (рис. 3.2).

В консультации особое внимание должно уделяться беременным, отнесенным к группам высокого риска развития перинатальных, акушерских осложнений и пациенткам с экстрагенитальными заболеваниями.

При наличии обострений экстрагенитальных заболеваний у беременных или осложнений беременности акушер-гинеколог и терапевт женской консультации обязаны назначить соответствующее лечение в амбулаторных условиях или госпитализировать женщину в профильное отделение стационара.

ОБМЕННАЯ КАРТА	
Сведения женской консультации о беременной (заполняется на каждую беременную и выдается на руки в 30 недель беременности)	
1. Фамилия, имя, отчество _____	14. Размеры таза _____ D Sp _____ D Cr _____ D troch _____ C.ext _____ C.diag _____ C.vera _____ Рост _____ Масса _____
2. Возраст _____ 3. Адрес _____	15. Положение плода _____ Предлежащая часть: головка, ягодицы, не определяется
4. Перенесенные общие, гинекологические заболевания, операции _____	Сердцебиение плода: ясное, ритмичное, ударов ___ в 1 минуту слева, справа ___
5. Особенности течения прежних беременностей, родов, послеродового периода _____	16. Лабораторные и другие исследования: RW ₁ «_» _____ 200_г. HBS ₁ «_» _____ 200_г. RW ₂ «_» _____ 200_г. HBS ₂ «_» _____ 200_г. RW ₃ «_» _____ 200_г. HCV ₁ «_» _____ 200_г. ВИЧ ₁ «_» _____ 200_г. HCV ₂ «_» _____ 200_г. ВИЧ ₂ «_» _____ 200_г. Резус: «+», «-», тип крови _____ титр антител _____
6. Которая беременность _____ роды _____	группа крови _____
7. Было аборт(ов) _____ Год _____ на каком сроке _____	Резус-принадлежность крови мужа _____ Токсоплазмоз: РСК, кожная проба _____
8. Преждевременные роды _____ год _____ срок _____ срочные роды _____	Клинические анализы: _____ крови _____ мочи _____
9. Последняя менструация _____	Анализ содержимого влагалища (мазок) _____
10. Срок беременности _____ неделя при первом посещении _____ «_» _____ 200_г.	Кал на яйца-глист _____
11. Всего посетила _____	17. Школа матерей _____
12. Первое шевеление плода _____	18. Дата выдачи листка нетрудоспособности по дородовому отпуску «_» _____ 200_г.
13. Особенности течения данной беременности _____	19. Дата предполагаемых родов «_» _____ 200_г.
	Врач акушер-гинеколог _____

Рис. 3.2. Обменная карта (exchange card). Сведения, заполняемые женской консультацией

Беременные, страдающие туберкулезом, сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми, венерическими, инфекционными заболеваниями, кроме того, находятся под наблюдением врачей-специалистов и для родоразрешения направляются, как правило, в специализированные родильные дома или отделения соответствующих больниц.

3.1.3.3. Лабораторные методы исследования Laboratory methods

При взятии беременной на учет обязательно исследуют общий анализ крови и мочи, определяют группу крови и резус-принадлежность, марке-

ры сифилиса, гепатитов В (HbsAg), С (HCVAg), ВИЧ-инфекции. Проводят исследование уровня сахара в крови, анализ выделений из влагалища на микрофлору, цитологическое исследование соскоба из влагалища и шейки матки, исследование на инфекции, передаваемые половым путем (гонорейная, трихомонадная, хламидийная).

В дальнейшем лабораторные методы исследования проводят в следующие сроки:

- общий анализ крови — 1 раз в месяц, а с 30-й недели беременности — 1 раз в 2 нед;
- анализ мочи — при каждом посещении;
- уровень сахара в крови — при первом обращении в женскую консультацию, в 22–24 и 36–37 нед;
- коагулограмму — в 36–37 нед;
- RW и ВИЧ — при первом обращении в женскую консультацию, в 30 нед и за 2–3 нед до родов;
- бактериологическое (желательно) и бактериоскопическое (обязательно) исследования содержимого цервикального канала и влагалища — в 30 нед.

3.1.3.4. Инструментальные методы исследования **Instrumental methods**

Всем беременным проводят электрокардиографию (ЭКГ) при первой явке и в 36–37 нед, а также по показаниям. УЗИ во время беременности выполняют в динамике.

Плановые УЗИ проводят в сроки:

- 11–14 нед (см. ниже);
- 18–21 нед (см. ниже);
- 30–34 нед для выявления соответствия физических параметров эмбриона гестационному возрасту (признаки ЗРП) и оценки экстраэмбриональных структур.

Все данные опроса, обследования, результаты клинико-лабораторных исследований, заключения других специалистов, советы и назначения, а также индивидуальный план наблюдения за течением беременности, который согласуется с главным врачом (заведующим) женской консультации, заносят в «Индивидуальную карту беременной и родильницы» при каждом посещении с указанием диагнозов и даты последующей явки на прием и подтверждают подписью врача.

«Индивидуальные карты беременной и родильницы» хранят в кабинете каждого врача акушера-гинеколога в картотеке по датам очередного посещения.

3.1.4. Витамины и микроэлементы **Vitamins and microelements**

Добавление в рацион искусственных витаминов при беременности требуется крайне редко. Только при нерациональном питании, а также в регионах, где население голодает, эффективность применения витаминов доказана.

Прием фолиевой кислоты необходимо рекомендовать всем женщинам — ее рутинное применение в дозе 400 мкг ежедневно 12 нед до зачатия и в первые 12 нед беременности достоверно снижает риск развития у плода дефектов нервной трубки (лат. — *spina bifida*, анэнцефалия).

Доказательств эффективности рутинного применения препаратов железа в настоящее время нет. Применение препаратов железа беременными с уровнем гемоглобина более 100 г/л не улучшает перинатальные исходы. Вместе с тем длительный прием железосодержащих ЛС негативно влияет на ЖКТ, вызывая раздражение слизистой оболочки желудка, запор или диарею. Прием препаратов железа с лечебной целью во всем мире у беременных считают оправданным при уровне гемоглобина ниже 100 г/л.

Ежедневная доза витамина А более 700 мкг может давать тератогенный эффект, поэтому рутинные добавки витамина А должны быть исключены. Кроме того, беременная должна быть информирована о разумном ограничении потребления продуктов, содержащих повышенную концентрацию витамина А (печень и др.).

Согласно рекомендациям Британского общества акушеров-гинекологов, беременные должны получать 10 мкг/сут витамина D в виде пищевых добавок или поливитаминов, особенно это касается групп риска:

- женщины, проживающие в Африке, Южной Азии, на Карибах и Среднем Востоке;
- женщины, имеющие недостаточную инсоляцию;
- женщины, имеющие дефицит поступления с пищей витамина D;
- женщины, имеющие ожирение (индекс массы тела до беременности более 30 кг/м²).

Дополнительное назначение йода показано в регионах, где в окружающей среде содержится мало йода и где население не получает адекватного количества этого микроэлемента с привычными продуктами питания и напитками. Определяют этот риск органы санэпиднадзора. Ввиду необратимости врожденного гипотиреоза (кретинизма), беременных и кормящих женщин, проживающих на территории, характеризующейся дефицитом йода, относят к группам риска, требующим индивидуальной и групповой йодной профилактики, цель которой — достижение оптимального уровня потребления йода.

Согласно рекомендациям ВОЗ, мерой групповой профилактики является потребление исключительно йодированной соли. Индивидуальная профилактика по назначению эндокринолога для беременных и кормящих женщин обеспечивается рутинным ежедневным приемом 200 мкг калия йодида.

Травы, травяные настойки и настои также являются ЛС, поэтому их нельзя принимать без назначения врача. Безопасность подобных ЛС как для будущего ребенка, так и для здоровья самой беременной в настоящее время не доказана.

3.1.5. Лекарственные средства

Medications

Желательно исключить применение любых ЛС во время беременности, кроме случаев, опасных для жизни и здоровья пациентки, когда польза превышает риск.

Любой врач, назначая лечение женщине репродуктивного возраста, должен задуматься о возможной беременности на момент приема рекомендуемых ЛС. Практически ни одно из ЛС нельзя считать тератогенным или нетератогенным без анализа дозирования, продолжительности применения, срока беременности в период его приема. Очень немногие ЛС прошли тестирование безопасности их применения во время беременности, т.е. могут быть признаны полностью безопасными. При беременности желательно назначение доказанно эффективных (уровни А, В) и уже проверенных препаратов; применение новых ЛС, только что появившихся на фармацевтическом рынке, следует по возможности исключить. Желательно использовать минимально эффективные дозы ЛС в минимально короткие сроки.

При хронических экстрагенитальных заболеваниях беременной лечение (выбор ЛС, дозы, кратность приема, продолжительность курса) назначают совместно с соответствующим профильным специалистом.

3.2. ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

PSYCHOPROPHYLAXIS AND PREPARATION FOR LABOR

Семейно-ориентированная подготовка. Психопрофилактическая подготовка беременной к родам, широко пропагандируемая за рубежом Ламазе как «русский метод», разработана и внедрена отечественными учеными И.З. Вельвовским и А.П. Николаевым. Психопрофилактическую подготовку — 5 бесед с врачом, целью которых является создание так называемой положительной родовой доминанты в коре головного мозга, — следует начинать с первого посещения беременной консультации и завершать за 7–10 дней до предполагаемой даты родов. Целесообразно привлекать мужей беременных в так называемую «Школу отцов». Первое занятие врач проводит индивидуально, следующие занятия групповым методом проводит специально обученная акушерка.

Беременных обучают правилам личной гигиены и готовят к будущему материнству в «Школах материнства», а мужей беременных — в «Школах отцов», организуемых в женских консультациях, с использованием наглядных пособий, технических средств и предметов ухода за ребенком.

Психопрофилактическая подготовка не является самостоятельным методом, она осуществляется в комплексе с физической подготовкой беременных. В комплекс подготовки беременных к родам входит гигиеническая гимнастика, которой рекомендуется заниматься ежедневно или через день с ранних сроков беременности под руководством инструктора лечебной физкультуры либо специально обученной медицинской сестры.

После первичного обследования акушер-гинеколог и терапевт направляют беременных в кабинет лечебной физкультуры с указанием срока беременности и состояния здоровья. Группы формируют из 8–10 человек с учетом сроков беременности. Занятия проводят в утренние, а для работающих беременных — дополнительно в вечерние часы. Физические упражнения разделяют на 3 комплекса соответственно срокам: до 16 нед, 17–32 нед и 33–40 нед. Каждый комплекс упражнений направлен на формирование определенных навыков, необходимых для адаптации организма к соответствующему периоду беременности. Если беременная не может посещать кабинет физкультуры, ее знакомят с комплексом гимнастических упражнений, после чего она дома под контролем инструктора каждые 10–12 дней продолжает гимнастику.

Больные беременные выполняют лечебную гимнастику дифференцированно, с учетом основного заболевания. Физкультура противопоказана при острых или часто обостряющихся и декомпенсированных соматических заболеваниях, привычных выкидышах в анамнезе и угрозе прерывания данной беременности.

При подготовке к родам (начиная с 33–35 нед) беременных, а также их мужей не только знакомят с физиологией родового акта, правильным поведением в родах, но и обучают упражнениям по аутотренингу и точечному самомассажу для снятия боли во время схваток.

К посещению «Школы материнства» следует привлекать всех женщин с ранних сроков беременности. Беременным следует разъяснять важность посещения этих занятий. В консультации должна быть информация о программе и времени занятий. Непосредственными помощниками врачей при занятиях в «Школе материнства» являются акушерки и медицинские сестры по уходу за ребенком.

При занятиях по определенным дням недели целесообразно формировать группы численностью 8–10 человек, желательно с одинаковым сроком беременности. В группе могут быть беременные, находящиеся под наблюдением как одного врача, так и нескольких.

Заведующий консультацией организует занятия с учетом местных условий, осуществляет контроль за работой «Школы материнства» и связь с территориальным центром здоровья для получения методической помощи и печатных материалов. Учебный план «Школы материнства» предусматривает 3 занятия с акушером-гинекологом, 2 — с педиатром и 1 занятие с юристом-консультантом при его наличии.

Психопрофилактическая подготовка устраняет страх перед предстоящими родами, значительно уменьшает болевые ощущения во время схваток, обеспечивает адекватное поведение роженицы, помощь мужа в родах, позволяет принять сознательное решение в отношении обезболивания родов. Следует четко разъяснить, что применение эпидуральной анальгезии (ЭДА) или других необходимых методик обезболивания при правильном выполнении для ребенка безвредно.

Интерьер кабинета для групповых занятий должен создавать у слушателей психологический комфорт. В нем должны стоять удобные кресла, кабинет должен быть оснащен видео-, аудио- и мультимедийной аппаратурой. Целесообразно обеспечить возможность самостоятельного просмотра мате-

риалов по проблемам гигиены беременных, семейной подготовки к родам, правилам грудного вскармливания, ухода за новорожденным, контрацепции после родов и др.

3.3. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ РОДИЛЬНИЦ POSTPARTUM CARE

Физиологический послеродовой период характеризуется хорошим общим состоянием женщины, нормальными температурой тела, частотой пульса и АД, правильной инволюцией матки, нормальным количеством и качеством лохий, достаточной лактацией. В послеродовом периоде бывают задержка стула, выделения из матки (лохиометра), замедленное обратное развитие матки (субинволюция), нагрубание молочных желез (*breast engorgement*), трещины и ссадины сосков (*nipples' scratches and bruises*), инфекционные заболевания и осложнения. Для профилактики инфекционных осложнений большое значение имеет строгое соблюдение санитарно-эпидемиологических требований и правил личной гигиены.

Организация наблюдения родильниц. В послеродовом периоде женщины нуждаются в обязательном медицинском наблюдении, поскольку после родов у них могут возникнуть послеродовые заболевания. Об этом беременную предупреждают еще до родов.

В связи с ранней выпиской родильница должна посетить женскую консультацию (в течение 2–6 нед после выписки). Информацию о родильнице в день выписки передают в виде телефонограммы в женскую консультацию из родильного дома (отделения), где произошли роды.

При осмотре родильницы врач акушер-гинеколог знакомится с выпиской из стационара о течении и исходе родов, выявляет жалобы, характер лактации и обращает внимание на состояние молочных желез, брюшной стенки и характер лохий.

У всех родильниц оценивают особенности лактации. Следует убеждать женщину в необходимости исключительно грудного вскармливания, учитывая важную роль материнского молока в формировании здоровья ребенка. В конце послеродового периода осуществляют подбор метода контрацепции. При этом необходимо разъяснить достоинства и недостатки выбранного метода с учетом грудного вскармливания. Следует уделить внимание возможности использования метода лактационной аменореи.

В случае родов на дому родильницу с новорожденным бригадой скорой медицинской помощи госпитализируют в родильный дом. При отказе от госпитализации врач акушер-гинеколог женской консультации производит осмотр родильницы на дому с занесением данных и назначений в «Индивидуальную карту беременной и родильницы» с последующим патронажем через 2–3 дня. Врач педиатр осматривает новорожденного и приглашает родильницу на прием в детскую поликлинику, где выдается «Медицинское свидетельство о рождении (с корешком)». При рождении

мертвого ребенка или смерти его в течение 168 ч после родов «Медицинское свидетельство о перинатальной смерти (с корешком)» выдается врачом-патологоанатомом или врачом судебно-медицинской экспертизы после патологоанатомического или судебно-медицинского исследования.

3.4. ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ BREASTFEEDING

Известно, что иммунобиологическая и психоэмоциональная связь матери и ребенка не прерывается как минимум до 1,5 лет его жизни. Грудное вскармливание с первых минут жизни и в дальнейшем кормление в зависимости от потребностей ребенка без определенного временного интервала, в том числе ночью, исключает выпаивание младенца растворами и назначение ему адаптированных смесей.

NB! **Исключительно грудное вскармливание** (эксклюзивное грудное вскармливание, ЭГВ) — кормление ребенка только грудным молоком. При необходимости возможно введение лекарственных форм, солей или витаминов (их количество очевидно незначительно) в смеси со сцеженным грудным молоком.

Преимущественно грудное вскармливание — вскармливание материнским молоком в сочетании с допаиванием водой или соками в объеме до 30 г/сут либо докормом молочными смесями не более 100 мл/сут.

Дополненное (частичное) грудное вскармливание — вскармливание грудным молоком в сочетании с его искусственными заменителями (более 100 мл/сут) или введением прикорма (более 30 г/сут).

Частое, по требованию младенца, прикладывание к груди усиливает продукцию окситоцина и пролактина в организме матери, предупреждает послеродовые кровотечения и служит необходимым условием становления лактационной функции.

Основные рекомендации ВОЗ в области ухода за новорожденными и детьми грудного возраста:

- уход без излишних вмешательств;
- контакт «кожа к коже» (*skin-to-skin*) — максимально частые прикосновения к ребенку, неограниченное по частоте и продолжительности ношение на руках, возможно с использованием специальных перевязей — слингов, освобождающих руки матери и уменьшающих нагрузку на ее спину;
- участие обоих родителей в уходе за ребенком, его общение с ними;
- профилактика дискомфорта и боли у ребенка;
- уход за недоношенными и больными детьми, не ограничивающий их движений;
- консультирование родителей при выписке.

3.4.1. Факты о грудном вскармливании

Facts about breastfeeding

- Грудное молоко — самая лучшая пища для ребенка, которая по своему качеству не зависит от конституции женщины и диеты; грудное молоко защищает малыша от инфекций.
- Кормление грудью положительно сказывается на состоянии здоровья самой матери.
- Кормление грудью не может испортить фигуру женщины. Рождение ребенка всегда изменяет форму груди и фигуру независимо от того, кормит ли женщина грудью или нет. Длительное и полноценное грудное вскармливание, наоборот, избавляет женщину от избыточных килограммов, а его плавное завершение (постепенная инволюция) позволяет наилучшим образом сохранить форму груди.
- Кормление грудью создает глубокое эмоциональное единство матери и ребенка (*deep emotion alintegrity, bonding*), что играет большую роль в дальнейших взаимоотношениях.
- Размер и форма груди, так же как и размер и форма сосков («втянутые», «плоские» соски), в большинстве случаев не влияют на процесс грудного вскармливания.
- Нет никакой необходимости заранее покупать бутылочки, соски, молокоотсосы и различные приспособления для искусственного вскармливания, так как это только вселяет в женщину определенную тревогу относительно ее способности к лактации.
- Необходимо еще до рождения ребенка объяснить матери, почему так важно приложить ребенка к груди сразу же после рождения и в последующем находиться с младенцем в одной палате, что позволит часто кормить его и тем самым вызовет приток молока.
- От того, насколько быстро и правильно ребенок будет приложен к груди в родильном доме, зависит отсутствие многих проблем с состоянием матери и со здоровьем ребенка в дальнейшем.

3.4.2. Практические советы кормящим

Practical advice to lactating women

- Продолжительность кормления должна определяться желанием ребенка, ему необходимо дать возможность сосать грудь, пока он сам ее не отпустит — при соблюдении техники прикладывания даже очень продолжительные кормления не приведут к повреждению соска. В первые 1–2 мес после родов сосание ребенка может быть практически круглосуточным, что не говорит о недостаточной выработке молока: в дальнейшем, при приобретении новых навыков, ребенок перестает «висеть на груди» и начинает все больше интересоваться окружающим миром, о чем и нужно информировать мать.
- Частое прикладывание младенца к груди служит необходимым условием становления лактационной функции. Следует учитывать, что именно ночные кормления обеспечивают достаточный уровень продукции про-

лактина. В первые 3 мес жизни ребенка (до установления зрелой лактации) следует помнить, что перерывы между дневными кормлениями не должны составлять более 2 ч, а между ночными — более 3–3,5 ч; чересчур продолжительные интервалы могут привести к развитию лактостаза и гипогалактии.

- Необходимо, чтобы ребенок полностью опорожнил одну грудь перед тем, как дать ему вторую: благодаря этому он получит достаточно молока, содержащего жиры в высокой концентрации, а также некоторые ферменты, облегчающие усвоение компонентов молока (важно, что «перегрузка» углеводом лактозой в отсутствие достаточного количества жиров — при частой смене груди — может привести к вторичной лактазной недостаточности). Именно поэтому нет каких-либо правил, определяющих правильную частоту смены груди: в зависимости от того, насколько была опустошена та или иная грудь в предыдущее кормление, мать принимает решение, к какой груди прикладывать ребенка в следующий раз. При недостаточном количестве молока допустимо предлагать ребенку обе груди в одно кормление.
- Нет необходимости в регулярных сцеживаниях для матери: технически правильные частые прикладывания обеспечивают выработку молока в точном соответствии с нуждами ребенка, что и является единственно эффективной профилактикой гиперлактации (одной из причин лактостаза) и гипогалактии. Ключевой принцип грудного вскармливания — «Спрос определяет предложение».

3.4.3. Правила кормления грудью Technique of breastfeeding

Кормить ребенка следует по первому его требованию (*on demand*). Кормить можно сидя или лежа; главное, чтобы было удобно. Существует 5 наиболее известных поз для кормления:

- «прямая и перекрестная колыбелька» (когда головка ребенка лежит в локтевом сгибе руки, одноименной той груди, из которой происходит кормление в данный момент или в ладони контралатеральной руки);
- «футбольный мяч», когда ребенок прикладывается к груди из-под мышки;
- лежа;
- «телефонная трубка», когда ребенок располагается сверху, мать при этом лежит на спине; эта поза особенно подходит в тех случаях, когда поток молока слишком сильный, и ребенок во время кормления захлебывается (рис. 3.3–3.7).

Головку ребенка следует уложить на предплечье или обхватить ладонью под затылком (большой палец — напротив остальных) и обязательно следить за тем, чтобы она не была чрезмерно наклонена вперед (между подбородком и грудью ребенка должно быть достаточно свободного пространства, иначе он не сможет широко открыть рот). Независимо от выбранной позы младенец должен быть всем корпусом повернут к матери, плотно

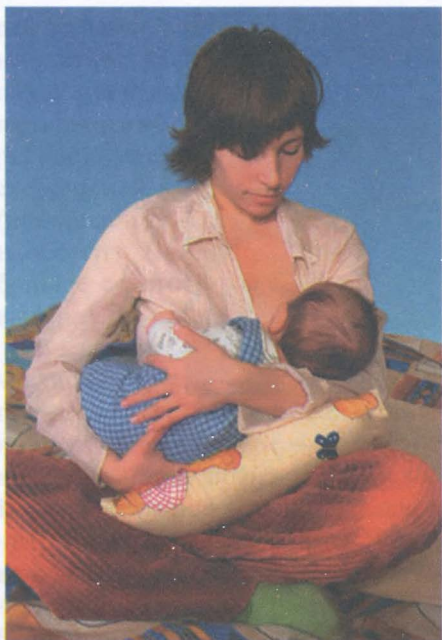


Рис. 3.3. Поза кормления «прямая колыбель»



Рис. 3.4. Поза кормления «перекрестная колыбель»

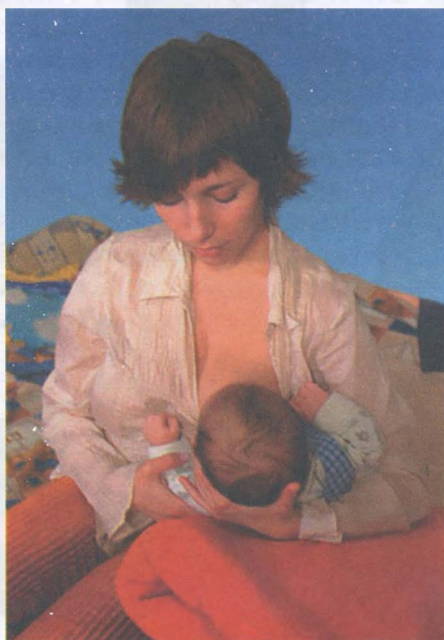


Рис. 3.5. Поза кормления из-под руки. «Футбольный мяч»



Рис. 3.6. Поза кормления «телефонная трубка»



Рис. 3.7. Способы прикладывания ребенка к груди

прижат к ней — в положении на спине с повернутой набок головой сосание будет заведомо неэффективным из-за неудобства позы. Большой палец руки, поддерживающей грудь, располагают выше ареолы, остальные пальцы ниже нее, ареолу и сосок оставляют свободными. Для того чтобы ребенок максимально широко открыл рот, нужно провести соском по его верхней губе, после чего вложить ареолу и сосок глубоко в его ротик (направление движения при этом должно быть «ребенок к груди», а не наоборот). Прикладывание обязательно должно быть асимметричным — больше со стороны нижней губы, которая, в свою очередь, должна быть вывернута (рис. 3.8).

Во время кормления не должно быть посторонних звуков — чмоканья, чавканья, нужно следить, чтобы подбородок новорожденного был плотно прижат к груди, носик же может упираться в грудь матери, а может быть полностью свободным — даже в первом случае физиологическая курносость новорожденных позволяет им свободно и беспрепятственно дышать носом. После кормления можно выдавить из груди несколько капель молока, смочить ими сосок и дождаться их подсыхания и образования тонкой пленки на соске.

Для поддержания пищевой ценности молока матери нужно употреблять больше продуктов, богатых кальцием (молоко, творог, сыр, зерновые каши, хлеб с отрубями, орехи, шпинат). Из ее рациона следует исключить аллергены (икра, цитрусовые, шоколад, цельное коровье молоко), бобовые и свежую капусту в течение первых 2–3 мес жизни ребенка. Жидкости необходимо потреблять до 2,5 л/сут.

Оптимальная длительность эксклюзивного грудного вскармливания — первые 6 мес жизни ребенка. Суммарно же следует продолжать кормление грудью в течение как минимум первого года жизни ребенка (а лучше первых 2 лет и даже более, если такой сценарий подходит для данной пары мать–ребенок: на сегодняшний день нет доказанных фактов о каком-либо вреде, причиняемом их здоровью продолжительным грудным вскармливанием). Длительное кормление обеспечивает действенную профилактику рака груди

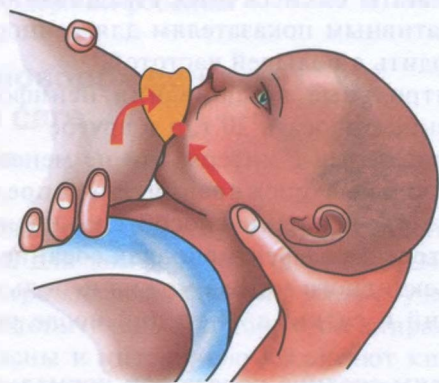


Рис. 3.8. Правильный захват груди ребенком

и яичников у матери. Для ребенка в этом случае оказывается сниженным риск метаболических нарушений, сердечно-сосудистых и аллергических заболеваний, нарушений прикуса и речевого развития (сосание груди обеспечивает корректное формирование речевого аппарата).

3.5. НОВОРОЖДЕННЫЙ THE NEWBORN

3.5.1. Антропометрические данные Anthropometric data

У большинства родившихся в срок детей после физиологической потери масса тела восстанавливается к 10-му дню после рождения, удваивается к 5-месячному возрасту и утраивается к году. Если новорожденный не восстановил потерянные граммы к 8–10-му дню жизни или продолжает худеть, следует проконсультироваться с педиатром. Недоношенные и крупные дети медленнее восстанавливают первоначальную массу, обычно это происходит к концу 2-й недели. В течение первого года после рождения здоровый ребенок вырастает на 25–30 см. В первые месяцы у него заметно увеличивается подкожный жировой слой, достигая максимума к 9-месячному возрасту.

Масса тела ребенка — самый нестабильный и самый чуткий показатель его физического развития и достаточности питания. Любые заболевания, ухудшение аппетита, нарушение сна, ухода отражаются на ней.

Незначительные отклонения массы тела от возрастной нормы не должны быть поводом для беспокойства. Если она увеличивается слишком медленно (менее 500 г в месяц) или слишком быстро (более 2 кг в месяц), необходимо обратиться к врачу. Если возникают подозрения, что ребенок получает недостаточное количество молока, следует оценить прибавку массы его тела за неделю, она должна быть не менее 125 г. Прибавки могут быть неравномерными. Если результаты ежемесячных взвешиваний свидетельствуют о несоответствии нормативным показателям для данного возраста, взвешивание нужно производить с большей частотой.

Однократные контрольные взвешивания неинформативны: ребенок может в одно кормление высосать 20 г, а в другое — 120 г, поэтому взвешивание должно проводиться с интервалом не менее 3 сут. Также неинформативны и контрольные сцеживания для определения количества вырабатываемого молока. Ни один способ сцеживания не обеспечивает опорожнение груди столь же эффективно, как сосание ребенка. В качестве дополнительного объективного метода можно использовать подсчет количества мочеиспусканий в сутки: с 14-го дня после рождения их должно быть не меньше 10.

В табл. 3.1 приведены средние показатели нормальных значений массы тела и роста ребенка первого года жизни.

и яичников у матери. Для ребенка в этом случае оказывается сниженным риск метаболических нарушений, сердечно-сосудистых и аллергических заболеваний, нарушений прикуса и речевого развития (сосание груди обеспечивает корректное формирование речевого аппарата).

3.5. НОВОРОЖДЕННЫЙ THE NEWBORN

3.5.1. Антропометрические данные

Anthropometric data

У большинства родившихся в срок детей после физиологической потери масса тела восстанавливается к 10-му дню после рождения, удваивается к 5-месячному возрасту и утраивается к году. Если новорожденный не восстановил потерянные граммы к 8–10-му дню жизни или продолжает худеть, следует проконсультироваться с педиатром. Недоношенные и крупные дети медленнее восстанавливают первоначальную массу, обычно это происходит к концу 2-й недели. В течение первого года после рождения здоровый ребенок вырастает на 25–30 см. В первые месяцы у него заметно увеличивается подкожный жировой слой, достигая максимума к 9-месячному возрасту.

Масса тела ребенка — самый нестабильный и самый чуткий показатель его физического развития и достаточности питания. Любые заболевания, ухудшение аппетита, нарушение сна, ухода отражаются на ней.

Незначительные отклонения массы тела от возрастной нормы не должны быть поводом для беспокойства. Если она увеличивается слишком медленно (менее 500 г в месяц) или слишком быстро (более 2 кг в месяц), необходимо обратиться к врачу. Если возникают подозрения, что ребенок получает недостаточное количество молока, следует оценить прибавку массы его тела за неделю, она должна быть не менее 125 г. Прибавки могут быть неравномерными. Если результаты ежемесячных взвешиваний свидетельствуют о несоответствии нормативным показателям для данного возраста, взвешивания нужно производить с большей частотой.

Однократные контрольные взвешивания неинформативны: ребенок может в одно кормление высосать 20 г, а в другое — 120 г, поэтому взвешивание должно проводиться с интервалом не менее 3 сут. Также неинформативны и контрольные сцеживания для определения количества вырабатываемого молока. Ни один способ сцеживания не обеспечивает опорожнение груди столь же эффективно, как сосание ребенка. В качестве дополнительного объективного метода можно использовать подсчет количества мочеиспусканий в сутки: с 14-го дня после рождения их должно быть не меньше 10.

В табл. 3.1 приведены средние показатели нормальных значений массы тела и роста ребенка первого года жизни.

Таблица 3.1. Средние показатели нормальных значений массы тела и роста ребенка первого года жизни

Возраст ребенка	Средние показатели нормы	
	масса, г	рост, см
При рождении	3100–3400	50–51
К концу 1-го месяца	3700–4100	54–55
К концу 2-го месяца	4500–4900	75–59
К концу 3-го месяца	5200–5600	60–62
К концу 4-го месяца	5900–6300	62–65
К концу 5-го месяца	6500–6800	64–68
К концу 6-го месяца	7100–7400	66–70
К концу 7-го месяца	7600–8100	68–72
К концу 8-го месяца	8100–8500	69–74
К концу 9-го месяца	8600–9000	70–75
К концу 10-го месяца	9100–9500	71–76
К концу 11-го месяца	9500–10 000	72–78
К концу 12-го месяца	10 000–10 800	74–80

Если возникает реальная необходимость дать ребенку докорм сцеженным молоком или адаптированной смесью, нужно помнить, что существует большое количество способов сделать это, не прибегая к использованию бутылочки с соской (ложка, чашка, шприц без иглы, пальцевое кормление с использованием тонкого назогастрального зонда, система докорма у груди, силиконовая ложка-насадка), хотя для применения этих способов и требуется некоторая сноровка. Дело в том, что после любой, даже самой «анатомической» мягкой резиновой соски или пустышки младенец может начать неправильно захватывать грудь или вовсе отказаться от нее, а это нарушает главный механизм лактации (принцип «спрос–предложение»), в соответствии с которым молоко образуется при условии частого и полного опорожнения груди. Что касается пустышки — избежать ее использования сравнительно легко, достаточно предлагать ребенку грудь при любом беспокойстве, в том числе ночью. Материнская грудь — мощнейшее средство психологической поддержки ребенка.

3.5.2. Уход за новорожденным

Newborn care

3.5.2.1. Режим сна

Sleep

Перед сном обязательно следует проветривать детскую комнату. Температура воздуха для комфортного сна — 20–24 °С. Нельзя оставлять возле кроватки электрообогреватели, ни в коем случае нельзя использовать в детской комнате отопительные приборы со спиралью накаливания: эти приборы пожароопасны и интенсивно выжигают кислород из воздуха. На ночь необходимо убирать из кроватки все игрушки, в том числе подвесные, они возбуждают ребенка и могут случайно потревожить его сон.

В первое время режим дня обычно беспорядочный. С самого начала необходимо проводить четкую границу между днем и ночью. Когда на улице тепло, очень полезен сон на свежем воздухе, в тени деревьев; зимой время сна на улице сокращают. Спящего на балконе ребенка ни в коем случае нельзя оставлять без присмотра. Летом коляску защищают специальной противомоскитной сеткой (обычно она входит в комплект с коляской).

Следует создать церемонию отхода ко сну и стараться строго соблюдать ее. Обычно хорошей прелюдией к спокойному засыпанию бывает купание, после него следует кормление — чувство сытости усыпляет младенца. Полугодовалому ребенку можно положить в кроватку любимую мягкую игрушку. Ребенок должен спать в удобной для него позе.

3.5.2.2. Кроватка

Cot

На первых порах ребенка можно укладывать спать в коляску со съемной корзиной. Такая коляска удобна тем, что, как правило, имеет ручки для переноски спящего ребенка. Примерно с трехмесячного возраста ему уже потребуются стационарная кроватка. Кроватку стоит покупать прочную и надежную, она прослужит ребенку до 3 лет. При покупке следует обращать внимание на экологический сертификат, а также на просветы между ограждающими решетками: не менее 2,5 см (иначе ребенок может застрять между ними) и не более 6 см, чтобы не соскользнула вниз его ножка. Замки-фиксаторы должны надежно удерживать откидную спинку кроватки в заданном положении.

При покупке кроватки, бывшей в употреблении, следует тщательно проверить, не содержит ли она вредных красителей и древесно-стружечных материалов, которые со временем начинают выделять нездоровые испарения, а также исключить наличие поломок, острых углов и сколов.

3.5.2.3. Постельные принадлежности

Bedding

Матрас должен точно соответствовать размерам кроватки и плотно прилегать к ее стенкам, в ином случае головка ребенка может случайно оказаться зажатой. Матрас должен быть ровным, без скосов и бугров, а его хлопчатобумажный чехол — легко сниматься. Деревянные рейки кроватки можно закрыть хлопчатобумажным бортиком, прочно укрепив его завязками с внешней стороны. Это уберет ребенка от ушибов и сквозняков. В холодное время года удобно использовать специальные конверты из легко стирающегося материала. Детям до полутора лет не подходят пуховые одеяла. До этого возраста ребенок должен спать без подушки.

3.5.2.4. Плач

Crying

Чаще всего причиной дискомфорта, вызвавшего плач, служат голод, потребность в общении с матерью или мокрый подгузник.

3.5.2.5. Что нужно сделать, чтобы успокоить ребенка?

What to do to calm your baby?

В первую очередь ребенку следует предложить грудь, в большинстве случаев этого бывает достаточно. Размеренное, ритмичное покачивание успокаивает, так как оно напоминает младенцу ощущения, которые он испытывал в утробе матери. Можно плотнее запеленать ребенка — это добавит ему чувство защищенности. Ребенка старше 6 нед можно отвлечь, показав ему что-нибудь интересное. Его внимание привлечет все яркое, блестящее, и он быстро забудет о причине неудовольствия. До двухмесячного возраста ребенок четко видит лишь те предметы, которые находятся в 25 см от него. Разговаривая с ребенком, надо наклоняться к нему на это расстояние.

3.5.3. Постнатальная диагностика. Наследственные болезни

Postnatal diagnostics. Hereditary diseases

Неонатальный скрининг предполагает массовое обследование новорожденных на врожденные и наследственные заболевания. В мировой практике осуществляют скрининг 8–12 заболеваний. В России с 1994 г. в родильных стационарах из пятаки новорожденного берут кровь для определения врожденного гипотиреоза и фенилкетонурии. В 2006 г. скрининговая программа дополнена исследованиями на наличие у детей адреногенитального синдрома, галактоземии и муковисцидоза.

Заболевания, выявляемые при неонатальном скрининге, протекают тяжело и без своевременной диагностики и адекватного лечения вызывают глубокие и необратимые изменения, нередко с летальным исходом или развитием умственной недостаточности. Ранняя диагностика и коррекция выявленных нарушений на протяжении жизни позволяют избежать неблагоприятных последствий.

Специализированная медицинская педиатрическая служба (генетическая, эндокринологическая и др.) занимается лечением больных детей. Эффективность функционирования этой многоэтапной системы обеспечивается быстрой диагностикой и началом лечения ребенка в доклинический период.

3.5.3.1. Фенилкетонурия

Phenylketonuria

Фенилкетонурия — заболевание, обусловленное нарушением обмена аминокислоты фенилаланина. Болезнь повреждает ЦНС, сопровождается формированием умственной отсталости и не имеет внешних клинических проявлений в первые дни жизни. Заболевание встречается с частотой 1:7200 новорожденных. В родильных домах с помощью скрининг-метода обследуют всех младенцев. На 2–3-и сутки у ребенка берут кровь из пятки и помещают ее на специальные бланки из хроматографической бумаги, которые затем пересылают в лабораторию медико-генетической консультации.

Концентрация фенилаланина, превышающая 2 мг, позволяет заподозрить заболевание. При подтверждении диагноза назначают особую диету, в которой резко ограничено количество фенилаланина; уже с 1-го месяца жизни применяют специальные лечебные продукты, частично или полностью лишенные этого белка. Такая диетотерапия помогает нормальному неврологическому и психоречевому развитию ребенка.

3.5.3.2. Врожденный гипотиреоз Congenital hypothyroidism

Врожденный гипотиреоз — заболевание щитовидной железы со снижением ее функции вплоть до полного выпадения. Болезнь приводит к задержке развития всех органов и систем, в первую очередь ЦНС, и проявляется поздно, не раньше 4–6 мес жизни ребенка. Заболевание встречаются у 1 из 4000–6000 новорожденных. Ранняя диагностика помогает обнаружить гипотиреоз с первых дней жизни младенца. Для этого определяют содержание ТТГ в крови. Концентрация ТТГ выше 50 мЕд/л позволяет заподозрить гипотиреоз. Лечение врожденного гипотиреоза начинают с 1 мес жизни ребенка. Адекватное и своевременное начатое лечение позволяет избежать угрозы жизни и здоровью малыша.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Наблюдение беременных — **главная задача женской консультации**. У женщин, которые наблюдаются с ранних сроков и в течение беременности посещают врача 7–12 раз, уровень перинатальной смертности ниже в 2 раза по сравнению с теми, кто не состоит на диспансерном учете.

В течение беременности и родов в организме женщины происходят различные анатомические и физиологические изменения во многих системах органов. **Задача врача женской консультации** — выявление факторов пренатального и акушерского риска при взятии на учет с динамической оценкой меняющегося статуса.

В целях повышения эффективности дородовой диагностики и предупреждения рождения детей с врожденными и наследственными заболеваниями всем беременным проводят **пренатальную диагностику**.

Цель пренатального скрининга — определение у каждой беременной индивидуального риска рождения ребенка с генетическими нарушениями (синдром Дауна, синдром Эдвардса, синдром Патау, дефекты невральнoй трубки) с учетом возраста женщины, уровня биохимических маркеров и толщины воротникового пространства. Пренатальный скрининг проводят дважды.

Семейно-ориентированная подготовка. Психопрофилактическая подготовка беременной к родам, широко пропагандируемая за рубежом Ламазе как «русский метод», разработана и внедрена отечественными учеными И.З. Вельвовским и А.П. Николаевым. Цель психопрофилактической подготовки — 5–6 бесед с врачом, создание так называемой положительной родовой доминанты в коре головного мозга, ее следует начинать с первого посещения беременной консультации и завершать за 7–10 дней до родов.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Каковы преимущества ранней постановки на учет беременной?
2. Что такое пренатальный скрининг, в какие сроки его проводят?
3. По какой причине следует воздерживаться от авиаперелетов во время беременности?
4. Какова роль обменно-уведомительной карты беременной?
5. С какой целью всем беременным назначают фолиевую кислоту и в какие сроки ее прием целесообразен?
6. В каких ситуациях показано назначение препаратов йода во время беременности?
7. Каковы основные принципы работы Школы матерей и Школы отцов?
8. Терминология грудного вскармливания.
9. Рекомендуемый образ жизни кормящей матери (диета, прогулки, физическая активность).

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Женщина должна быть взята на учет при сроке беременности:
 - а) до 16 нед;
 - б) 8 нед;
 - в) 12 нед;
 - г) 14 нед.
2. В течение какого периода времени необходимо выполнить обследование беременной при постановке на учет:
 - а) 1 мес;
 - б) 10 дней;
 - в) 15–20 дней;
 - г) 12–14 дней.
3. Как часто беременная должна посещать женскую консультацию после 32 нед:
 - а) 1 раз в месяц;
 - б) через день;
 - в) 2 раза в месяц;
 - г) 6–7 раз в месяц.
4. Пренатальный скрининг проводят дважды:
 - а) 6–8 нед + 18–21 нед;
 - б) 11–14 нед + 18–21 нед;
 - в) 18–21 нед + 30–32 нед;
 - г) 16–18 нед + 23–25 нед.

5. Наружная пальпация матки возможна в сроке:
- а) 8 нед;
 - б) 9–10 нед;
 - в) 13–15 нед;
 - г) 6–7 нед.
6. В соответствии с законодательством, работающим женщинам предоставляется отпуск по беременности и родам продолжительностью:
- а) 156 календарных дней;
 - б) 70 календарных дней;
 - в) 86 календарных дней;
 - г) 140 календарных дней.
7. При осложненных родах продолжительность листка нетрудоспособности увеличивается на:
- а) 70 календарных дней;
 - б) 16 календарных дней;
 - в) 8 календарных дней;
 - г) 86 календарных дней.
8. Фолиевую кислоту во время беременности назначают в дозе:
- а) 400 мкг ежедневно;
 - б) 400 мкг 2 раза в день;
 - в) 200 мкг ежедневно;
 - г) 100 мкг ежедневно.
9. Рекомендуемая продолжительность эксклюзивного грудного вскармливания:
- а) 3 мес;
 - б) 6 мес;
 - в) 9 мес;
 - г) 12 мес.
10. Рекомендуемая суммарная продолжительность грудного вскармливания:
- а) минимум 3 мес;
 - б) минимум 6 мес;
 - в) минимум 9 мес;
 - г) минимум 12 мес, а лучше 2 года.
11. Допустимый интервал между кормлениями днем:
- а) 1 ч;
 - б) 2–2,5 ч;
 - в) 3 ч;
 - г) 4 ч.
12. Допустимый интервал между кормлениями ночью:
- а) 2 ч;
 - б) 3–3,5 ч;
 - в) 4 ч;
 - г) 6 ч.
13. Преимущественно грудное вскармливание предполагает присутствие в рационе ребенка докорма в количестве не более:
- а) 50 мл;
 - б) 100 мл;

Глава 4 Chapter 4

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И ДАТЫ РОДОВ. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ DIAGNOSTICS OF PREGNANCY. ESTIMATION OF GESTATIONAL AGE AND EXPECTED DATE OF DELIVERY (DATE OF CONFINEMENT). METHODS OF EXAMINATION

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

4.1. ИСТОРИЯ ВОПРОСА HISTORY

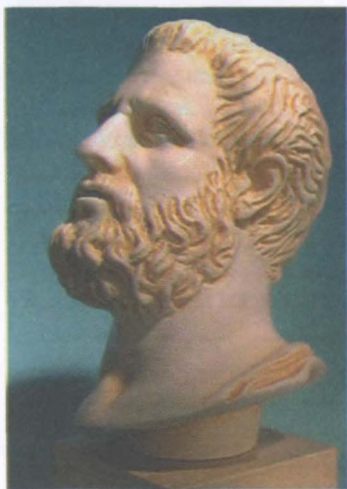


Рис. 4.1. Гиппократ (460–377 гг. до н.э.)

Раннее выявление беременности волновало людей с древних времен. В Древнем Египте, чтобы узнать, беременна ли женщина, ей давали напиток, приготовленный из специальной травы (будуду-ка) и молока женщины, родившей мальчика. Если этот напиток вызывал рвоту, считали, что женщина беременна. Древние евреи для определения беременности предлагали женщине ходить по мягкой траве. По их мнению беременная оставляла более глубокий след. Акушерки Древней Греции обладали уже значительными знаниями. Так, для определения беременности они основывались на отсутствии менструации, отсутствии аппетита, слюнотечении, тошноте, появлении желтых пятен на лице. Гиппократ (460–377 гг. до н.э.) (рис. 4.1) считал одним из первых признаков беременности задержку менструации.

Соран Эфесский (I в. н.э.) установил следующие признаки беременности: задерживается менструация, набухают молочные железы, а сосуды кожи молочных желез делаются извитыми, приобретают синеватый оттенок и набухают; появляется позыв к рвоте; под глазами появляются темные круги, а на лице иногда желтые пятна; с течением времени увеличивается живот, и беременная начинает ощущать движения плода.

NB! Навыком диагностики беременности должен владеть врач любой специальности. Беременность требует наблюдения специалистами, может накладывать значительные ограничения на выбор лечебных и диагностических средств, безвредных в других случаях. При предположении о беременности необходима консультация акушера-гинеколога.

С акушерской точки зрения ранняя диагностика беременности необходима для оптимального ведения пациентки.

При клиническом обследовании беременной или роженицы используют данные общего и специального анамнеза, выполняют общее соматическое и специальное акушерское исследование.

При раннем выявлении беременности врач получает ряд преимуществ:

- при подтвержденной маточной беременности возможно раннее начало профилактики обострения хронических инфекционных процессов, декомпенсации соматических заболеваний; это позволяет снизить риск развития осложнений беременности;
- при диагностике эктопической беременности до ее прерывания и возникновения осложнений удастся избежать большой кровопотери, что повышает шанс применения органосохраняющих методов лечения (реконструктивно-пластические операции, применение цитостатиков) и улучшает прогноз фертильности пациентки;
- при нежелательной беременности в ранние сроки предпочтение отдадут щадящим методам прерывания, которые позволяют снизить риск осложнений (медикаментозный аборт или вакуум-аспирация).
- врач должен назначить обследование и рассказать пациентке о признаках возможных осложнений, таких как самопроизвольный аборт, вне-маточная беременность, трофобластическая болезнь, которые сначала могут быть расценены как нормальная маточная беременность.

4.2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЕРЕМЕННОСТИ CLINICAL SIGNS OF PREGNANCY

Клинические признаки беременности не имеют диагностической ценности, а служат основанием для использования «золотого стандарта» диагностики беременности.

Клинические характерные признаки беременности могут быть разделены на три группы: сомнительные, вероятные и достоверные. В настоящее

время они потеряли свою диагностическую ценность, их можно отнести лишь к историческому аспекту акушерства.

Задержка менструации — важный, но специфичный не только для беременности симптом, особенно у женщин с нерегулярным циклом. Значение этого симптома увеличивается, если он сочетается с нагрубанием молочных желез и появлением в них молозива, с возникновением цианоза влагалища и, особенно, влагалищной части шейки матки, с изменением величины и консистенции матки.

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

На наличие беременности могут указывать следующие признаки.

- **Увеличение матки.** Оно заметно на 5–6-й неделе беременности; матка вначале увеличивается в переднезаднем направлении (становится шарообразной), позднее увеличивается и поперечный ее размер. Чем больше срок беременности, тем яснее увеличение объема матки. К концу 2-го месяца беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце 3-го месяца беременности дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его (рис. 4.2).

Признак Горвица–Гегара (консистенция беременной матки мягкая, причем размягчение выражено особенно сильно в области перешейка; пальцы обеих рук при двуручном исследовании встречаются в области перешейка почти без сопротивления).

Признак Снегирева (размягченная беременная матка во время двуручного исследования под влиянием механического раздражения плотнеет и сокращается в размере).

Эти и другие клинические признаки полностью вытеснены более точным и неинвазивным УЗИ.

Достоверные признаки беременности появляются через много недель после установления факта беременности. Их используют в клинике как элементы наружного акушерского исследования.

- **Определение (пальпация) частей плода.** Во второй половине беременности при пальпации живота обнаруживают головку, спинку и мелкие части (конечности) плода.
- **Ясно слышимые сердечные тоны плода.** При простой аускультации (акушерским стетоскопом) сердцебиение плода можно услышать после 22 нед.
- **Движения плода,** ощущаемые врачом при обследовании беременной.

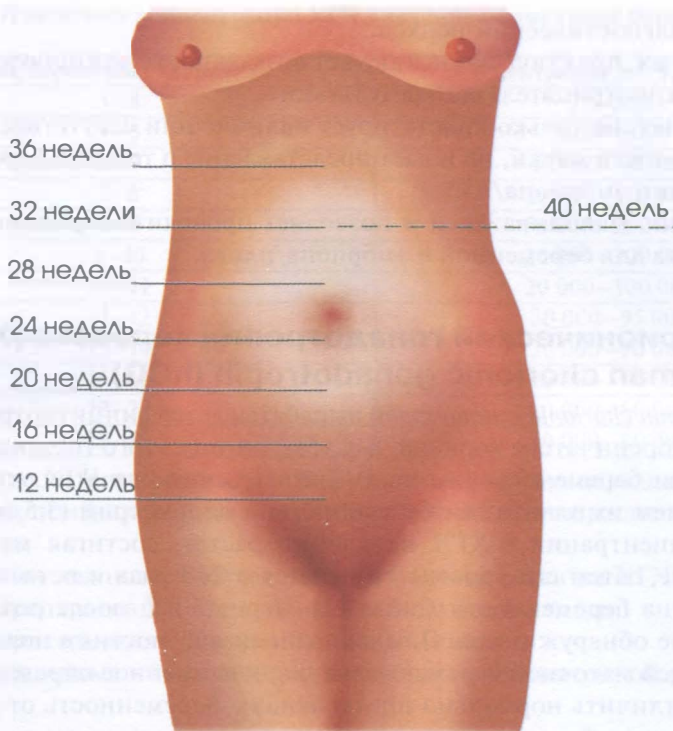


Рис. 4.2. Высота дна матки в зависимости от срока беременности

4.3. «ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ БЕРЕМЕННОСТИ

«GOLD STANDARD» OF PREGNANCY DIAGNOSTICS

Установление беременности в ранние сроки по клиническим данным представляет определенные трудности, так как имитировать состояние беременности могут эндокринные заболевания, стрессы, прием ЛС. К задержке менструации могут приводить стрессы, анорексия с потерей веса, эндокринные нарушения (пролактинома, надпочечниковая гиперандрогения, тяжелый гипотиреоз), прием половых гормонов, психотропных ЛС.

Знание клинических методов диагностики беременности необходимо для установления предварительного диагноза. Беременность подтверждают инструментальными и лабораторными методами.

NB! В настоящее время «золотым стандартом» диагностики беременности любой локализации является сочетание двух методов:

- определения β -ХГЧ;
- УЗИ для обнаружения плодного яйца (гестационный пузырек, *gestational sac*) и его локализации.

Такой диагностический подход:

- во-первых, практически исключает возможность ложноположительного или ложноотрицательного результата;
- во-вторых, не только констатирует наличие или отсутствие беременности в полости матки, но и дает представление о течении беременности и состоянии эмбриона/плода;
- в-третьих, малоинвазивен и позволяет проводить серию исследований без риска для беременной и эмбриона/плода.

4.3.1. Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) Human chorionic gonadotropin (hCG)

ХГЧ (*human chorionic gonadotropin*) вырабатывается синцитиотрофобластом растущего ворсинчатого хориона. β -Субъединицу этого гормона обнаруживают в крови беременной уже на 8–9-й день после зачатия, что совпадает с завершением имплантации бластоцисты в эндометрий (3,5 нед беременности). Концентрация β -ХГЧ неуклонно растет, достигая максимума на 8–9-й неделе, затем его уровень снижается в 2–3 раза и остается неизменным до конца беременности (табл. 4.1). Через 2 нед после родов гормон в крови уже не обнаруживают. Помимо ранней диагностики нормально прогрессирующей маточной беременности, количественное определение β -ХГЧ позволяет отличить нормально протекающую беременность от патологической (внематочной, прерывающейся) при количественном динамическом определении.

Уровень β -ХГЧ измеряют в крови (с использованием иммунологического метода) или в моче (тест-полоски — рис. 4.3). В первом случае получают более достоверные результаты.



Рис. 4.3. Положительный тест на беременность

Таблица 4.1. Изменения концентрации ХГЧ в течение нормальной беременности

Срок беременности, недели	Концентрация ХГЧ, мЕд/мл
3–4	25–300
5–6	1500–5000
6–7	10 000–30 000
7–8	20 000–100 000
8–9	50 000–200 000
9–10	20 000–200 000
10–11	20 000–100 000
11–12	20 000–95 000
13–14	20 000–90 000
15–16	15 000–60 000
17–27	10 000–60 000
28–39	10 000–60 000

Выявление ХГЧ в крови женщины без соответствующих данных УЗИ и клинических признаков не является абсолютным подтверждением беременности.

Причинами ложноположительного результата теста на ХГЧ могут быть:

- прием препаратов ХГЧ для стимуляции суперовуляции;
- трофобластическая болезнь и хориокарцинома;
- хориокарцинома яичника — редкая форма герминогенной опухоли.

4.3.2. Акушерское ультразвуковое исследование **Obstetric ultrasound**

С помощью УЗИ при трансвагинальной эхографии беременность можно достоверно выявить в сроке 4–5 акушерских недель (т.е. при задержке регулярного менструального цикла более 1 дня); гестационный пузырек визуализируют в полости матки (рис. 4.4).

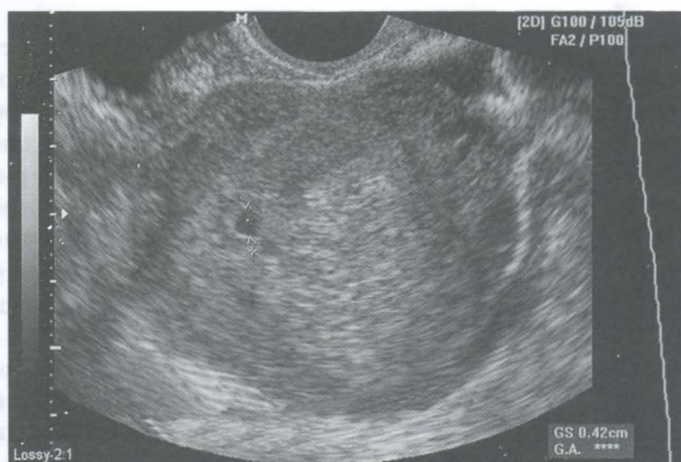


Рис. 4.4. Беременность 4–5 нед. Плодное яйцо в полости матки (УЗИ)

Именно в это время (до 4–5 акушерских недель) совершается наибольшее количество диагностических ошибок. Их можно снизить, если четко знать УЗ-структуру плодного яйца. За плодное яйцо ошибочно можно принять железистый полип эндометрия, мелкий субмукозный узел миомы, наботову кисту в области перешейка или скопление жидкости в эндометрии (синдром ложного плодного яйца). Не допустить ошибки помогают следующие признаки.

- В эндометрии есть децидуальные изменения (типичная трехслойная структура М-эхо эндометрия, толщина — более 15 мм) (рис. 4.5).

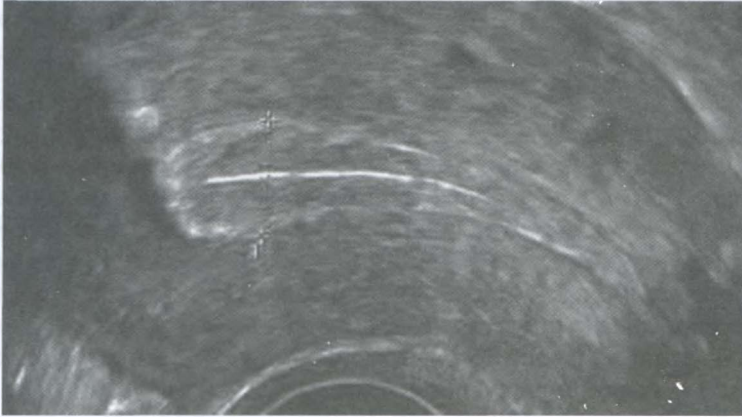


Рис. 4.5. Трехслойная структура эндометрия (УЗИ)

- Выявляемое образование жидкостной структуры: жидкость при УЗИ — анэхогенная (черный цвет), дает эффект дорсального усиления — более светлая зона, определяемая в виде конуса, непосредственно за жидкостным образованием. Этот признак позволяет отличить плодное яйцо от полипа и субмукозного миоматозного узла.
- Жидкостное образование окружено гиперэхогенным (светлым) контуром («венчиком»). Его изображение дает хорион, толщина которого в миллиметрах приблизительно равна сроку беременности в неделях. Четкий гиперэхогенный контур помогает дифференциальной диагностике плодного яйца и жидкостных образований в матке (рис. 4.6).

С 5 акушерских недель (3 нед от зачатия) внутри гестационного пузырька определяется желточный мешок, а с 6 нед рядом с желточным мешком начинает определяться эмбриокомплекс (2–3 мм), в котором уже с 6 нед и 2 дней начинается определяться сердцебиение, что облегчает диагностику (рис. 4.7–4.8)

В диагностически сложных случаях, когда невозможно подтвердить либо опровергнуть маточную беременность по данным УЗИ в 4–5 акушерских недель, или при подозрении на замершую беременность необходимо повторное исследование с интервалом 1–2 нед.

Беременность более поздних сроков диагностируют на основании визуализации и двигательной активности плода/плодов.

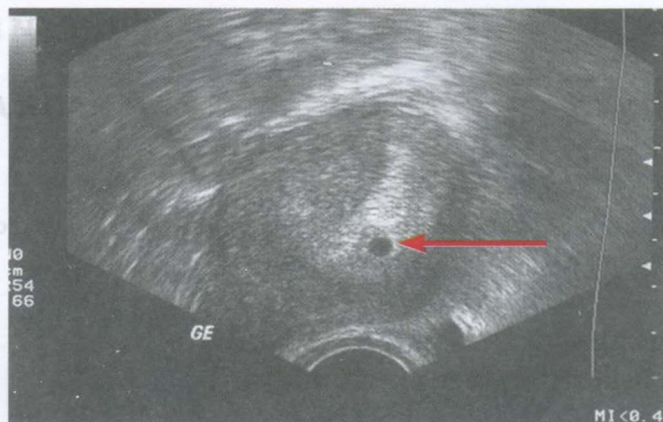


Рис. 4.6. Беременность 5 нед. Стрелкой указан хорион (УЗИ)

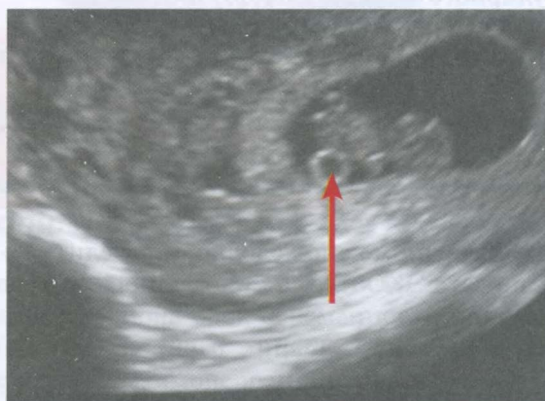


Рис. 4.7. Беременность 6 нед. Стрелкой указан желточный мешок (УЗИ)

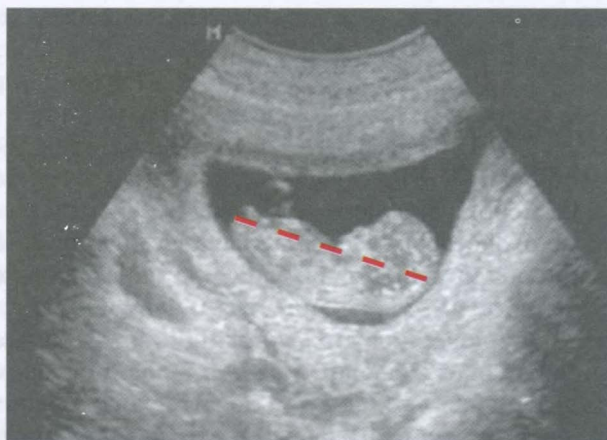


Рис. 4.8. Беременность 12,5 нед. Пунктирной линией отмечен копчико-теменной размер (УЗИ)

4.4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ И ДАТЫ РОДОВ

ESTIMATION OF PREGNANCY GESTATIONAL AGE AND DATE OF DELIVERY

Срок беременности определяют на основании анамнестических данных и по результатам объективного обследования.

4.4.1. Дата последней менструации

The last normal menstrual period (LMP)

О сроке беременности можно судить на основании времени, прошедшего с первого дня последней менструации до момента, когда определяется срок (при условии регулярного менструального цикла).

NB! Для вычисления срока родов нужно от даты последней менструации отнять 3 мес и прибавить 7 дней.
По овуляции: при известной дате зачатия для вычисления срока родов нужно вычесть 3 мес и 7 дней (модификация правила Негеле) или прибавить 266 дней (38 нед).

Кроме того, дату зачатия можно условно определить по подъему базальной температуры, по дате ЭКО или искусственного осеменения, по данным УЗ-мониторинга овуляции.

4.4.2. Первая явка в женскую консультацию

Booking visit

Учитывают данные анамнеза и осмотра при первом посещении беременной.

4.4.3. Дата первого шевеления

Date of quickening

При определении срока беременности и родов учитывают время первого шевеления плода, которое ощущается первородящими с 20-й недели беременности, повторнородящими — примерно на 2 нед раньше. Однако это ощущение субъективно, и его значение ограничено.

Для определения срока родов у первородящих к дате первого шевеления плода (20 нед) прибавляют 20 нед, у повторнородящих — к дате первого шевеления (18 нед) прибавляют 22 нед.

Для быстрого подсчета срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари — **гравидометры** (рис. 4.9). С недавнего времени доступны бесплатные программы подсчета срока для смартфонов (Ob. Wheel и др.).

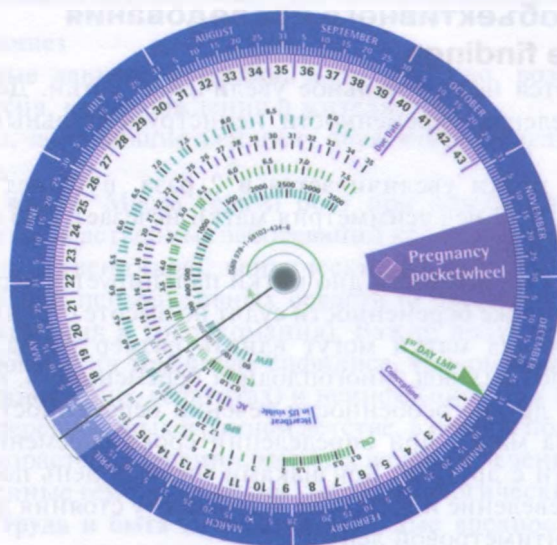


Рис. 4.9. Гравидометр

4.4.4. Данные ультразвукового исследования Ultrasonic data

УЗИ проводят в разные сроки беременности.

До визуализации эмбриона срок беременности определяют по среднему внутреннему диаметру плодного яйца (*gestational sac diameter*), вычисляя среднее значение из трех взаимоперпендикулярных размеров. С появлением эмбриона и сердцебиения плода определяющим критерием становится его копчиково-теменной размер (КТР) (*crown-rump length — CRL*). Результаты измерений сверяют со среднестатистическими значениями из специальных акушерских таблиц и определяют, какому сроку беременности соответствуют размеры плодного яйца и эмбриона. К началу II триместра диагностическую ценность получают окружность головки (*head circumference*) и живота (*abdominal circumference* плода), расстояние между теменными костями (бипариетальный диаметр, *biparietal diameter*). Во II триместре беременности выполняют развернутую фетометрию — измеряют указанные параметры плода, а также длину трубчатых костей (бедр, костей голени, плеча, костей предплечья, *femur length, humer length*), стопы, межполушарный диаметр мозжечка (*transverse cerebellar diameter*). Сверяя полученные значения с фетометрическими таблицами, делают заключение о том, какому сроку беременности соответствуют размеры плода.

Наиболее точно отражает срок беременности УЗИ, выполненное в I триместре, с обязательным измерением КТР. С увеличением гестационного срока размеры плода все больше свидетельствуют не о сроке беременности, а о соответствии размеров плода предполагаемому сроку беременности.

4.4.5. Данные объективного исследования Objective findings

С 6 нед отмечается незначительное увеличение матки. До этого срока достоверное определение беременности неинструментальными методами невозможно.

В 8 нед размер матки увеличивается в 2 раза, в 10 нед — в 3 раза, к 12 нед — в 4 раза. В 12 нед асимметрия матки исчезает, дно ее доходит до верхнего края лонной дуги.

Начиная с 4 мес беременности дно матки пальпируется через переднюю брюшную стенку. О сроке беременности судят по высоте стояния дна матки. На высоту стояния дна матки могут влиять размер плода, избыточное количество околоплодных вод, многоплодная беременность, неправильное положение плода и другие особенности течения беременности, ожирение. Высоту стояния дна матки при определении срока беременности учитывают в совокупности с другими признаками (первый день последней менструации, первое шевеление и др.) (табл. 4.2). Высоту стояния дна матки над лоном измеряют сантиметровой лентой.

Таблица 4.2. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

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

4.5. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ METHODS OF EXAMINATION

Ведение беременности и родов невозможно без четкого представления о состоянии здоровья и акушерского статуса пациентки, без учета факторов риска развития акушерских и экстрагенитальных осложнений.

При обследовании беременной или роженицы используют данные общего и специального анамнеза, проводят общее соматическое и специальное акушерское исследование, внимательно оценивают результаты лабораторных и дополнительных методов исследования.

4.5.1. Опрос беременной и роженицы

Interview of pregnant and parturient woman

Опрос беременной и роженицы проводят по определенному плану. Опрос состоит из общей и специальной частей. Все полученные данные заносят в карту беременной или историю родов.

Общий анамнез

- **Паспортные данные:** фамилия, имя, отчество, возраст, место работы и профессия, место рождения и жительства.
- **Причины, заставившие женщину обратиться за медицинской помощью (жалобы).**
- **Анамнез жизни.** Масса тела и рост при рождении. Наследственность (наличие наследственных заболеваний как у самой пациентки, так и у ее близких родственников), психические и онкологические заболевания. Употребление психоактивных средств (в частности алкоголизм, курение, наркомания и токсикомания). Важно получить сведения обо всех инфекционных (в том числе сифилисе, трихомониазе, гонорее, хламидиозной инфекции, гепатитах) и неинфекционных заболеваниях и операциях, перенесенных в раннем детстве, в период полового созревания и зрелом возрасте, их течении, методах и сроках лечения. Аллергоанамнез. Перенесенные гемотрансфузии. Эпидемиологический анамнез.
- **Условия труда и быта** (профессиональные вредности и экологические факторы риска) беременной и ее супруга.

Специальный (репродуктивный) анамнез

- **Менструальная функция:** время появления менархе и установления менструаций, тип и характер менструаций (продолжительность, количество теряемой крови, наличие болей и др.); изменились ли менструации после начала половой жизни, родов, аборт; дата последней нормальной менструации.
- **Характер выделений** из половых путей: их количество, цвет, запах.
- **Половая функция:** возраст начала половой жизни, какой брак по счету, продолжительность брака, срок от начала половой жизни до наступления первой беременности, дата последнего полового сношения.
- **Контрацепция.** Методы, длительность их использования и осложнения.
- **Возраст и здоровье мужа** (отца ребенка), группа крови, Rh-фактор, масса, рост при рождении и вредные привычки.
- **Перенесенные гинекологические заболевания:** время возникновения, длительность заболевания, лечение и исход.
- **Детородная (генеративная) функция.** В этой части анамнеза собирают подробные сведения о предыдущих беременностях в хронологической последовательности, какая по счету настоящая беременность, течение предыдущих беременностей (осложнения, характер течения хронических соматических заболеваний), их исход. Необходимо получить подробные сведения о перенесенных абортах, их осложнениях. Следует выяснить продолжительность каждого родов, оперативные вмешательства, пол, массу, рост плода, его состояние при рождении, сроки пребывания в родильном доме, течение послеродового периода (осложнения, методы и сроки их лечения). Важно оценить лактационную функцию после предыдущих родов, выяснить отношение к современным перинатальным технологиям (совместному пребыванию после родов, исключительному грудному вскармливанию, кормлению «по требованию» новорожденного).

Акушерский анамнез дает ценную информацию для оценки факторов пренатального риска (прогнозирование акушерских осложнений, особенностей течения беременности и родов). Осложнения предыдущих беременностей и родов, короткий интергенетический интервал повышают риск осложнений. При рубце на матке после кесарева сечения, энуклеации фиброматозного узла, ушивания перфорационного отверстия необходимо уточнить давность перенесенной операции, вид кесарева сечения (корпоральное или в нижнем маточном сегменте), характер течения послеоперационного периода.

В зарубежной литературе различают следующие понятия.

- *Nulligravida* (лат.) — женщина, беременная в настоящее время и не имевшая беременности в анамнезе (первобеременная).
- *Gravida* (лат.) — женщина, беременная в настоящее время. При первой беременности женщину характеризуют как первобеременную (лат. — *primigravida*), а при следующих беременностях — как повторнобеременную (лат. — *multigravida*).
- *Nullipara, primipara* — женщина, которой предстоит родить впервые.
- *Multipara* (лат.) — женщина, которой предстоит родить повторно.
- *Grandmultipara* (лат.) — многорожавшая.
- *Parumem (parity)* — число родов в прошлом.
- **Течение настоящей беременности** (по триместрам):
 - **I триместр** (до 13 нед 6 дней) — общие заболевания, осложнения беременности (токсикозы, угроза прерывания и др.), дата первой явки в женскую консультацию и срок беременности, установленный при первом обращении, результаты анализов.
 - **II триместр** (14–28 нед) — общие заболевания и осложнения в течение беременности, прибавка в весе, значения АД, результаты анализов, дата первого шевеления плода.
 - **III триместр** (29–40 нед) — общая прибавка в весе за беременность, ее равномерность, результаты измерений АД и анализы крови и мочи, заболевания и осложнения беременности.
- Причины госпитализации, ее длительность, лечение.

4.5.2. Общее объективное обследование General objective examination

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

Объективное обследование беременной включает:

- термометрию;
- осмотр кожного покрова и видимых слизистых оболочек;
- антропометрию (измерение роста, определение массы тела, пельвиометрия);
- определение типа телосложения;
- измерение АД для диагностики АГ;

- осмотр и пальпацию молочных желез;
- осмотр и пальпацию живота;
- пальпацию лонного сочленения;
- исследование органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, нервной и эндокринной систем;
- рутинные исследования, проводимые врачами других специальностей.

Определение роста-весовых 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.

Аналогичная закономерность относится и к измерению АД, так как в поздние сроки беременности дифференциальная диагностика ГБ и преэклампсии усложняется. Обязательно следует установить значение АД до беременности, поскольку диагностика АГ во время беременности основана на сравнении исходных данных с зарегистрированными (до беременности или в ее начале).

Специальное акушерское исследование включает три основных этапа.

- **Наружное акушерское исследование:**

- осмотр;
- пельвиометрия;
- после I триместра — измерение высоты дна матки над лонным сочленением;
- с 20 нед — измерение наибольшей окружности живота (на уровне пупка);
- пальпация матки и плода;
- аускультация сердечных тонов плода.

- **Внутреннее акушерское исследование:**

- осмотр наружных половых органов и промежности;
- собственно внутреннее акушерское исследование:
 - ◊ осмотр стенок влагалища и шейки матки с помощью зеркал;
 - ◊ одноручное влагалищное исследование.

- **Дополнительные методы исследования.**

4.5.2.1. Наружное акушерское исследование

External obstetric examination

Наружное акушерское исследование — это сочетание осмотра, измерений, пальпации и аускультации.

Осмотр позволяет выявить соответствие общего вида беременной ее возрасту, тип телосложения и упитанность, состояние кожного покрова и молочных желез. Особое внимание обращают на величину и форму живота.

Акушерские измерения

Obstetric measurement

Наружная пельвиометрия

Общепринятые наружные размеры таза и техника их измерения приведены на рис. 4.11.



Рис. 4.10. Тазомер

- *Distantia spinarum* (лат.) — расстояние между наиболее отдаленными точками передневерхних остей подвздошных костей (лат. — *spina iliaca anterior superior*); в норме — 25–26 см (рис. 4.11а).

Distantia cristarum (лат.) — расстояние между наиболее отдаленными точками гребней подвздошных костей (лат. — *crista ossis ilei*); в норме — 28–29 см (рис. 4.11б).

Distantia trochanterica (лат.) — расстояние между большими вертелами бедренных костей (лат. — *trochanter major*); в норме — 31–32 см (рис. 4.11в).

Conjugata externa (лат.) (размер Боделока) — расстояние между остистым отростком V поясничного позвонка и верхним краем лонного сочленения. У пациенток с нормальным тазом наружная конъюгата равна 20–21 см (рис. 4.11г). Для измерения наружной конъюгаты обследуемая поворачивается на бок, нижележащую ногу сгибает в тазобедренном и коленном суставах, а вышележащую вытягивает. Пуговку тазомера ставят между остистым отростком V поясничного и I крестцового позвонка (надкрестцовую ямку, соответствующую верхнему углу ромба Михаэлиса) сзади и на середину верхнего края лонного сочленения спереди.

NB! Для косвенной оценки внутренних размеров малого таза проводят пельвиометрию.

Сантиметровой лентой измеряют окружность живота (ОЖ) на уровне пупка (*abdominal circumference*; в конце нормальной беременности она равна 90–100 см) и высоту стояния дна матки (ВДМ) (*symphysis-fundal height*) — расстояние между верхним краем лонного сочленения и дном матки (рис. 4.12). В конце беременности высота стояния дна матки в среднем составляет 34–36 см. Измерение окружности живота позволяет акушеру определить срок беременности, приблизительно предполагаемую массу плода (перемножив значения двух указанных размеров — формула Жордания), выявить нарушения жирового обмена, заподозрить многоводие, маловодие.

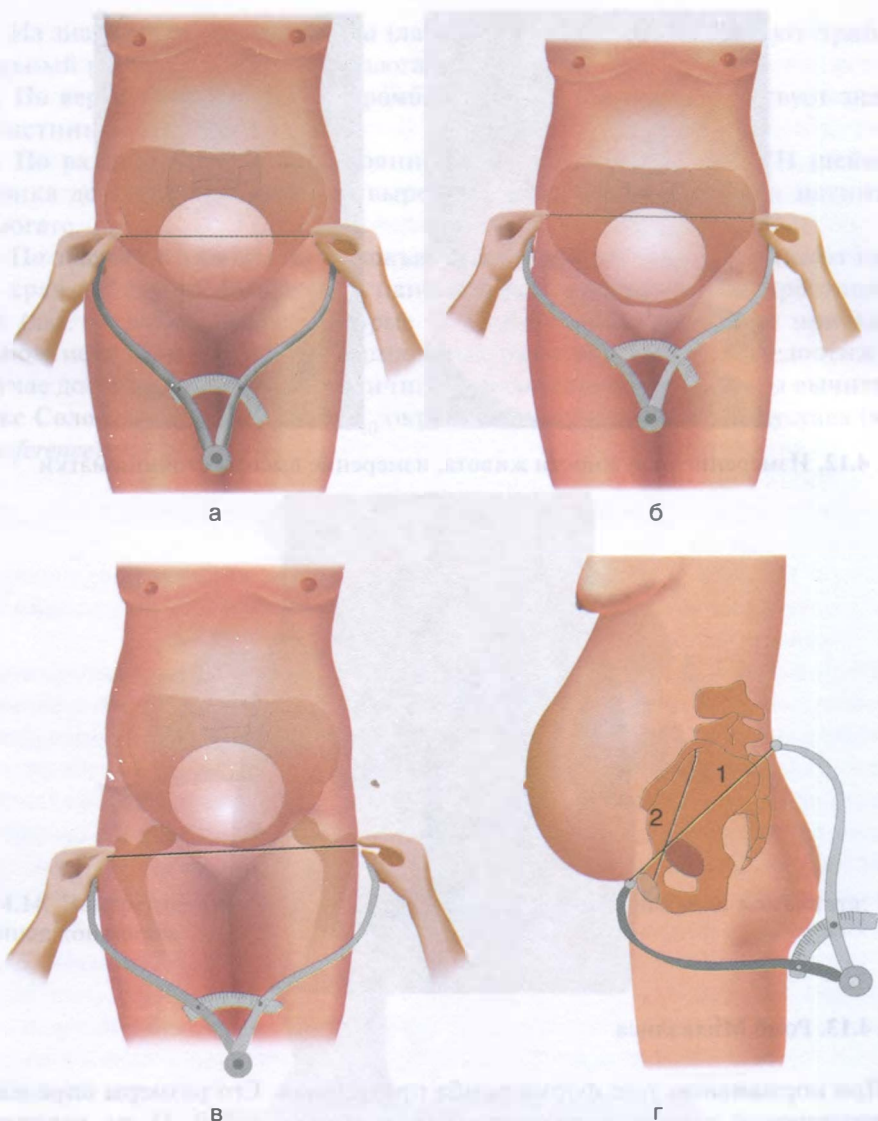


Рис. 4.11. Пельвиометрия: а — *distantia spinarum*; б — *distantia cristarum*; в — *distantia trochanterica*; г: 1 — *conjugata externa*, 2 — *conjugata vera*

Ромб Михаэлиса (пояснично-крестцовый ромб) — это условное образование, границами которого служат:

- сверху — надкрестцовая ямка;
- снизу — верхушка крестца (место отхождения больших ягодичных мышц);
- по бокам — верхнезадние ости подвздошных костей (рис. 4.13).

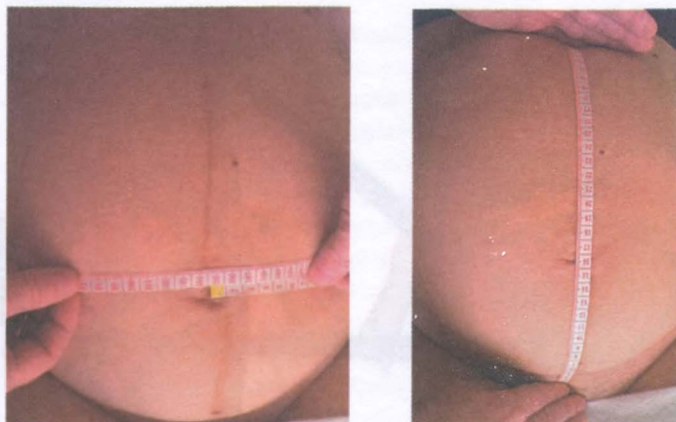


Рис. 4.12. Измерение окружности живота, измерение высоты стояния матки

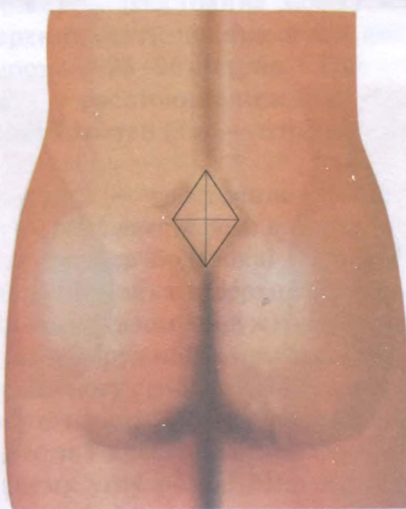


Рис. 4.13. Ромб Михаэлиса

При нормальном тазе форма ромба правильная. Его размеры определяют сантиметровой лентой: горизонтальная диагональ — 10–11 см, вертикальная — 11 см. При различных сужениях таза размеры его диагоналей изменяются, что сопровождается изменением формы ромба.

NB! Наиболее важно уже при первом осмотре вычислить *conjugata vera* (лат., истинная конъюгата), т.е. прямой размер входа в малый таз (в норме — 11–12 см).

Достоверные данные может дать УЗ-измерение, однако в связи с недостаточной распространенностью этого метода в настоящее время по-прежнему пользуются косвенным определением истинной конъюгаты.

1. Из значения *conjugata externa* (лат.) вычитают 9 см и получают приблизительный размер истинной конъюгаты.
2. По вертикальному размеру ромба Михаэлиса (он соответствует значению истинной конъюгаты).
3. По размеру Франка (расстояние от остистого отростка VII шейного позвонка до середины яремной вырезки), который равнозначен истинной конъюгате.
4. По значению диагональной конъюгаты (рис. 4.14) — расстояние от нижнего края лобкового симфиза до наиболее выдающейся точки крестцового мыса (лат. — *promontorium*); в норме — 12,5–13 см (определяют при вагинальном исследовании). При нормальных размерах таза мыс недостижим. В случае достижения мыса из величины диагональной конъюгаты вычитают индекс Соловьева (рис. 4.15) — $\frac{1}{10}$ окружности лучезапястного сустава (*wrist circumference*).

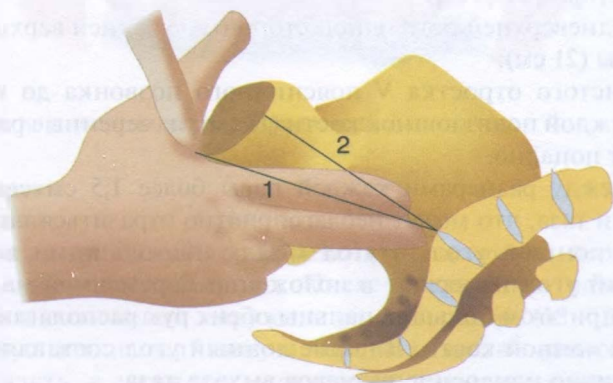


Рис. 4.14. Измерение диагональной конъюгаты: 1 — диагональная конъюгата; 2 — истинная конъюгата



Рис. 4.15. Измерение окружности запястья для вычисления индекса Соловьева

¹ Окружность лучезапястного сустава — место на теле беременной, менее подверженное изменению своего объема во время беременности.

Например, при диагональной конъюгате 12 см и окружности лучезапястного сустава 14 см следует вычесть 1,4, размер истинной конъюгаты составит 10,6 см (первая степень сужения таза). При диагональной конъюгате 10 см и окружности лучезапястного сустава 16 см вычитают 1,6 см, в этом случае размер истинной конъюгаты равен 8,4 см (вторая степень сужения таза).

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

- **боковая конъюгата** (*lateral conjugate*) — расстояние между передней и задней осями подвздошных костей одной и той же стороны (14–15 см и больше); если боковая конъюгата составляет 12,5 см и меньше, родоразрешение через естественные пути при доношенной беременности предположительно будет травматичным;
- **косые размеры малого таза** (*oblique dimensions*):
 - от середины верхнего края лобкового симфиза до задней верхней ости обеих сторон (17,5 см);
 - от передневерхней ости одной стороны до задней верхней ости другой стороны (21 см);
 - от остистого отростка V поясничного позвонка до передневерхней ости каждой подвздошной кости (18 см); измеренные расстояния сравнивают попарно.

Разница между размерами каждой пары более 1,5 см свидетельствует о косом сужении таза, что может неблагоприятно отразиться 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 составляет 90–100°.

Информативно измерение **размеров выхода таза**:

- **прямой** (9 см) — между вершиной копчика и нижним краем лобкового симфиза; к полученной цифре прибавляют 2 см (отклонение копчика за счет подвижности крестцово-копчикового сочленения) (рис. 4.16).

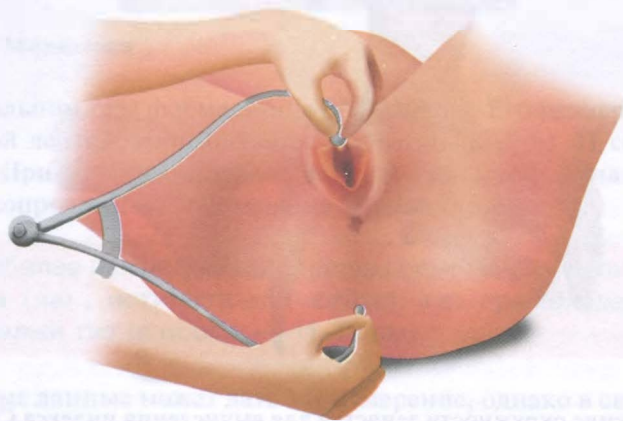


Рис. 4.16. Измерение прямого размера выхода таза

- **поперечный** (11 см) — измеряют тазомером с перекрещивающимися ветвями или жесткой линейкой между внутренними поверхностями седалишных бугров; из полученного значения вычитают 2 см (толщина мягких тканей) (рис. 4.17).

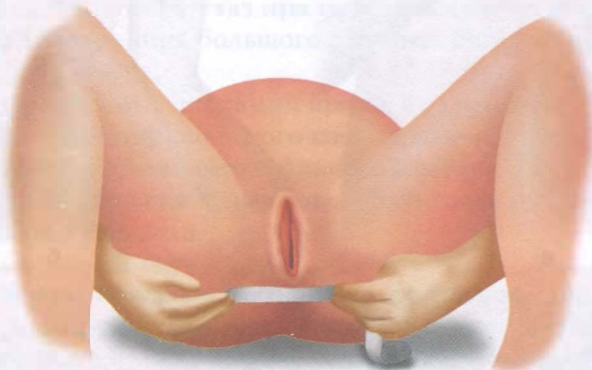


Рис. 4.17. Измерение поперечного размера выхода малого таза

Пальпация живота

Abdominal palpation

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, и членорасположение (лат. — *habitus*, англ. — *attitude*) плода, его положение (лат. — *situs*, англ. — *lie*), позицию (лат. — *positio*, англ. — *position*) и вид (лат. — *visus*).

При пальпации живота используют так называемые **приемы наружного акушерского исследования** (приемы Леополяда–Левицкого). Беременная находится в положении на спине. Врач стоит лицом к ней.

- **Первый прием наружного акушерского исследования.** Первым приемом определяют форму и высоту стояния дна матки и крупную часть плода, располагающуюся в дне матки. Для этого акушер ладонные поверхности обеих рук располагает на матке таким образом, чтобы они охватывали ее дно (первый прием Леополяда–Левицкого, рис. 4.18а).
- **Второй прием наружного акушерского исследования.** Вторым приемом определяют положение плода в матке, позицию и вид плода. Акушер постепенно опускает руки со дна матки на правую и левую ее стороны. Осторожно надавливая ладонями и пальцами рук на боковые поверхности матки, определяют с одной стороны спинку плода, с другой — мелкие части плода (ручки, ножки) (рис. 4.17б).
- **Третий прием наружного акушерского исследования.** Третий прием служит для определения предлежащей части плода; можно определить под-

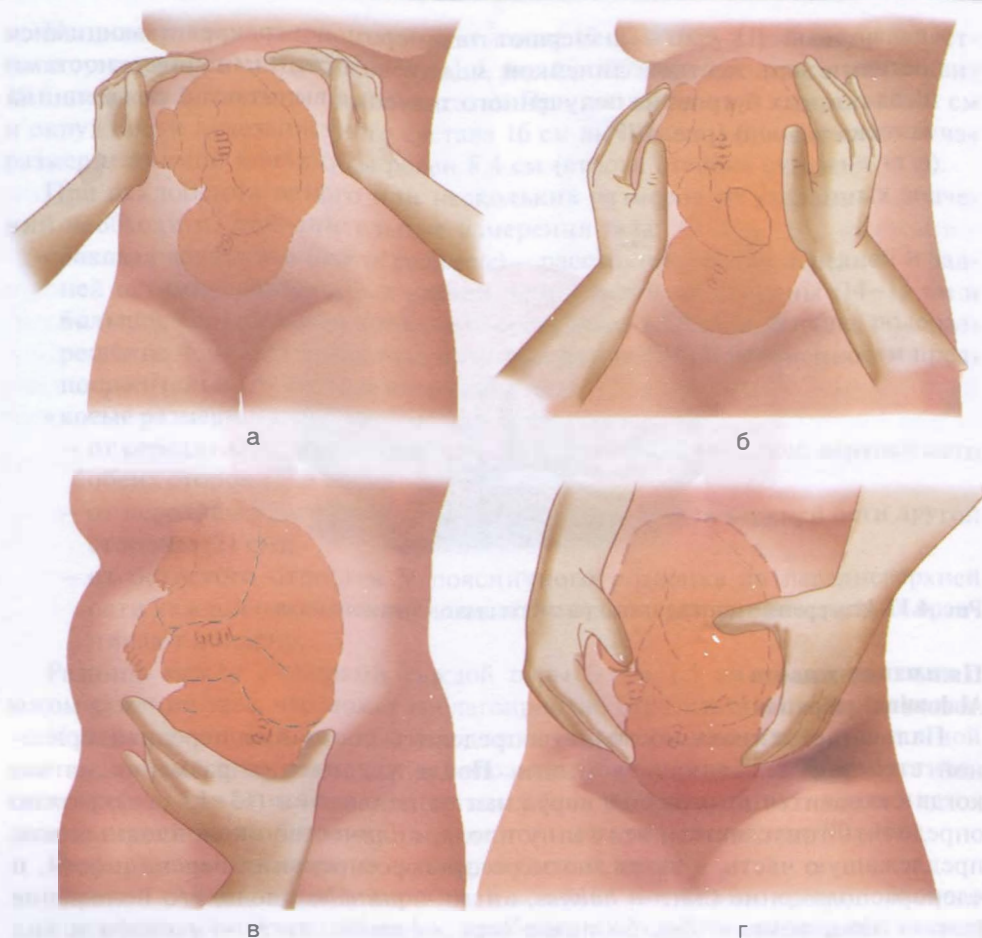


Рис. 4.18. Приемы Леопольда–Левицкого: а — первый; б — второй; в — третий; г — четвертый

вижность (баллотирование) головки. Для этого одной рукой охватывают предлежащую часть и определяют, головка это или тазовый конец. При головном предлежании плода симптом баллотирования положительный, если головка находится над входом в малый таз (рис. 4.18в).

- **Четвертый прием наружного акушерского исследования.** Этот прием, являющийся дополнением и продолжением третьего, позволяет определить не только характер предлежащей части, но и местонахождение головки по отношению ко входу в малый таз. Для выполнения этого приема акушер становится лицом к ногам обследуемой, кладет руки по обеим сторонам нижнего отдела матки таким образом, чтобы пальцы обеих рук как бы сходились друг с другом над плоскостью входа в малый таз, и пальпирует предлежащую часть. Во время родов важно выяснить, где находится головка плода: во входе в малый таз (каким сегментом) или в полости малого таза (рис. 4.18г).

NB! Приемы наружного акушерского исследования (Леопольда–Левицкого) — это последовательно проводимая пальпация матки.

Большой сегмент головки — это наибольшая (функциональная) ее часть, которая проходит через вход в таз при определенном ее вставлении:

- при затылочном граница большого сегмента будет проходить по линии малого косога размера;
- при переднеголовном — по линии прямого размера;
- при лобном — по линии большого косога размера;
- при лицевом — по линии вертикального размера.

Малым сегментом головки называют любую часть головки, расположенную ниже большого сегмента.

NB! Сегменты головки — понятие **условное**, так как эти плоскости существуют лишь в воображении, и **относительное**, поскольку они по-разному определяются при разном вставлении головки плода.

Отношение головки к плоскостям малого таза определяют с помощью 3-го и 4-го приемов наружного акушерского исследования и при влагалищном исследовании (см. стр. 244).

Американская школа определяет отношение предлежащей части плода к плоскостям малого таза во время ее продвижения по родовым путям, используя понятие уровней малого таза (по Бишопу). В основе определения высоты стояния головки (этапов прохождения головкой родового канала) лежит возможность определения отношения нижнего полюса головки к *linea interspinalis* (лат.) (см. рис. 8.11).

Аускультация

Auscultation

Выслушивание сердцебиения плода производят акушерским стетоскопом, начиная со второй половины беременности (после 20 нед). Акушерский стетоскоп отличается от обычного широкой воронкой. Сердечные тоны прослушивают с той стороны живота матери, куда обращена спинка плода, ниже пупка при головном предлежании, выше пупка при тазовом предлежании. При поперечном или косом положениях сердцебиение определяют на уровне пупка, ближе к головке плода. При многоплодной беременности сердцебиения плодов обычно выслушивают отчетливо в разных отделах матки. Сердцебиение плода имеет три основные аускультативные характеристики: частоту, ритмичность и ясность. Частота ударов в норме — 120–160 в минуту. Сердцебиение должно быть ритмичным и ясным.

Динамическая оценка сердцебиения плода возможна при помощи фетального кардиомонитора. (стационарного, портативного или карманного).

4.5.2.2. Внутреннее акушерское исследование Internal obstetrical examination

Внутреннее акушерское исследование выполняют при соблюдении следующих условий:

- беременная должна лежать на спине (*lithotomy position*), с разведенными и согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами;
- таз женщины должен быть приподнят;
- мочевой пузырь и кишечник опорожнены;
- исследование проводят с соблюдением правил асептики.

Осмотр наружных половых органов. 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)¹; наличие патологических процессов: воспаление, опухоли, кондиломы, свищи, рубцы в области промежности после разрывов. При осмотре области заднепроходного отверстия обращают внимание на наличие геморроидальных узлов.

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

Осмотр шейки матки с помощью зеркал (*speculum examination*). Для исследования используют ложкообразные или створчатые влагалищные зеркала. Определяют окраску слизистой оболочки влагалища и шейки матки, ее величину и форму наружного маточного зева, наличие патологических процессов на шейке матки (рубцовая деформация, эктропион, эктопия, лейкоплакия, полип цервикального канала, кондиломы) и стенках влагалища, характер секрета.

Акушерское влагалищное исследование в I триместре беременности двуручное (влагалищно-брюшностеночное), а во II и в III триместрах — одnorучное (нет необходимости в пальпации через переднюю брюшную стенку). В начале исследования пальпаторно определяют состояние промежности (ее ригидность, наличие рубцов) и влагалища (ширина и длина, состояние его стенок, складчатость). Затем обследуют шейку матки: определяют ее длину, форму, консистенцию, наличие на ней рубцов и разрывов, состояние наружного зева (закрыт, приоткрыт, пропускает кончик пальца, проходим для одного пальца и др.).

NB! Накануне родов определяют **степень «зрелости» шейки матки (*Bishop score*)**. «Зрелость» шейки матки — интегральный показатель готовности организма к родам.

Существует множество различных методик оценки «зрелости» шейки матки, но во всех принимают во внимание:

¹ Условно о «высокой промежности» говорят, если расстояние между анусом и задней спайкой 5 см и более.

- консистенцию шейки матки;
- длину ее влагалищной части и шейечного канала;
- степень проходимости шейечного канала;
- расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза.

С учетом этих признаков разработан ряд классификаций и интегральной оценки степени «зрелости» шейки матки (Bishop E.H., 1964) (см. табл. 8.1).

4.5.3. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Laboratory and instrumental methods of investigation

В разных странах схемы обследования беременных достаточно схожи. Как правило, частота и разнообразие исследований продиктованы экономическими соображениями.

Минимальное лабораторно-инструментальное исследование во время физиологической беременности в России включает следующие методы.

4.5.3.1. Лабораторные методы исследования

Laboratory methods of investigation

Лабораторное исследование во время беременности используют для выявления экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений. Именно поэтому при беременности выполняют как рутинные исследования (клинический и биохимический анализы крови с обязательным определением сахара в крови натощак, мочи, исследование на сифилис, гепатиты С и В, ВИЧ), так и специальные исследования, направленные на оценку течения беременности, определение состояния плода и выявление риска врожденных пороков и хромосомных аномалий (трисомии 21, 18 и 13 хромосом), так называемый биохимический скрининг, в сочетании с УЗИ плода.

Клинический анализ крови

Clinical blood count (blood panel)

Клинический анализ крови позволяет получить комплексное представление о состоянии организма беременной.

У беременных картина крови имеет некоторые особенности. Одна из причин, обуславливающих изменение гематологических показателей, — **гиперволемическая аутогемодилюция**. Физиологическое значение этого феномена заключается в «подготовке» к послеродовой кровопотере. В организме здоровой беременной происходит увеличение объема плазмы на 35–50%. Повышение количества эритроцитов несколько отстает от прироста жидкой части крови и составляет всего 25%, вследствие чего возникает **физиологическая «анемия»**. Закономерно снижается содержание гемоглобина и гематокрита. Диспропорция между объемом плазмы и объемом форменных элементов приводит к развитию олигоцитемической гиповолемии, снижению вязкости крови и повышению СОЭ (табл. 4.3). Наряду с этим появляются умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез.

- консистенцию шейки матки;
- длину ее влагалищной части и шеечного канала;
- степень проходимости шеечного канала;
- расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза.

С учетом этих признаков разработан ряд классификаций и интегральной оценки степени «зрелости» шейки матки (Bishop E.H., 1964) (см. табл. 8.1).

4.5.3. Лабораторно-инструментальные методы исследования

Laboratory and instrumental methods of investigation

В разных странах схемы обследования беременных достаточно схожи. Как правило, частота и разнообразие исследований продиктованы экономическими соображениями.

Минимальное лабораторно-инструментальное исследование во время физиологической беременности в России включает следующие методы.

4.5.3.1. Лабораторные методы исследования

Laboratory methods of investigation

Лабораторное исследование во время беременности используют для выявления экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений. Именно поэтому при беременности выполняют как рутинные исследования (клинический и биохимический анализы крови с обязательным определением сахара в крови натощак, мочи, исследование на сифилис, гепатиты С и В, ВИЧ), так и специальные исследования, направленные на оценку течения беременности, определение состояния плода и выявление риска врожденных пороков и хромосомных аномалий (трисомии 21, 18 и 13 хромосом), так называемый биохимический скрининг, в сочетании с УЗИ плода.

Клинический анализ крови

Clinical blood count (blood panel)

Клинический анализ крови позволяет получить комплексное представление о состоянии организма беременной.

У беременных картина крови имеет некоторые особенности. Одна из причин, обуславливающих изменение гематологических показателей, — **гиперволемическая аутогемодилюция**. Физиологическое значение этого феномена заключается в «подготовке» к послеродовой кровопотере. В организме здоровой беременной происходит увеличение объема плазмы на 35–50%. Повышение количества эритроцитов несколько отстает от прироста жидкой части крови и составляет всего 25%, вследствие чего возникает **физиологическая «анемия»**. Закономерно снижается содержание гемоглобина и гематокрита. Диспропорция между объемом плазмы и объемом форменных элементов приводит к развитию олигоцитемической гиповолемии, снижению вязкости крови и повышению СОЭ (табл. 4.3). Наряду с этим появляются умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез.

Таблица 4.4. Нормальные гематологические показатели у небеременных и беременных женщин

Показатель	Небеременные женщины	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	139 (115–152)	131 (112–165)	120 (108–144)	110 (110–140)
Гематокрит, %:				
артериальная кровь	37	36	35	34
венозная кровь	0,40 (33–44)	0,36	0,33	0,32
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,2–5,4 (3,5–5)	4,2–5,4	3,5–4,8	3,7–5,0
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	7,4 (4–8,8)	10,2	10,5	10,4
Нейтрофилы, %:	55 (45–70)	66	69	70
палочкоядерные	(1–5)			
сегментоядерные	(40–70)			
Базофилы, %	0,5 (0–1)	0,2	0,2	0,1
Эозинофилы, %	2,0 (1–5)	1,7	1,5	1,5
Лимфоциты, %	38,0 (20–45)	27,9	25,2	25,3
Моноциты, %	4,0 (3–8)	3,9	4,0	4,5
СОЭ, мм/ч	22 (до 20)	24	45	72

Коагулограмма, гемостазиограмма

Coagulogram, hemostasiogram

Гемостаз зависит от состояния сосудистой стенки (эндотелия), тромбоцитов, плазменных факторов свертывания и системы фибринолиза. При физиологической беременности происходят значительные изменения систем свертывания и фибринолиза. Повышается активность факторов свертывания, особенно фибриногена (табл. 4.4). Фибрин откладывается на стенках сосудов маточно-плацентарной системы, происходит подавление фибринолиза. Эти изменения вместе с увеличением ОЦК препятствуют кровотечению при отделении плаценты, способствуют образованию внутрисосудистой тромбоцитарной пробки (первичный гемостаз).

Таблица 4.4. Важнейшие физиологические показатели системы гемостаза во время беременности

Показатели	Триместр беременности		
	I	Конец II	Конец III
Фибриноген, г/л	2,98 \pm 0,08	3,11 \pm 0,31	5,95 \pm 0,62
АЧТВ, с	39,2 \pm 4,1	36,5 \pm 2,1	34,1 \pm 2,5
АВР, с	64,4 \pm 6,9	61,4 \pm 5,9	51,1 \pm 4,8
Протромбиновый индекс, %	89,3 \pm 4,5	95,4 \pm 5,3	108,8 \pm 3,3
Продукты распада фибриногена, мкг/мл	До 2,0	До 2,0	5,7 \pm 0,9
Антитромбин III, г/л	0,22 \pm 0,03	0,18 \pm 0,01	0,15 \pm 0,02
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	302 \pm 14,5	288 \pm 12	250 \pm 14

Клинический анализ мочи

Clinical urine analysis

- **Количество.** Утренняя порция мочи обычно составляет 150–250 мл и не дает представление о суточном диурезе. Измерение объема утренней мочи целесообразно для интерпретации ее относительной плотности.

- **Цвет.** Зависит от величины диуреза и экскреции пигментов. В норме цвет мочи — соломенно-желтый, обусловлен присутствием мочевого пигмента — урохрома.
- **Прозрачность.** В норме все составные части мочи находятся в растворе, поэтому свежевыпущенная моча совершенно прозрачна.
- **Плотность** (удельный вес). Зависит от концентрации растворенных в моче веществ (белка, глюкозы, мочевины, солей натрия и др.).
- **Химическое исследование мочи**
 - **pH.** Органические кислоты и кислые соли неорганических кислот, содержащиеся в моче, диссоциируют в водной среде, выделяя известное количество свободных H^+ -ионов. Концентрация (активность) свободных H^+ -ионов представляет истинную реакцию мочи — активную кислотность (pH).
 - **Белок.** В моче здоровой женщины белок практически не определяется, что обусловлено канальцевой реабсорбцией белка, фильтруемого в клубочках. Несмотря на значительное увеличение клубочковой фильтрации, во время беременности протеинурия не появляется, так как параллельно увеличивается канальцевая реабсорбция протеинов или же возрастает устойчивость клубочков к плазматическим белкам. Появление белка в моче (более 0,075 г/л) называют протеинурией, которая может быть физиологической и патологической. **Физиологическая протеинурия** — это временное появление белка в моче, не связанное с заболеванием, при приеме большого количества пищи, богатой белками, после сильной физической нагрузки, эмоциональных переживаний, эпилептических приступов. Ортостатическую протеинурию считают функциональной.
 - **Глюкоза.** В норме глюкоза, попавшая в первичную мочу, почти полностью реабсорбируется в почечных канальцах и общепринятыми методами не определяется. Глюкоза появляется в моче при увеличении ее концентрации в крови выше почечного порога, т.е. 8,88–9,99 ммоль/л, или при снижении почечного порога глюкозы (почечный диабет). Кратковременная (преходящая) глюкозурия может наблюдаться у здоровых людей после значительной алиментарной нагрузки продуктами с высоким содержанием углеводов, в результате стресса.
 - **Билирубин.** Через клубочковый фильтр способен проходить только билирубина глюкуроид (прямой билирубин), концентрация которого в крови здорового человека незначительна, поэтому моча здоровых людей содержит минимальное количество билирубина, которое не может быть обнаружено качественными пробами, применяемыми в практической медицине. Непрямой билирубин через почечный фильтр не проходит.
 - **Уробилиноген.** Образуется в кишечнике из билирубина, выделившегося с печенью. В норме моча содержит следы уробилиногена.
 - **Кетоновые тела** (продукты недоокисленных жирных кислот). В норме отсутствуют и появляются только при повышении их концентрации в крови.

- **Микроскопическое исследование осадка мочи.** Различают организованный (эритроциты, лейкоциты, эпителий и цилиндры) и неорганизованный (кристаллические и аморфные соли) осадок мочи.
 - **Эритроциты.** У здоровых людей в моче отсутствуют или выявляются единичные в препарате. Не проходят через клубочковый фильтр, поэтому чаще появляются в моче при патологических процессах в почках и/или мочевыводящих путях. У женщин возможно попадание эритроцитов в мочу при кровянистых выделениях из половых путей.
 - **Лейкоциты.** Отсутствуют или выявляются единичные в поле зрения. Лейкоцитурию (свыше 5 лейкоцитов в поле зрения) выявляют при заболеваниях почек и мочевыводящих путей.
 - **Эпителий.** Возможно обнаружение единичных в поле зрения клеток эпителия, слущенного с различных отделов мочевыводящих путей: плоского (уретра), переходного (лоханки, мочеточник, мочевой пузырь). Почечный (канальцы) эпителий у здоровых людей отсутствует. Повышенное количество в моче определенного вида эпителиальных клеток может указывать на локализацию воспалительного процесса.
 - **Цилиндры** — слепки почечных канальцев белкового или клеточного состава. Появление цилиндров в моче — важный признак заболевания почек. Только гиалиновые цилиндры, состоящие из белка, появившегося, например, в результате физической нагрузки, могут иногда присутствовать в нормальной моче.
 - **Бактерии.** В норме отсутствуют. Перед сбором мочи особое внимание уделяют туалету наружных половых органов (табл. 4.5).

Таблица 4.5. Нормальные показатели клинического анализа мочи у беременных

Показатели	Характеристики или значения
Количество	150–250 мл
Цвет	От соломенного до янтарно-желтого
Прозрачность	Полная
Плотность	1,015–1,030
pH	5,0–7,0
Белок	Нет или менее 0,075 г/л
Глюкоза	Нет
Билирубин	Нет
Уробилиноген	Следы
Кетоновые тела	Нет
Эритроциты	Единичные в препарате
Лейкоциты	До 5 в препарате и поле зрения
Эпителий	Единичные клетки плоского и переходного эпителия в поле зрения

Плацентарные гормоны

Placental hormones

Во время беременности начинает функционировать новый эндокринный орган — **плацента**. Определение плацентарных гормонов позволяет судить о течении беременности (пренатальная диагностика), диагностировать фето-плацентарную недостаточность (ФПН) и заподозрить аномалии развития плода.

Плацентарный лактоген определяют с 5–6-недельного срока беременности. Концентрация плацентарного лактогена <4 мкг/мл при беременности более 30 нед указывает на ФПН, угрожающую жизни плода. Динамическое исследование плацентарного лактогена позволяет контролировать функцию плаценты на протяжении всей беременности и диагностировать плацентарную недостаточность.

Эстриол обеспечивает рост и развитие матки в течение беременности. При нормально развивающейся беременности продукция эстриола и его концентрация в крови нарастают в соответствии с увеличением срока беременности. При осложненном течении беременности снижение уровня эстриола служит одним из самых ранних диагностических признаков нарушения состояния плода. Снижение уровня эстриола наблюдают при синдроме Дауна, внутриутробных инфекциях (ВУИ) — токсоплазмозе, краснухе, цитомегалии. В случае внутриутробной гибели плода синтез гормона и его содержание в крови резко уменьшаются (более чем на 50%).

Прогестерон. Снижение содержания прогестерона в крови наблюдается при угрозе прерывания беременности, неразвивающейся беременности.

Тестостерон. Концентрация тестостерона в крови и амниотической жидкости зависит от возраста и пола плода. Его концентрация повышается при заболеваниях трофобласта у беременных. В настоящее время для определения концентрации гормонов в биологических жидкостях применяют весьма высокочувствительные и высокоспецифичные методы. Почти все они являются методами конкурентного связывания. Их чувствительность очень высока.

Конкретные значения гормонов в различные сроки беременности необходимо уточнять непосредственно в лаборатории, выполняющей анализ.

С целью пренатального скрининга у каждой беременной определяют индивидуальный риск рождения ребенка с генетическими нарушениями (синдром Дауна, синдром Эдвардса, дефекты нервной трубки). Этот риск вычисляют с учетом возраста беременной, ее веса, данных УЗИ и уровня биохимических маркеров: связанный с беременностью плазменный протеин А (*pregnancy-associated placental protein* — PAPP-A) и β -ХГЧ (свободной β -субъединицы ХГЧ, *human chorionic gonadotropin* — hCG). Расчет риска осуществляют с помощью специальной компьютерной программы. Гораздо точнее определение ДНК плода в крови матери, производимое в сомнительных ситуациях и в группах риска врожденных аномалий.

4.5.3.2. Инструментальные методы исследования Instrumental methods

Инструментальные методы исследования подразделяют на:

- **инвазивные:**
 - амниоскопия;
 - биопсия хориона;
 - амниоцентез;
 - кордоцентез;
- **неинвазивные:**
 - УЗИ;
 - доплерография;
 - фетальная кардиотокография (КТГ).

Неинвазивные методы исследования

Noninvasive methods of examination

Ультразвуковое исследование

УЗИ (эхография, сканирование — *ultrasound investigation*, англ. — *sonography*) в настоящее время — единственный высокоинформативный, безопасный и неинвазивный метод, позволяющий объективно наблюдать за развитием эмбриона с самых ранних этапов его развития и проводить динамическое наблюдение за состоянием плода (рис. 4.19).

В основе УЗ-диагностики лежит пьезоэлектрический эффект. УЗ-волны, испускаемые датчиком, по-разному отражаясь от структур исследуемого объекта с различной плотностью, улавливаются приемником, расположенным внутри того же датчика (*probe, transducer*), преобразуются в электрические импульсы, которые воспроизводятся на экране пропорционально расстоянию от датчика до соответствующей структуры, от которой этот сигнал отразился.

В акушерстве наибольшее распространение получили два основных метода: трансабдоминальное и трансвагинальное сканирование (*transabdominal and transvaginal scanning*), названные по расположению датчика в момент исследования.

Использование трансвагинальных датчиков (рис. 4.20) позволяет в более ранние сроки установить факт беременности, с большей точностью изучить развитие плодного яйца (эмбрион, экстраэмбриональные структуры), уже с I триместра выявлять большинство грубых аномалий развития эмбриона/плода.



Рис. 4.19. Аппарат УЗИ

УЗ-скрининг беременных в нашей стране выполняют в сроки 11–14, 18–21 и 30–34 нед.

Основные задачи эхографии в акушерстве:

- установление факта беременности и ее прогрессирования, числа плодных яиц;
- эмбрио- и фетометрия;
- диагностика аномалий развития;
- оценка функционального состояния плода;
- плацентография;
- выявление особенностей строения и развития экстраэмбриональных структур;
- контроль при инвазивных исследованиях (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез, внутриутробная хирургия).

NB! Наиболее точный эмбриометрический показатель в I триместре — КТР (CRL — *crown-rump length*).

Диагностика маточной беременности при УЗИ возможна с самых ранних сроков. С 5-й недели (акушерский срок) в полости матки начинает визуализироваться плодное яйцо в виде эхонегативного образования округлой или овоидной формы диаметром 5–6 мм — гестационный пузырек (*gestational sac*). В 6–7 нед возможно выявление эмбриона — эхопозитивной полоски размером 6–7 мм. Наиболее точный эмбриометрический показатель в I триместре — КТР (CRL — *crown-rump length*). При физиологической беременности он, как правило, позволяет точно определить срок беременности (в среднем погрешность составляет ± 3 дня). Оценка жизнедеятельности эмбриона в ранние сроки беременности основана на регистрации его сердечной деятельности (с 6,5 нед) и двигательной активности.

В 11–14 нед крайне важно выявление эхомаркеров хромосомных аномалий — воротникового отека (толщины воротникового пространства, *nuchal translucency*), гипоплазии/отсутствия носовой кости (*nasal bone*), неиммунной водянки плода (*nonimmune fetal hydrops*), несоответствия КТР эмбриона сроку беременности (*discrepancy between CRL and menstrual ages*).

Второе скрининговое УЗИ (18–21 нед) направлено на оценку роста и анатомии плода (выявление пороков развития, маркеров хромосомных заболеваний, ЗРП); локализацию, толщину и структуру плаценты, количество околоплодных вод (*amniotic fluid volume*).

Третье УЗИ проводят в 30–34 нед с целью выявления пороков развития с поздней манифестацией, ЗРП, а также для оценки функционального состояния плода (оценка двига-



Рис. 4.20. Трансвагинальный датчик

тельной и дыхательной активности, доплерометрия кровотока в системе мать—плацента—плод).

При изучении роста и развития плода во II и в III триместрах беременности проводят **фетометрию** (измерение размеров плода). Фетометрия обязательно включает измерение бипариетального размера и окружности головы, диаметров или окружности живота, а также длины бедренной и плечевой костей (*biparietal diameter, head circumference, AD, abdominal circumference, femur length, humer length*).

Эхография во II и III триместрах позволяет исследовать структуры головного мозга, скелет, лицевой череп, внутренние органы плода (сердце, легкие, печень, желудок, кишечник, почки и надпочечники, мочевой пузырь), что позволяет диагностировать большинство аномалий развития плода. Для детальной оценки анатомии плода можно дополнительно использовать трехмерную эхографию (*3-dimensional — 3D*), позволяющую получить объемное изображение изучаемой структуры.

Спектр эхомаркеров хромосомных аномалий плода, выявляемых во II триместре беременности, включает изменения со стороны различных органов и систем: вентрикуломегалия, кисты сосудистых сплетений боковых желудочков, аномальные формы черепа и мозжечка («клубника», «лимон», «банан»), гиперэхогенный кишечник, пиелозктазия, единственная пупочная артерия (*single umbilical artery*), симметричная форма ЗРП.

УЗ-признаки изменений в плаценте по мере прогрессирования беременности определяют по степени ее «зрелости» по P. Grannum (табл. 4.6). Эта классификация основана на выявлении характерных УЗ-изменений в хориальной мембране, паренхиме плаценты и базальном слое начиная с 26 нед беременности.

Таблица 4.6. Ультразвуковая оценка степени «зрелости» плаценты (P. Grannum)

Степень зрелости	Участки плаценты		
	хориальная мембрана	паренхима	базальный слой
0	Прямая, гладкая	Гомогенная	Не идентифицируется
1	Слегка волнистая	Небольшое число рассеянных эхогенных зон	Не идентифицируется
2	С углублениями, не достигающими до базального слоя	Линейные эхогенные плотности (в виде запятой)	Линейное расположение небольших эхогенных зон (базальный пунктир)
3	С углублениями до базального слоя	Округлые уплотнения с разрежениями в центре, большие неправильной формы уплотнения, бросающие акустическую тень	Большие и отчасти слившиеся эхогенные зоны, которые могут отбрасывать эхогенную тень

Если степень зрелости плаценты опережает значение, нормальное для данного срока беременности, говорят о «преждевременном старении плаценты», которое нередко сопровождается и функциональной недостаточностью данного органа.

УЗ-диагностика позволяет диагностировать преждевременную отслойку плаценты и основана на выявлении эхонегативного пространства между стенкой матки и плацентой.

УЗИ используют также для оценки состояния послеоперационного рубца на матке.

УЗИ дает ценную информацию о состоянии шейки матки во время беременности, что имеет большое значение в отношении прогноза преждевременных родов. При трансвагинальной эхографии, которая имеет существенные преимущества перед пальцевым исследованием шейки матки и трансабдоминальной эхографией, возможно определение длины шейки матки на всем протяжении, состояния внутреннего зева (ширина и форма), цервикального канала (*transvaginal cervicometry*).

Допплерография

В последние годы доплерография (оценка кровотока в магистральных сосудах плода и маточных сосудах) наряду с фетальной КТГ стала одним из ведущих методов исследования состояния фетоплацентарной системы.

Допплеровский метод исследования основан на следующем физическом эффекте. При движении объектов (в данном случае эритроцитов) с определенной скоростью по направлению к источнику УЗ-импульсов их отражающая поверхность соприкасается с УЗ-импульсами чаще, чем при неподвижном состоянии объектов. В результате этого частота отраженных колебаний превышает исходную частоту генерируемых УЗ-импульсов. При движении отражающих поверхностей от источника излучения, напротив, частота отраженных колебаний меньше испускаемых импульсов. Разницу между частотой генерируемых и отраженных импульсов называют доплеровским сдвигом.

NB! Основные показания для доплеровского исследования кровотока в системе мать–плацента–плод:

- экстрагенитальные заболевания;
- осложнения беременности;
- перенашивание;
- многоплодие.

Наибольшую практическую ценность во время беременности имеет исследование маточно-плацентарного кровотока — в маточных артериях, их ветвях (спиральные артерии) и артерии пуповины, а также плодовой гемодинамики — в аорте и церебральных сосудах плода. Большую ценность приобрело исследование венозного кровотока у плода в *ductus venosus* (лат.). Наиболее изучаемый сосуд во время беременности — артерия пуповины. Клиническое значение анализ кривых скоростей кровотока в артерии пуповины имеет после 10 нед беременности. Диастолический компонент кровотока в артерии пуповины может отсутствовать до 14 нед беременно-

сти. У плодов с хромосомными аномалиями уже в сроки 10–13 нед может регистрироваться аномальный — реверсный (обратный) диастолический кровоток в *ductus venosus* (лат.).

Для объективной оценки кровообращения в системе мать—плацента—плод в России используют **классификацию нарушений маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока** (Стрижаков А.Н. и соавт., 1989):

• **I степень**

- А — нарушение маточно-плацентарного кровотока (маточные артерии) при сохранении плодово-плацентарного кровотока (артерия пуповины).
- Б — нарушение плодово-плацентарного кровотока при сохраненном маточно-плацентарном.

• **II степень**

- Нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, не достигающее критических значений (сохранен диастолический кровоток).

• **III степень**

- Критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока («нулевой» или ретроградный диастолический кровоток при сохраненном или нарушенном маточно-плацентарном).

Диагностическая ценность нарушения маточно-плацентарного кровотока I и II степени сомнительна.

Точность диагностики нарушений состояния плода по данным доплерометрии составляет около 70%.

Фетальная кардиотокография (*cardiotocography — CTG, electronic fetal monitoring — EFM*)

Сердечная деятельность плода — наиболее точный и объективный показатель функционального состояния плода в ante- и интранатальном периодах в момент исследования. Однако во время беременности прогностическая ценность КТГ минимальна. Мониторный контроль за сердечной деятельностью плода осуществляют с помощью специально предназначенных для этих целей приборов — **кардиотокографов** (фетальных кардиомониторов). Современные кардиомониторы основаны на принципе Допплера, использование которого позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода (*fetal heart rate — FHR*), преобразующихся в изменения ЧСС, которые отображаются в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения (**кардиотокограмма**). Приборы оснащены также тензометрическими датчиками, которые одновременно регистрируют сократительную деятельность матки (*uterine activity, UA*). Во время схватки давление на тензометрический датчик, расположенный на животе беременной, повышается пропорционально внутриматочному давлению и преобразуется датчиком в электрические импульсы (пьезоэффект), регистрирующиеся в виде кривой. Таким образом, кардиотокограмма представляет собой две кривые, совмещенные по времени: одна из них отображает ЧСС плода, а другая — маточную активность. Кривая маточной активности, помимо сокращений матки, регистрирует также двигательную активность плода.

Современный кардиомонитор экспертного класса позволяет записывать не только ЧСС, но и ЭКГ плода, которая обладает, несомненно, большей диагностической ценностью в оценке состояния плода.

***NB!* Цель кардиомониторного наблюдения** — своевременная диагностика нарушений функционального состояния плода, что позволяет выбрать оптимальные сроки и методы родоразрешения.

Показания к КТГ во время беременности — наличие факторов риска страдания плода: ПЭ, ГБ, СД, анемия, изоиммунизация, переносная беременность, многоплодная беременность, ЗРП, маловодие, отягощенный акушерский анамнез (перинатальные потери), снижение двигательной активности плода, гемодинамические нарушения в системе мать—плацента—плод по данным доплерометрии. Во время родов непрерывное кардиомониторирование плода показано всем роженицам из группы высокого риска и имеет существенную прогностическую ценность.

Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) КТГ. Во время беременности используют только непрямую КТГ; в настоящее время ее применение наиболее распространено и в родах.

При **непрямой КТГ** наружный УЗ-датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода. На поверхность датчика наносят слой специального геля для обеспечения оптимального контакта с кожей. Наружный тензометрический датчик накладывают в области дна матки; на его поверхность гель наносить не требуется. Беременная пациентка с помощью специального устройства для регистрации шевелений плода (во время беременности) самостоятельно отмечает каждый эпизод шевеления (рис. 4.21).

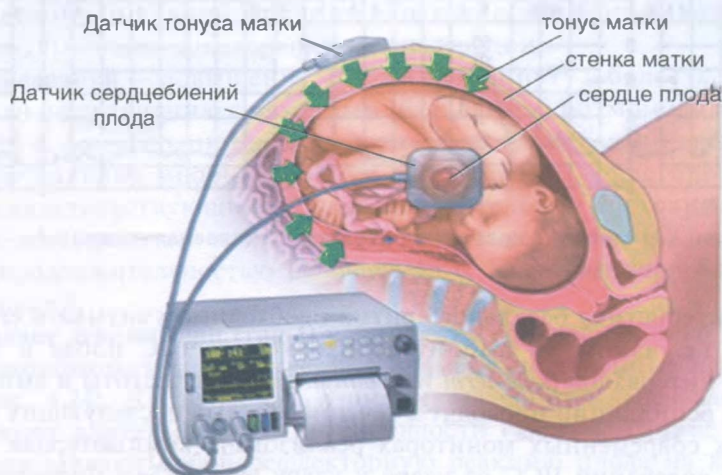


Рис. 4.21. Кардиотокография (непрямая, наружная)

КТГ проводят в положении беременной (роженицы) на боку (*recumbent or semirecumbent position*), полусидя во избежание возникновения синдрома сдавления нижней полой вены (*postural hypotensive syndrome*).

Для получения максимально точной информации о состоянии плода кардиомониторирование следует проводить не менее 20–30 мин. Такая продолжительность исследования обусловлена наличием у плода периодов сна и активности.

Прямой метод КТГ применяют только во время родов после излития околоплодных вод и при открытии шейки матки не менее 2 см. При использовании внутренних датчиков специальный спиралевидный электрод накладывают на кожу головки плода; для регистрации сократительной деятельности матки иногда используют интраамниальный катетер. Учитывая инвазивность прямого метода КТГ, в настоящее время он не находит широкого применения в практике.

КТГ считают обоснованной с 32 нед беременности. Использование приборов с автоматическим анализом кардиотокограмм позволяет проводить оценку сердечной деятельности плода с 26 нед беременности.

Изучение кардиотокограммы начинают с определения базального ритма (*basal rate*). Под **базальным ритмом** понимают среднюю величину между мгновенными значениями сердцебиения плода, сохраняющуюся неизменной в течение 10 мин и более; при этом не учитывают акцелерации и децелерации (рис. 4.22).

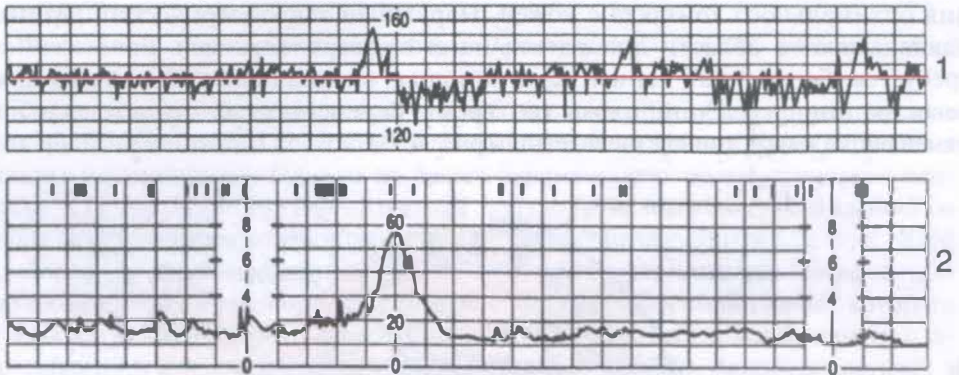


Рис. 4.22. Базальная частота сердечных сокращений (красная линия): 1 — кардиограмма плода; 2 — токограмма

При характеристике базального ритма необходимо учитывать его вариабельность, т.е. частоту и амплитуду изменений ЧСС плода в течение 1-минутных интервалов (*long-term variability*). Подсчет частоты и амплитуды мгновенных осцилляций проводят в течение каждых последующих 10 мин. В некоторых современных мониторах реализована компьютерная оценка мгновенных колебаний ЧСС от удара к удару (*beat-to-beat fluctuations*), что является одним из самых точных показателей наличия/отсутствия гипоксии (*short-term variability* — STV) (рис. 4.23).

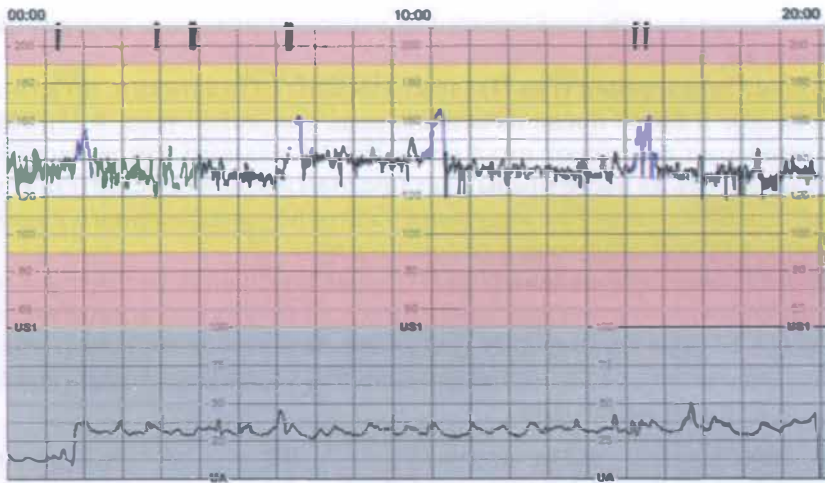


Рис. 4.23. Кардиотокография. Базальный ритм — около 135 в минуту. Синим цветом выделены акцелерации

В клинической практике наибольшее распространение получила следующая классификация типов variability базального ритма:

- немой (монотонный) ритм, характеризующийся низкой амплитудой, (менее 5 в минуту);
- слегка ундулирующий (5–10 в минуту);
- ундулирующий (10–15 в минуту);
- сальтаторный (25–30 в минуту).

Наличие в течение длительного времени немого (монотонного) и слегка ундулирующего ритма обычно свидетельствует о нарушении функционального состояния плода. Ундулирующий и сальтаторный ритмы указывают на удовлетворительное состояние плода.

Помимо осцилляций при интерпретации кардиотокограмм обращают внимание также на акцелерации и децелерации.

Акцелерации — повышение ЧСС на 15 в минуту и более (*beats per minute, bpm, b/m*) по сравнению с исходным (базальным) ритмом и длительностью более 15 с. Акцелерации возникают в ответ на шевеление плода, схватку, функциональные пробы. Наличие акцелераций — благоприятный признак, свидетельствующий об удовлетворительном состоянии плода.

Под **децелерациями** понимают эпизоды замедления ЧСС на 15 ударов и более продолжительностью не менее 15 с. Различают три основных типа децелераций.

- **Ранние децелерации (тип I)** начинаются одновременно со схваткой или с запаздыванием не более 30 с и имеют постепенное начало и конец (рис. 4.24). Длительность и амплитуда ранних децелераций соответствуют длительности и интенсивности схватки. Ранние децелерации представляют собой рефлекторную реакцию плода на кратковременную ишемию головного мозга за счет сдавления головки плода во время схватки. При отсутствии других патологических изменений на кардио-

токограмме ранние децелерации не считают признаком внутриутробной гипоксии.

- **Поздние децелерации (тип II)** также связаны со схватками, но возникают через 30 с и более после начала сокращения матки (рис. 4.25). Поздние децелерации достигают пика после максимального напряжения матки, длительность их часто превышает продолжительность схватки. Поздние децелерации — признак нарушения маточно-плацентарного кровообращения и прогрессирующей гипоксии плода.
- **Вариабельные децелерации (тип III)** характеризуются различным по времени возникновением по отношению к началу схватки и имеют разную (V-, U-, W-образную) форму (рис. 4.26). Появление вариабельных децелераций связано со сдавлением пуповины во время схватки, шевеления плода или при маловодии.

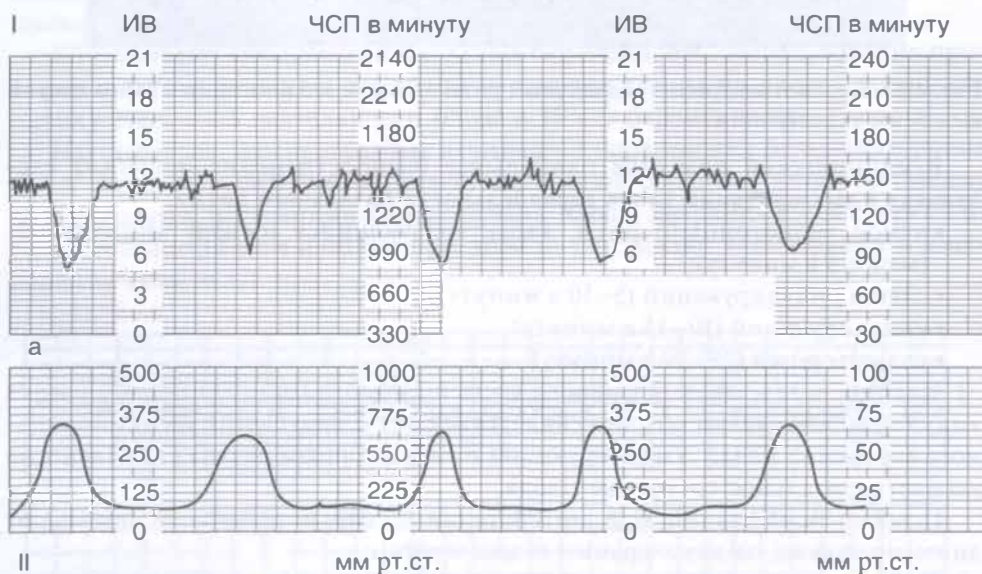


Рис. 4.24. Ранние децелерации

NB! Критерии нормальной антенатальной кардиотокограммы:

- базальный ритм 120–160 в минуту;
- амплитуда вариабельности базального ритма 10–25 в минуту;
- отсутствие децелераций;
- наличие двух и более акцелераций на протяжении 10 мин записи.

Для сомнительной кардиотокограммы характерны следующие признаки:

- базальный ритм в пределах 100–120 или 160–180 в минуту;
- амплитуда вариабельности базального ритма менее 10 в минуту или более 25 в минуту;
- отсутствие акцелераций;
- спонтанные неглубокие и короткие децелерации.

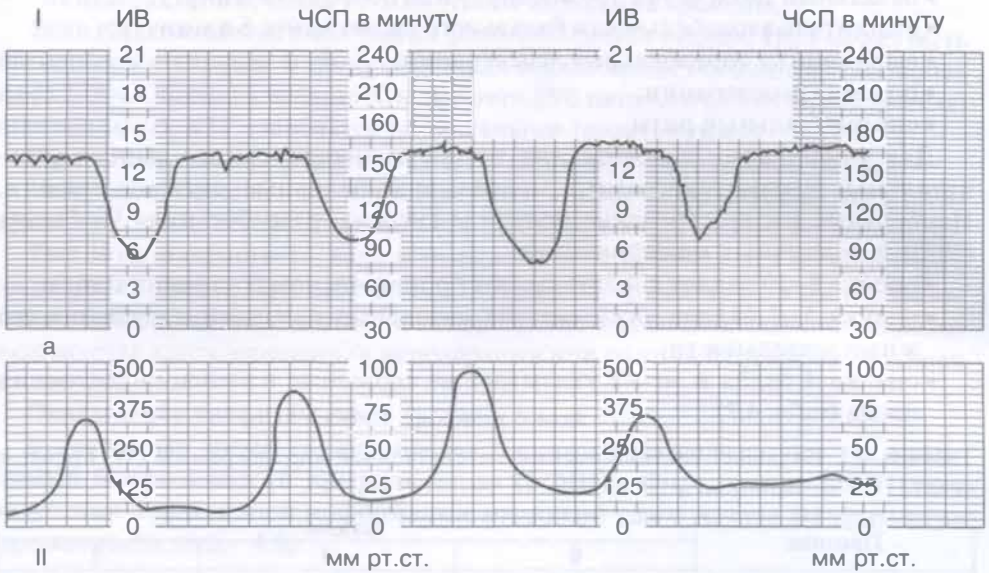


Рис. 4.25. Поздние децелерации

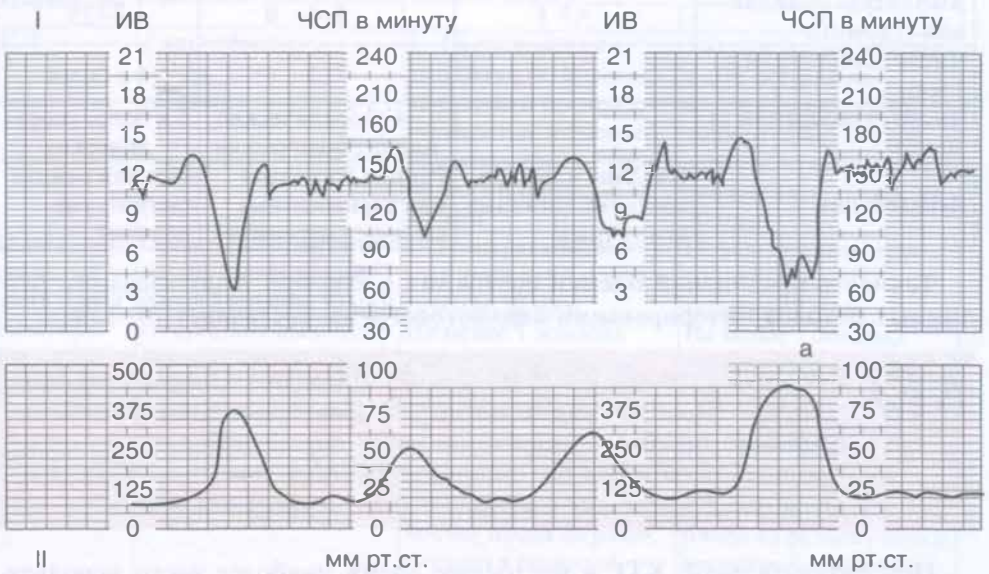


Рис. 4.26. Варибельные децелерации

При таком типе кардиотокограммы необходимо повторное исследование через 1–2 ч и применение других дополнительных методов исследования функционального состояния плода, например маммарного теста.

Для патологической кардиотокограммы характерны:

- базальный ритм менее 100 в минуту или более 180 в минуту;
- амплитуда variability базального ритма менее 5 в минуту;
- выраженные variability децелерации;
- поздние децелерации;
- синусоидальный ритм.

Для унификации и повышения точности интерпретации данных антенатальной кардиотокограммы предложены балльные системы оценки. Наибольшее распространение получила система, разработанная W. Fischer (1973), в различных модификациях:

- оценка 8–10 баллов свидетельствует о нормальном состоянии плода;
- оценка 5–7 баллов указывает на начальные признаки нарушения его жизнедеятельности;
- оценка 4 балла и менее указывает на серьезные изменения состояния плода (табл. 4.7).

Таблица 4.7. Балльная система оценки антенатальной кардиограммы (W. Fischer и соавт.)

Признак	Баллы		
	0	1	2
Базальный ритм (уд./мин)	>180 <100	100–119 161–180	120–160
Амплитуда осцилляций (уд./мин)	<3	3–5	6–25
Число осцилляций в 1 мин	<3	3–5	6 и более
Число акцелераций за 30 мин	0	1–4 спорадические или периодические	5 и более спорадических
Децелерации	Поздние или variability атипичные (тяжелые)	Ранние (тяжелые) или variability (легкие, умеренные)	Нет или ранние (легкие, умеренные)

Точность правильной оценки состояния плода при использовании различных методов интерпретации кардиотокограмм составляет 70–85%.

NB! Большую помощь в оценке состояния плода и резервных возможностей фетоплацентарной системы оказывают **функциональные пробы** — оценка реакции сердечной деятельности плода в ответ на шевеления (нестрессовый тест — НСТ); стимуляцию сосков (маммарный тест) — стрессовый тест.

При антенатальной КТГ в настоящее время наиболее часто используют НСТ (*non-stress test*). Сущность теста заключается в изучении реакции сердечно-сосудистой системы плода в ответ на его движения.

- НСТ является **реактивным**, когда в течение 20 мин наблюдается 2 акцелерации (учащение ЧСС на 15 в минуту и продолжительностью не менее 15 с), связанные с движениями плода.

- НСТ является **ареактивным** (страдание плода) при наличии менее двух акцелераций в течение 20-минутного интервала времени.

Если плод находится в состоянии физиологического покоя, НСТ может быть ложноположительным. В таких ситуациях исследование необходимо повторить через 2–4 ч. Обычно в течение 80 мин почти 95% патологических (ареактивных) антенатальных КТГ становятся нормальными (реактивными).

При сомнительных результатах КТГ используют стрессовые тесты.

Например, безопасный и достоверный аналог — **маммарный тест** (стимуляция сосков, сопровождающаяся выбросом эндогенного окситоцина).

Тест можно оценивать, если в течение 10 мин наблюдается не менее трех сокращений матки. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдаются нерезко выраженная кратковременная акцелерация или ранняя непродолжительная децелерация.

Определение биофизического профиля плода

В настоящее время для оценки состояния плода используют так называемый биофизический профиль плода (БФПП). Определение БФПП для получения объективной информации возможно уже с начала III триместра беременности (табл. 4.8).

Таблица 4.8. Критерии оценки биофизического профиля плода (Vintzileos A., 1983)

Параметры	Баллы		
	0	1	2
НСТ	1 акцелерация и менее за 20 мин	2–4 акцелерации с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	5 акцелераций и более с амплитудой не менее 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин
Двигательная активность плода	Отсутствие генерализованных движений плода в течение 30 мин	1–2 генерализованных движений плода в течение 30 мин	Не менее 3 генерализованных движений в течение 30 мин
Дыхательные движения плода	Отсутствие дыхательных движений плода или продолжительностью менее 30 с за 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью 30–60 с за 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с за 30 мин
Мышечный тонус плода	Конечности в разогнутом положении	Не менее 1 эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	1 эпизод и более возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение
Количество околоплодных вод	Карман околоплодных вод менее 1 см	2 кармана и более околоплодных вод величиной 1–2 см	Вертикальный карман свободного участка вод 2–8 см
Степень зрелости плаценты	3 степень зрелости в сроке до 37 нед	—	Соответствует гестационному сроку

Каждый параметр оценивают в баллах от 0 (аномалия) до 2 (норма). Баллы суммируют и получают показатель состояния плода.

- Сумма баллов 8–12 свидетельствует о нормальном состоянии плода.
- Оценка БФПП 6–7 баллов указывает на сомнительное состояние плода.
- Сумма баллов 4–5 и менее — показатель выраженной внутриутробной гипоксии плода, свидетельствует о высоком риске развития перинатальных осложнений.

NB! Понятие БФПП включает данные НСТ (при КТГ) и показатели, определяемые при УЗ-сканировании:

- дыхательные движения;
- двигательная активность;
- тонус плода;
- объем околоплодных вод;
- степень зрелости плаценты.

Высокие чувствительность и специфичность БФПП объясняются сочетанием маркеров острого (НСТ, дыхательные движения, двигательная активность и тонус плода) и хронического (объем околоплодных вод, степень зрелости плаценты) нарушений состояния плода. Реактивный НСТ даже без дополнительных данных — показатель удовлетворительного состояния плода, в то время как при наличии нереактивного НСТ особое значение приобретает УЗИ и оценка остальных биофизических параметров состояния плода. Ввиду трудоемкости оценки БФПП (требуется до 40 мин) в последние годы используют так называемый **модифицированный БФПП**, включающий только оценку НСТ и объема околоплодных вод.

Инвазивные методы исследования

Invasive methods of investigation

Амниоскопия

Визуальный метод исследования околоплодных вод путем осмотра нижнего полюса плодного пузыря с помощью амниоскопа. Показания для амниоскопии: признаки нарушения состояния плода и перенашивание беременности. Противопоказания: вагинит, цервицит, предлежание плаценты, тазовое предлежание плода. Манипуляцию проводят при зрелой или сглаженной шейке матки и целом плодном пузыре (рис. 4.27).

При амниоскопии обращают внимание на цвет околоплодных вод, наличие примеси крови, мекония, присутствие хлопьев казеозной смазки (рис. 4.28 и 4.29). При низком расположении плаценты на плодных оболочках видны сосуды.

Инвазивная пренатальная диагностика

При подозрении на хромосомные аномалии плода на основании неинвазивных методов диагностики возникает необходимость окончательной верификации диагноза. В последние годы стало возможным и доступным определение плодовых ДНК-фрагментов в крови матери (неинвазивное кариотипирование). Окончательный диагноз можно установить с помощью

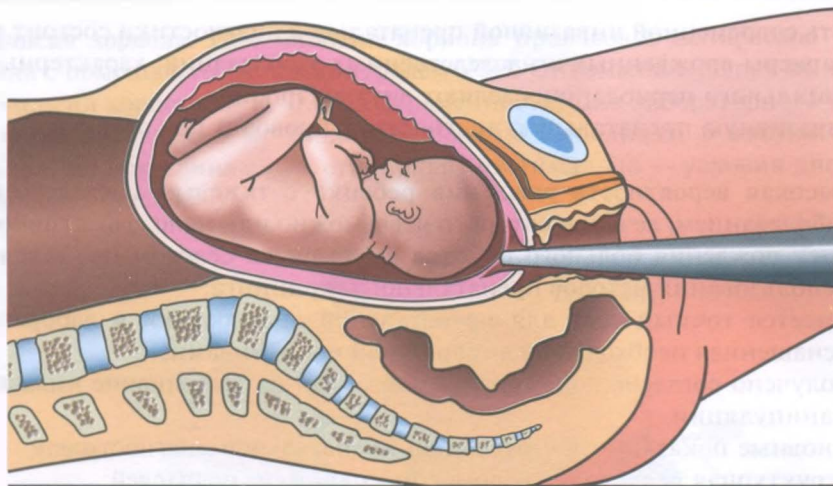


Рис. 4.27. Амниоскопия



Рис. 4.28. Амниоскопия. Светлые околоплодные воды

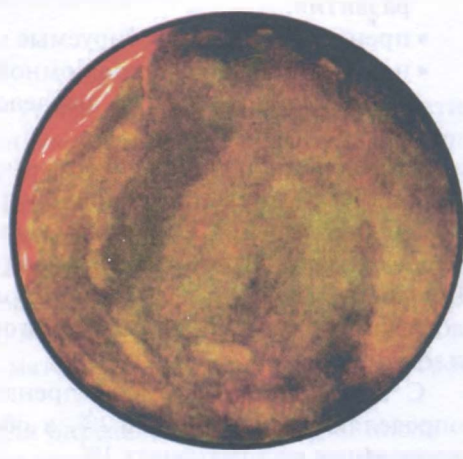


Рис. 4.29. Амниоскопия. Зеленые околоплодные воды

инвазивных методов исследования с последующим определением кариотипа плода. Все инвазивные манипуляции проводят только после получения информированного добровольного согласия беременной.

NB! Основные методы инвазивной пренатальной диагностики:

- биопсия хориона (8–11 нед);
- плацентоцентез (с 14 нед);
- трансабдоминальный амниоцентез (17–20 нед);
- кордоцентез (20–22 нед).

Суть современной инвазивной пренатальной диагностики состоит в том, что маркеры врожденных и наследственных заболеваний, характерные для постнатального периода, определяют внутриутробно.

Инвазивную пренатальную диагностику проводят при следующих условиях:

- высокая вероятность рождения ребенка с тяжелым наследственным заболеванием, лечение которого невозможно или малоэффективно;
- риск рождения больного ребенка выше риска осложнений вследствие использования методов пренатального скрининга;
- имеется точный тест для пренатальной диагностики и лаборатория, оснащенная необходимой аппаратурой и реактивами;
- получено согласие консультируемой семьи на выполнение инвазивной манипуляции.

Основные показания к инвазивной пренатальной диагностике:

- структурная перестройка хромосом у одного из родителей;
- возраст матери старше 35 лет;
- рождение ранее ребенка с множественными врожденными пороками развития;
- пренатально диагностируемые моногенные заболевания;
- наличие маркеров хромосомной аномалии по данным УЗИ или результатам биохимического исследования сывороточных маркеров крови матери;
- осложненное течение беременности (мало- или многоводие, ЗРП).

В случае выявления пороков у плода, не поддающихся внутриутробной или постнатальной коррекции, может быть решен вопрос о прерывании беременности. В последующем необходимо верифицировать данные пренатальной диагностики с использованием лабораторных методов исследования и провести патологоанатомическое и генетическое исследования плода.

С помощью инвазивной пренатальной диагностики аномалии плода определяют примерно в 3,2%, а общее число осложнений в результате ее проведения не превышает 1%.

NB! Условия для инвазивных процедур, связанных с получением ткани плода:

- нормоценоз влагалища;
- отрицательные тесты на сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С;
- клинический анализ крови и общий анализ мочи в пределах нормы;
- предварительное УЗИ.

Все перечисленные манипуляции **противопоказаны** при наличии клинических симптомов прерывания беременности, острых инфекционных заболеваний, наличии инфекции половых путей, опухолевидных образованиях матки больших размеров.

Биопсия хориона. При биопсии хориона производят аспирацию ткани хориона с помощью иглы под контролем УЗИ. Оптимальный срок выполнения биопсии хориона — 11–13 нед беременности. Для лабораторного исследования необходимо 5 мг хориона. Биопсию выполняют в амбулаторных условиях, по показаниям — в стационаре (оптимально — условия дневного стационара) (рис. 4.30).

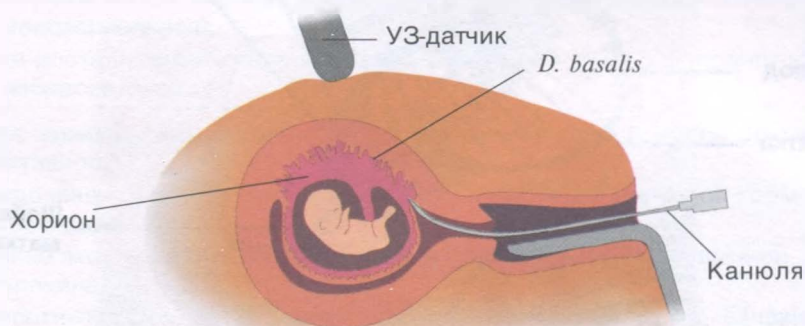


Рис. 4.30. Биопсия хориона

Основное осложнение процедуры — угроза прерывания беременности. Оно может быть обусловлено нарушением целостности плодного яйца, инфицированием или образованием гематомы после манипуляции. В настоящее время частота этих осложнений значительно снизилась в результате биопсии под УЗИ-контролем и не превышает 2%.

Амниоцентез. Трансабдоминальный амниоцентез — это пункция амниотической полости с целью получения амниотической жидкости и содержащихся в ней клеток плода (амниоциты). В настоящее время амниоцентез — ведущий метод получения плодового материала в большинстве центров пренатальной диагностики (рис. 4.31).

Оптимальные сроки амниоцентеза для определения кариотипа плода — 17–20 нед беременности. Основные осложнения — угроза прерывания беременности, частота не превышает 1%.

К недостаткам амниоцентеза относят более трудоемкую процедуру культивирования достаточного количества амниоцитов для эффективного кариотипирования. Это удлиняет время диагностики на 2–3 нед, а приблизительно в 2% наблюдений не позволяет поставить диагноз. Трудности возникают при попадании крови матери в полученный материал, после чего приходится использовать метод кордоцентеза.

Кордоцентез. Кордоцентез представляет собой процедуру получения крови из пупочной вены плода (рис. 4.32).

С целью определения кариотипа плода кордоцентез применяют с 18-й недели беременности, оптимальный срок — 20–21 нед. Риск прерывания беременности не превышает 2%.

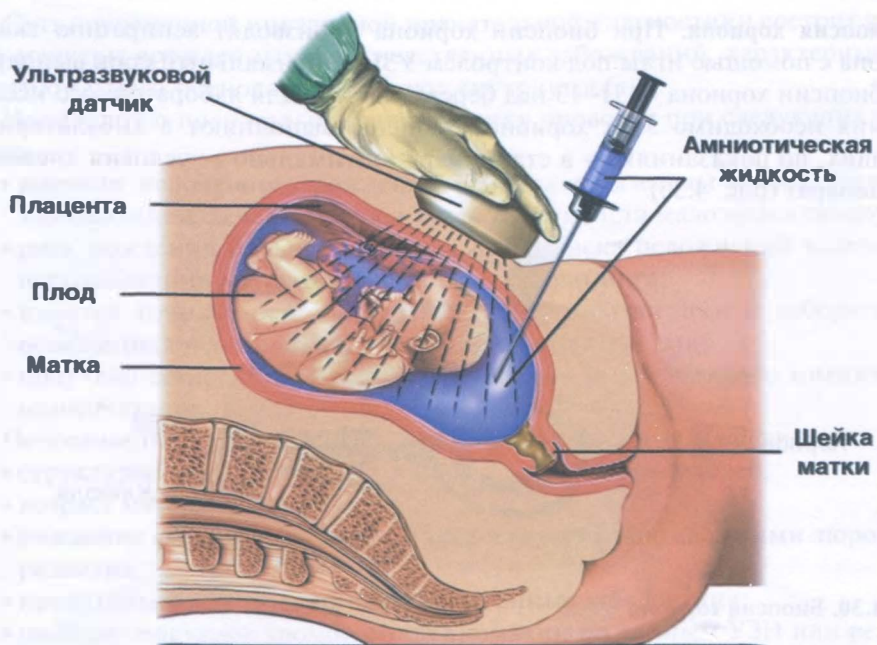


Рис. 4.31. Амниоцентез

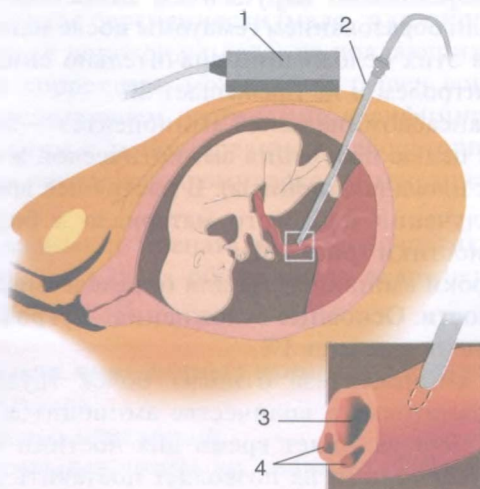


Рис. 4.32. Кордоцентез: 1 — ультразвуковой датчик; 2 — пункционная игла; 3 — просвет вены пуповины; 4 — артерии пуповины

Плацентоцентез. Начиная с 14-й недели беременности для получения ткани плода можно использовать пункцию плаценты, т.е. плацентоцентез. Методика аналогична биопсии хориона в I триместре беременности. При плацентоцентезе также существует вероятность получения клеток материнского происхождения.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Задачи УЗИ в I триместре:

- установление маточной беременности на основании визуализации плодного яйца в полости матки, исключение внематочной беременности;
- диагностика многоплодной беременности, типа плацентации (бихориальная, монохориальная);
- оценка роста плодного яйца (средний внутренний диаметр плодного яйца, КТР эмбриона/плода);
- оценка жизнедеятельности эмбриона (сердечная деятельность, двигательная активность);
- исследование анатомии эмбриона/плода, выявление маркеров хромосомных аномалий;
- изучение экстраэмбриональных структур (желточный мешок, амнион, хорион, пуповина);
- диагностика осложнений беременности (угрожающий аборт, начавшийся аборт, полный аборт);
- выявление заболеваний (пузырный занос, миома матки, аномалии строения матки, изменения эндометрия, яичниковые образования).

«Золотой стандарт» диагностики беременности любой локализации — сочетание двух методов: определение β -ХГЧ и УЗИ для обнаружения плодного яйца.

Срок беременности определяют на основании анамнестических данных и по результатам объективного исследования:

- по дате последней менструации;
- по овуляции;
- по данным УЗИ в I триместре;
- по высоте дна матки и окружности живота во II и в III триместрах.

Для косвенной оценки внутренних размеров малого таза проводят **пельвиометрию**.

Наиболее важно уже при первом осмотре вычислить **истинную конъюгату** (лат. — *conjugata vera*, англ. — *true conjugate*), т.е. прямой размер входа в малый таз (в норме — 11–12 см).

Приемы наружного акушерского исследования (Леопольда–Левицкого) — это последовательно проводимая пальпация матки.

Сегменты головки — понятие условное, так как эти плоскости существуют лишь в воображении, и относительное, поскольку по-разному определяются при различном вставлении головки плода.

Накануне родов определяют **степень «зрелости» шейки матки**. «Зрелость» шейки матки — интегральный показатель готовности организма к родам.

Основные показания для доплеровского исследования кровотока в системе мать–плацента–плод:

- экстрагенитальные заболевания;

- осложнения беременности;
- перенашивание;
- многоплодие.

Цель кардиомониторного наблюдения — своевременная диагностика нарушения функционального состояния плода, что позволяет выбрать оптимальные сроки и методы родоразрешения.

Критерии нормальной антенатальной кардиотокограммы:

- базальный ритм 120–160 в минуту;
- амплитуда variabilityности базального ритма 10–25 в минуту;
- отсутствие децелераций;
- наличие двух и более акцелераций на протяжении 10 мин записи.

Большую помощь в оценке состояния плода и резервных возможностей фетоплацентарной системы оказывают **функциональные пробы** — изучение реакции сердечной деятельности плода в ответ на шевеления (нестрессовый тест); на стимуляцию сосков (маммарный тест) — стрессовый тест.

Понятие БФПП включает данные НСТ (при КТГ) и показатели, определяемые при УЗ-сканировании:

- дыхательные движения;
- двигательная активность;
- тонус плода;
- объем околоплодных вод;
- степень зрелости плаценты.

Основные методы инвазивной пренатальной диагностики:

- биопсия хориона (11–13 нед);
- плацентоцентез (с 14-й недели);
- трансабдоминальный амниоцентез (17–20 нед);
- кордоцентез (20–22 нед).

Условия для инвазивных процедур, связанных с получением ткани плода:

- нормоценоз влагалища;
- отрицательные тесты на сифилис, ВИЧ-инфекцию, гепатиты В и С;
- клинический анализ крови и общий анализ мочи в пределах нормы;
- предварительное УЗИ.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Каковы преимущества раннего выявления беременности?
2. Что является «золотым стандартом» диагностики беременности?
3. Что может стать причиной ложноположительного теста на ХГЧ?
4. Какие характерные признаки позволяют идентифицировать плодное яйцо при УЗИ?
5. Какие признаки беременности принято считать достоверными?
6. Какие существуют способы определения срока беременности?
7. Что такое правило Негеле и для чего его используют?

8. Как меняется высота стояния дна матки с увеличением срока беременности?
9. Что предполагает специальное акушерское исследование?
10. Что такое ромб Михаэлиса?
11. Какие вы знаете способы расчета истинной конъюгаты?
12. Что такое наружное акушерское исследование? Какие приемы оно включает и зачем их используют?
13. В каких отношениях может быть головка плода к плоскостям таза?
14. Что такое членорасположение, положение, позиция, вид позиции и предлежание плода?
15. Что такое степень «зрелости» шейки матки и каким образом ее определяют?
16. Каковы особенности общеклинического исследования крови во время беременности?
17. Каковы основные задачи УЗИ в I триместре беременности?
18. Каковы основные показания для доплеровского исследования кровотока в системе мать—плацента—плод?
19. Что такое КТГ, в какие сроки беременности проводят данное исследование?
20. Что включает понятие БФПП?
21. Какие инвазивные методы пренатальной диагностики вы знаете?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. **«Золотой стандарт» диагностики беременности:**
 - а) определение β -субъединицы ХГЧ;
 - б) УЗИ для обнаружения плодного яйца;
 - в) сочетание двух методов: определение β -субъединицы ХГЧ и УЗИ для обнаружения плодного яйца;
 - г) определение β -субъединицы ХГЧ в динамике (не менее 3 раз с интервалом в 5–7 дней).
2. **ХГЧ вырабатывается:**
 - а) цитотрофобластом;
 - б) синцитиотрофобластом;
 - в) желтым телом;
 - г) гипофизом беременной.
3. **С помощью УЗИ при трансвагинальной эхографии беременность можно достоверно установить в:**
 - а) 4–5 акушерских недель;
 - б) 6–7 акушерских недель;

- в) 3–4 акушерские недели;
 - г) 10 акушерских недель.
- 4. Определяющий критерий для расчета срока беременности по данным УЗИ с момента появления эмбриона:**
- а) средний внутренний диаметр плодного яйца;
 - б) КТР;
 - в) окружность живота;
 - г) длина бедра.
- 5. Дно матки определяется на уровне пупка при сроке беременности:**
- а) 16 нед;
 - б) 30 нед;
 - в) 22 нед;
 - г) 28 нед.
- 6. Для вычисления срока родов нужно:**
- а) от даты последней менструации отнять 3 мес и 7 дней;
 - б) от даты последней менструации отнять 3 мес и прибавить 7 дней;
 - в) от даты зачатия отнять 3 мес и прибавить 7 дней;
 - г) от даты зачатия отнять 3 мес и 3 дня.
- 7. Сердцебиение плода с помощью акушерского стетоскопа можно выслушать после:**
- а) 12–13 нед беременности;
 - б) 18–20 нед беременности;
 - в) 22 нед беременности;
 - г) 16–18 нед беременности.
- 8. β -Субъединицу ХГ обнаруживают в крови беременной женщины на:**
- а) 12-й день после зачатия;
 - б) 4–5-й день после зачатия;
 - в) 18–20-й день после зачатия;
 - г) 7–9-й день после зачатия.
- 9. Термин *Nulligravida* (англ.) означает:**
- а) женщина, беременная в настоящий момент и имевшая не менее двух беременностей в прошлом;
 - б) женщина, беременная в настоящий момент и не имевшая беременностей в анамнезе (первобеременная);
 - в) женщина, беременная в настоящий момент, но имевшая беременности раньше, вне зависимости от их исхода;
 - г) женщина, никогда не имевшая беременностей.
- 10. I триместр беременности длится до конца:**
- а) 16-й недели;
 - б) 14-й недели;
 - в) 12-й недели;
 - г) 8-й недели.
- 11. II триместр беременности — это период:**
- а) 14–28 нед беременности;
 - б) 10–20 нед беременности;
 - в) 8–16 нед беременности;
 - г) 29–40 нед беременности.

- 12. III триместр беременности — это период:**
- а) 13–28 нед беременности;
 - б) 10–20 нед беременности;
 - в) 8–16 нед беременности;
 - г) 29–40 нед беременности.
- 13. *Distantia spinarum* в норме равна:**
- а) 25–26 см;
 - б) 28–29 см;
 - в) 14 см;
 - г) 30–32 см.
- 14. Истинная конъюгата — это расстояние:**
- а) от мыса до верхнего края лонного сочленения;
 - б) от мыса до верхневнутреннего края лонного сочленения;
 - в) от межпозвоночного диска между II–III крестцовыми позвонками до середины внутренней поверхности лонного сочленения;
 - г) от верхушки копчика до нижнего края лонного сочленения.
- 15. Третий прием Леопольда–Левицкого служит для определения:**
- а) положения плода в матке;
 - б) позиции и вида позиции плода;
 - в) высоты стояния дна матки;
 - г) предлежащей части плода.
- 16. Позиция плода — это:**
- а) отношение спинки плода к правой или левой стороне матки;
 - б) отношение спинки плода к передней или задней стороне матки;
 - в) отношение крупной части плода ко входу в малый таз;
 - г) отношение головки плода к конечностям и туловищу.
- 17. ЧСС у плода в норме составляет:**
- а) 120–160 в минуту;
 - б) 110–140 в минуту;
 - в) 120–180 в минуту;
 - г) 90–160 в минуту.
- 18. Признаки, учитываемые при оценке «зрелости» шейки матки:**
- а) консистенция шейки матки и ее длина;
 - б) длина шейки матки, степень проходимости шейечного канала;
 - в) консистенция шейки матки, длина влагалищной ее части, степень проходимости шейечного канала, расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза, состояние нижнего сегмента и толщина стенки влагалищной части шейки матки;
 - г) ничего из перечисленного выше.
- 19. Толщину воротникового пространства как маркер хромосомных аномалий измеряют при сроке беременности:**
- а) 20–22 нед;
 - б) 18–21 нед;
 - в) 11–14 нед;
 - г) 30–32 нед.

20. КТГ считают обоснованной начиная со срока:

- а) 20 нед;
- б) 32 нед;
- в) 14 нед;
- г) 12 нед.

21. Физиологическая анемия во время беременности обусловлена:

- а) снижением интенсивности эритропоэза;
- б) гиперводемической аутогемодилюцией;
- в) гормональными изменениями;
- г) снижением общей иммунореактивности организма.

22. Плодное яйцо начинает визуализироваться в полости матки при УЗИ в сроке:

- а) 4 нед 3 дня;
- б) 5 нед 0 дней;
- в) 6 нед 2 дня;
- г) 7 нед 0 дней.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Пациентка Н. беременна. Известно, что первый день последней менструации был 11.09. Рассчитайте предполагаемую дату родов.

2. В ходе наружного и внутреннего акушерского исследований измерены следующие размеры:

- *distantia spinarum* — 26;
- *distantia cristarum* — 28;
- *distantia trochanterica* — 30;
- *conjugata externa* — 21;
- индекс Соловьева — 1,4;
- индекс Франка — 12;
- *conjugata diagonalis* — 13,4;
- ромб Михаэлиса: вертикальный размер — 13, горизонтальный размер — 12.

Какое заключение можно сделать?

Глава 5 Chapter 5

ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ. ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ FEMALE PELVIS IN OBSTETRICS. FETUS IN LABOR

5.1. ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ FEMALE PELVIS IN OBSTETRICS

Костный таз представляет собой прочное вместилище для внутренних половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря и окружающих их тканей. В акушерстве строение таза имеет большое значение.

Различают два отдела таза:

- большой таз (лат. — *pelvis major*; англ. — *greater pelvis, false pelvis*);
- малый таз (лат. — *pelvis minor*; англ. — *lesser pelvis, true pelvis, small pelvis*).

Границы между большим и малым тазом:

- спереди — верхний край симфиза и лонных костей (*upper brim of symphysis and pubic bones*);
- с боков — безымянные линии (лат. — *linea innominata*, англ. — *innominate line*);
- сзади — крестцовый мыс (лат. — *promontorium*).

Плоскость, лежащая между большим и малым тазом, является плоскостью входа в малый таз (*inlet*) (рис. 5.1). Малый таз женщины образует родовой канал (*birth channel*), по которому продвигается рождающийся плод.

Большой таз значительно шире малого, он ограничен:

- с боков — крыльями подвздошных костей;
- сзади — последними поясничными позвонками;
- спереди — нижним отделом брюшной стенки.

Объем большого таза может меняться в зависимости от сокращения или расслабления мышц передней брюшной стенки.

Большой таз доступен для наружного исследования, его размеры определяют довольно точно. По размерам большого таза косвенно судят о размерах малого таза, который непосредственному измерению менее доступен. Между тем, именно определение размеров малого таза имеет значение, так как рождение плода происходит через неподатливый костный канал малого таза.



Рис. 5.1. Женский таз

Малый таз представляет собой костную часть родового канала:

- задняя стенка малого таза состоит из крестца и копчика;
- боковые стенки образованы седалищными костями (*ischial bones*);
- передняя стенка образована лонными костями и симфизом.

Задняя стенка малого таза в 3 раза длиннее передней. Верхний отдел малого таза представляет собой сплошное неподатливое костное кольцо. В нижнем отделе стенки малого таза не сплошные; в них имеются запирающие отверстия и седалищные вырезки (*obturator foramens, ischiadic notches*), ограниченные двумя парами связок (крестцово-остистые и крестцово-бугристые, *sacrospinous, sacrotuberal*).

5.1.1. Плоскости и размеры малого таза Planes and dimensions of small pelvis

Знание размеров плоскостей малого таза необходимо для понимания родового акта, так как движения, которые совершает головка во время родов, объясняются соответствием ее формы и размеров форме и размерам плоскостей малого таза, через которые она проходит.

NB! Полость малого таза (*true pelvis cavity*) — это пространство, заключенное между стенками малого таза и ограниченное сверху и снизу плоскостями входа и выхода (*inlet and outlet*).

Полость малого таза имеет вид цилиндра, усеченного спереди назад, причем передняя часть, обращенная к лону, почти в 3 раза короче задней, обращенной к крестцу. В связи с такой формой различные отделы полости малого таза имеют неодинаковую форму и размеры. Этими отделами являются воображаемые плоскости, проходящие через опознавательные пункты внутренней поверхности малого таза.

Различают четыре плоскости малого таза:

- плоскость входа (*inlet*);

- плоскость широкой части;
- плоскость узкой части (*midpelvis*);
- плоскость выхода (*outlet*).

Плоскость входа имеет форму почки или поперечно расположенного овала с выемкой, соответствующей крестцовому мысу (рис. 5.2).

Границы плоскости входа в малый таз:

- спереди — верхний край симфиза и верхневнутренний край лонных костей;
- с боков — безымянные линии;
- сзади — крестцовый мыс.

Все эти образования формируют пограничную линию (лат. — *linea terminalis*).

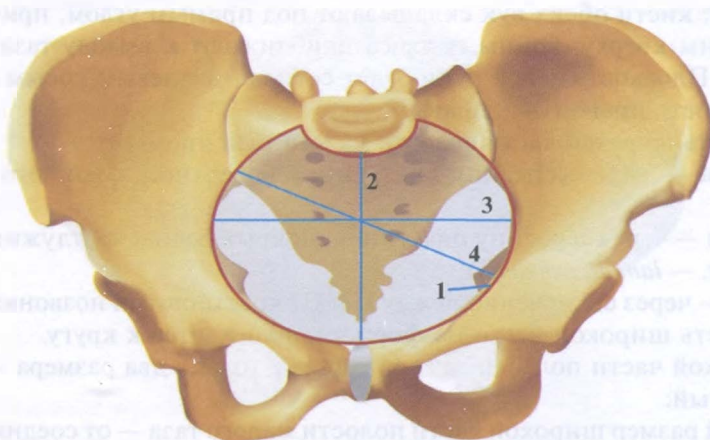


Рис. 5.2. Плоскость входа в малый таз (*inlet*): 1 — пограничная линия (*linea terminalis*); 2 — анатомическая конъюгата, или прямой диаметр (лат. — *diameter recta*), малого таза; 3 — поперечный диаметр (лат. — *diameter transversa*) малого таза; 4 — косой диаметр (лат. — *diameter obliqua*) малого таза

Пограничная, или безымянная, линия (лат. — *linea terminalis s. innominata s. arcuata*), отделяя полость малого таза от полости большого таза, ограничивает верхнее отверстие таза (лат. — *apertura pelvis superior*), которое и носит название входа в полость малого таза.

Во входе в таз различают прямой, поперечный и два косых размера (*direct, transverse and oblique*).

Прямой размер плоскости входа в малый таз — расстояние от самой выдающейся точки крестцового мыса до наиболее выступающей точки верхневнутреннего края симфиза. Этот размер называют акушерской, или истинной, конъюгатой (лат. — *conjugata vera*). Различают еще анатомическую конъюгату — расстояние от мыса до середины верхнего внутреннего края симфиза. Анатомическая конъюгата немного (на 0,3–0,5 см) больше акушерской конъюгаты. Акушерская, или истинная, конъюгата равна 11 см. Расстояние от середины верхнего края лонной дуги до той же точки мыса равно 11,5 см и называется анатомической конъюгатой (лат. — *conjugata anatomica*).

Поперечный размер плоскости входа в малый таз — расстояние между наиболее отдаленными точками безымянных линий составляет 13 см.

Косые размеры плоскости входа в малый таз:

- **правый** — от правого крестцово-подвздошного сочленения (лат. — *articulatio sacroiliaca dextra*) до левого подвздошно-лонного возвышения (лат. — *eminentia iliopubica sinistra*);
- **левый** — от левого крестцово-подвздошного сочленения (лат. — *articulatio sacroiliaca sinistra*) до правого подвздошно-лонного возвышения (лат. — *eminentia iliopubica dextra*); каждый из этих размеров составляет 12 см.

Для того чтобы легче ориентироваться в направлении косых размеров таза у роженицы, М.С. Малиновский и М.Г. Кушнир предложили следующий прием: кисти обеих рук складывают под прямым углом, причем ладони обращены кверху; концы пальцев приближают к выходу таза лежащей женщины. Плоскость левой руки будет совпадать с левым косым размером таза, плоскость правой — с правым.

Плоскость широкой части полости малого таза проходит:

- спереди — через середину внутренней поверхности лонного сочленения;
- с боков — через середину пластинок, покрывающих вертлужные впадины (лат. — *lamina acetabuli*);
- сзади — через сочленение между II и III крестцовыми позвонками.

Плоскость широкой части по форме приближается к кругу.

В широкой части полости таза различают только два размера — прямой и поперечный:

- прямой размер широкой части полости малого таза — от соединения II и III крестцовых позвонков до середины внутренней поверхности симфиза; равен 12,5 см;
- поперечный размер широкой части полости малого таза — между серединой вертлужных впадин; равен 12,5 см.

Косых размеров в широкой части полости таза нет, так как в этом месте таз не образует сплошного костного кольца. Косые размеры в широкой части таза считают условными (они равны 13 см).

Плоскость узкой части полости малого таза проходит:

- спереди — через нижний край лонного сочленения;
- с боков — через седалищные ости;
- сзади — через крестцово-копчиковое сочленение.

Плоскость узкой части полости малого таза имеет продольно-овальную форму и два размера — прямой и поперечный:

- прямой размер плоскости узкой части полости малого таза идет от крестцово-копчикового сочленения до нижнего края симфиза (вершина лонной дуги); равен 11–11,5 см;
- поперечный размер плоскости узкой части полости малого таза соединяет ости седалищных костей (*interspinous diameter*); равен 10,5 см.

NB! Головка плода с наибольшими трудностями преодолевает самые **узкие места малого таза**: прямой размер плоскости входа и поперечный размер плоскости узкой части.

Плоскость выхода малого таза проходит:

- спереди — через нижний край лонной дуги;
- по бокам — через внутренние поверхности седалишных бугров;
- сзади — через верхушку копчика.

Именно подвижность копчика обеспечивает главное отличие плоскости выхода от других плоскостей малого таза — она состоит из двух плоскостей, сходящихся под углом по линии, соединяющей седалишные бугры.

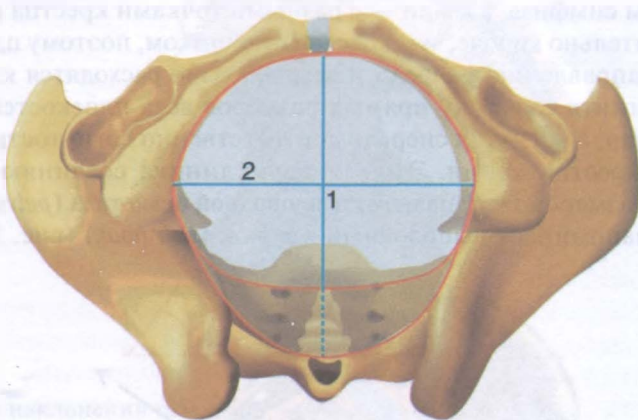


Рис. 5.3. Плоскость выхода малого таза (*outlet*): 1 — прямой размер плоскости выхода малого таза; 2 — поперечный размер плоскости выхода малого таза

В выходе таза различают два размера — прямой и поперечный:

- прямой размер выхода таза идет от верхушки копчика до нижнего края симфиза, он равен 9,5 см; при прохождении плода через малый таз копчик отходит на 1,5–2 см, и прямой размер увеличивается до 11,5 см;
- поперечный размер выхода таза соединяет внутренние поверхности седалишных бугров (*ischial tuberosities*); он равен 11 см (рис. 5.3).

Таким образом, во входе в малый таз наибольший размер — поперечный.

В широкой части полости прямой и поперечный размеры равны; наибольшим размером будет условно принятый косой размер.

В узкой части полости и выходе таза прямые размеры больше поперечных. Средние размеры плоскостей малого таза представлены в табл. 5.1.

Размеры плоскостей малого таза, за исключением плоскости выхода, практически недоступны для непосредственного измерения, поэтому о размерах таза косвенно судят по тем ориентирам, которые доступны исследованию.

Таблица 5.1. Средние размеры главных плоскостей малого таза, см

Размеры	Плоскости			
	входа	широкой части	узкой части	выхода
Прямой	11	12,5	11,5	9,5–11
Поперечный	13	12,5	10,5	11
Косые	12	—	—	—

5.1.2. Проводная ось (линия) таза

Pelvic axis

Все классические плоскости малого таза спереди граничат с тем или иным пунктом симфиза, а сзади — с разными точками крестца или копчика. Симфиз значительно короче, чем крестец с копчиком, поэтому плоскости таза сходятся по направлению кпереди и веерообразно расходятся кзади.

Если соединить середину прямых размеров всех плоскостей таза, получится не прямая, а вогнутая спереди соответственно вогнутости внутренней поверхности крестца линия. Эту условную линию, соединяющую центры всех прямых размеров таза, называют **проводной осью таза** (*pelvic axis*). Своей формой она напоминает рыболовный крючок (*fish hook*) (рис. 5.4).

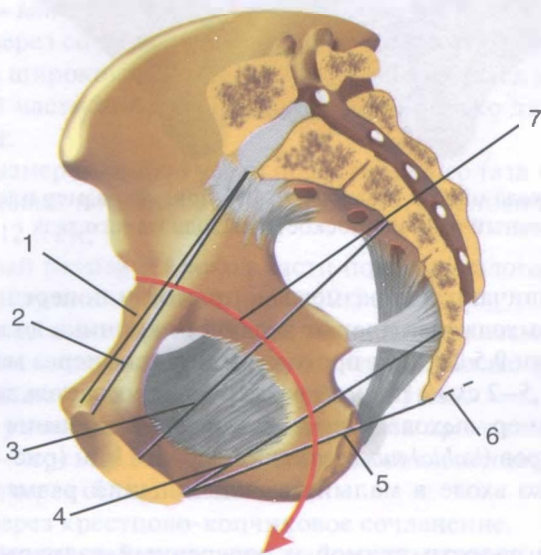


Рис. 5.4. Плоскости и проводная линия малого таза (*pelvic planes and axis*): 1 — анатомическая конъюгата; 2 — истинная конъюгата; 3 — прямой размер плоскости широкой части полости малого таза; 4 — прямой размер плоскости узкой части полости малого таза; 5 — прямой размер выхода малого таза при обычном положении копчика; 6 — прямой размер выхода малого таза при отогнутом кзади копчике; 7 — проводная ось таза

NB! Рождающийся плод проходит через родовый канал по направлению проводной оси таза.

5.1.3. Угол наклона таза

Inclination

Расположение костного таза в пространстве принято обозначать термином «угол наклона таза» (рис. 5.5).

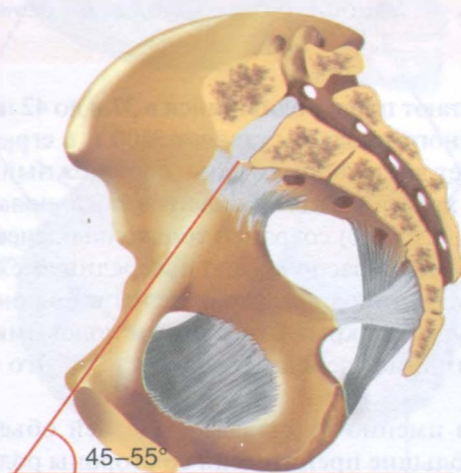


Рис. 5.5. Угол наклона таза

NB! Угол наклона таза (*inclination*) — это угол между плоскостью его входа и горизонтальной плоскостью при вертикальном положении тела.

Величина этого угла, с одной стороны, генетически детерминирована, чем, в частности, объясняют традиции различных поз в родах у разных народов. С другой стороны, угол наклона таза может измениться в зависимости от особенностей жизни каждой женщины, влияющих на формирование скелета девочки (раннее присаживание, ранний тяжелый физический труд, сидячий образ жизни, ежедневное использование обуви на высоких каблуках, искривление позвоночника, травмы и др.).

У женщин европейской расы при вертикальном положении тела угол наклона таза составляет 45–55°.

Этот угол существенно изменяется при изменении положения тела. Например, он может быть уменьшен, если лежащая на спине женщина сильно приведет к животу бедра, что приподнимает лоно. Угол наклона таза также можно уменьшить, если придать женщине полусидячее положение или положение на корточках. Угол наклона таза можно увеличить, если женщине, лежащей на спине, подложить под поясницу валик, что приведет к отклонению лона вниз.

5.2. ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ FETUS AS AN OBJECT OF LABOR

Плод как объект родов характеризуется зрелостью и доношенностью. Доношенность плода (*term fetus*) определяется сроком его пребывания в матке с момента зачатия до родов. Зрелость плода (*maturity*) определяется рядом признаков его физиологического развития.

NB! Зрелость и доношенность плода — понятия неравнозначные!

Доношенным считают плод, родившийся в 37 и до 42 нед гестации. Средняя масса тела доношенного плода составляет 3500 г, а его длина — 50 см.

Зрелый плод имеет достаточно развитый подкожный жировой слой, розовую кожу, плотные хрящи ушных раковин и носа, волосы на голове длиной 2–3 см. Пушок (лат. — *lanugo*) сохранен только на плечевом поясе и в области лопаток; пупочное кольцо расположено посередине между лоном и мечевидным отростком. У мальчиков яички опущены в мошонку, у девочек клитор и малые половые губы прикрыты большими половыми губами.

Наибольшее внимание уделяют головке плода. Это объясняется следующими причинами:

- во время родов именно головка ввиду своей объемности и плотности встречает наибольшие препятствия со стороны родовых путей;
- от плотности и подвижности костей черепа в значительной мере зависит возможность родовой травмы матери (повреждение родовых путей) и плода (внутричерепные кровоизлияния);
- опознавательные пункты на головке (стреловидный шов, большой и малый роднички) используют в диагностических целях в процессе родов, так как в головном предлежании плода происходит около 96% всех родов.

Головка зрелого плода состоит из мозговой и лицевой частей. Мозговая часть имеет 7 костей: две лобные, две височные, две теменные и одну затылочную (рис. 5.6). Кости лицевого черепа не оказывают существенного влияния на механизм родов.

Головка доношенного плода имеет ряд особенностей. Лицевые кости плода соединены прочно. Кости мозговой части черепа соединены фиброзными перепонками (швы, лат. — *sutura*), которые определяют их известную подвижность и смещаемость по отношению друг к другу. Пространства в местах пересечения швов называют родничками (*fontanelle*). Кости в области родничков также соединены фиброзной перепонкой. Когда головка проходит через родовые пути, швы и роднички позволяют костям черепа двигаться по направлению друг к другу и даже заходить друг за друга. Кости черепа плода менее плотные, чем у детей первого года жизни. Указанные особенности строения костей придают головке плода **пластичность**, т.е. способность изменять **конфигурацию головки** (*molding*; амер. — *moulding*), что чрезвычайно важно для прохождения ее через родовые пути.

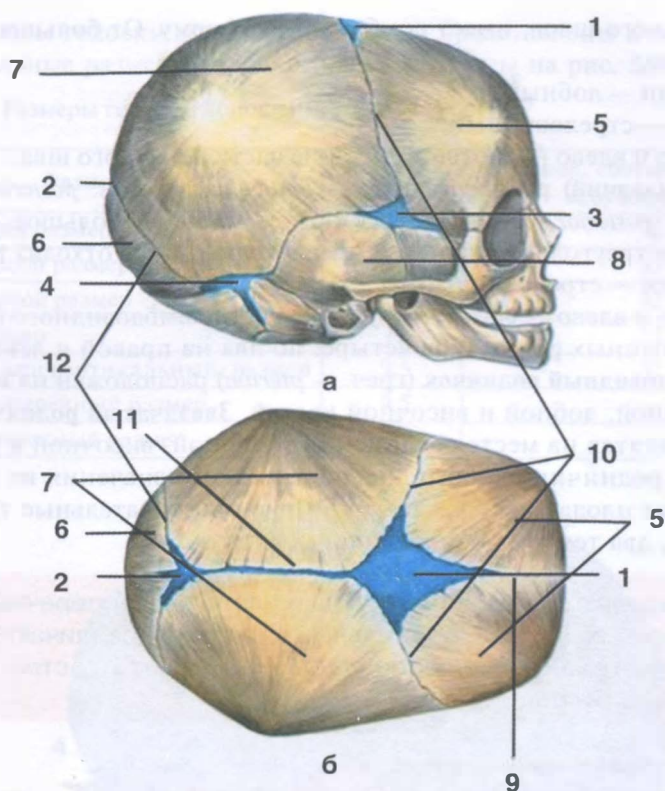


Рис. 5.6. Череп новорожденного: а — вид сбоку; б — вид сверху; 1 — большой родничок; 2 — малый родничок; 3 — клиновидный родничок; 4 — сосцевидный родничок; 5 — лобная кость; 6 — затылочная кость; 7 — теменная кость; 8 — височная кость; 9 — лобный шов; 10 — венечный шов; 11 — стреловидный шов; 12 — ламбдовидный шов

В акушерстве особое значение имеют четыре шва:

- **стреловидный шов** (лат. — *sutura sagittalis*; англ. — *sagittal suture*) проходит между теменными костями; спереди шов переходит в большой родничок, сзади — в малый родничок;
- **лобный шов** (лат. — *sutura frontalis*; англ. — *frontal suture*) находится между лобными костями; имеет такое же направление, как и стреловидный шов;
- **венечный шов** (лат. — *sutura coronaria*; англ. — *coronal suture*) соединяет лобные кости с теменными, проходит перпендикулярно к стреловидному и лобному швам;
- **ламбдовидный (затылочный) шов** (лат. — *sutura lambdoidea*; англ. — *lambdoid suture*) соединяет затылочную кость с теменными.

В области соединения швов располагаются **роднички** (пространства, свободные от костной ткани). Практическое значение имеют два родничка.

Большой (передний) родничок (лат. — *fonticulus major s. anterior s. bregma*; англ. — *anterior fontanel*) находится на месте соединения стреловидного, лоб-

ного и венечного швов, имеет ромбовидную форму. От большого родничка отходят 4 шва:

- кпереди — лобный;
- кзади — стреловидный;
- вправо и влево — соответствующие части венечного шва.
- **Малый (задний) родничок** (лат. — *fonticulus minor, s. posterior s. lambda*; англ. — *posterior fontanel*) представляет собой небольшое углубление, имеющее треугольную форму. От малого родничка отходят три шва:
 - кпереди — стреловидный;
 - вправо и влево — соответствующие части ламбдовидного шва.

Второстепенных родничков четыре: по два на правой и левой сторонах черепа. **Крыловидный родничок** (греч. — *pterion*) расположен на месте соединения теменной, лобной и височной костей. **Звездчатый родничок** (греч. — *asterion*) находится на месте соединения теменной, височной и затылочной костей. Эти роднички особого диагностического значения не имеют.

На головке плода расположены и другие опознавательные точки — это затылочный, два теменных и два лобных бугра.

NB! Выделяют 7 размеров головки плода — 2 поперечных и 5 продольных. Среди продольных размеров различают 3 косых. В мозговой части черепа плода выделяют 7 костей, 6 родничков, 5 бугров и 4 шва.

Размеры головки зрелого плода:

- **малый косой размер** (лат. — *suboccipito-bregmaticus*; англ. — *suboccipitobregmatic diameter*) — от подзатылочной ямки до середины большого родничка; равен 9,5 см, окружность, соответствующая ему, равна 32 см;
- **средний косой размер** (лат. — *diameter suboccipito-frontalis*; англ. — *suboccipitofrontal diameter*) — от подзатылочной ямки до границы волосистой части лба (передний угол большого родничка); равен 10 см, окружность — 33 см;
- **большой косой размер** (лат. — *diameter mento-occipitalis*; англ. — *occipitomenta diameter*) — от подбородка до затылочного бугра; равен 13,5 см, окружность — 42 см;
- **прямой размер** (лат. — *diameter fronto-occipitalis*; англ. — *occipitofrontal dimension*) — от надпереносья (лат. — *glabella*) до затылочного бугра; равен 12 см, окружность — 34 см;
- **отвесный, или вертикальный, размер** (лат. — *diameter verticalis s. hyobregmaticus*) — от середины большого родничка до подъязычной кости; равен 9,5 см, окружность — 32 см;
- **большой поперечный размер** (лат. — *diameter biparietalis*; англ. — *biparietaldiameter*) — наибольшее расстояние между наиболее отдаленными точками теменных бугров; равен 9,5 см;
- **малый поперечный размер** (лат. — *diameter bitemporalis*; англ. — *bitemporal diameter*) — расстояние между наиболее отдаленными точками венечного шва; равен 8 см.

Все размеры головки доношенного плода представлены в табл. 5.2.

Сагиттальные размеры головки плода показаны на рис. 5.7.

Таблица 5.2. Размеры головки доношенного плода

Размеры	Значения, см	Длина, соответствующей окружности, см
Малый косой размер	9,5	32
Средний косой размер	10	33
Большой косой размер	13,5	42
Прямой размер	12	34
Отвесный, или вертикальный, размер	9,5	32
Большой поперечный размер	9,5	—
Малый поперечный размер	8	—

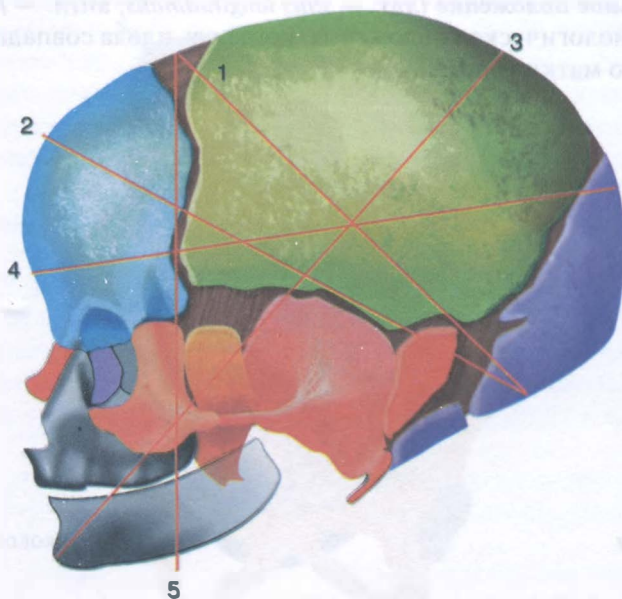


Рис. 5.7. Череп новорожденного (вид сбоку). Сагиттальные размеры черепа: 1 — малый косой размер; 2 — средний косой размер; 3 — большой косой размер; 4 — прямой размер; 5 — вертикальный размер

NB! Три размера головки доношенного плода одинаковы и равны 9,5 см — малый косой, вертикальный и большой поперечный (бипариетальный).

На туловище доношенного плода различают следующие размеры:

- **поперечный размер плечиков** (лат. — *diameter bisacromialis*), равный 12 см, по окружности — 35 см;
- **поперечный размер ягодиц** (лат. — *diameter bisiliacus*), равный 9 см, по окружности — 28 см.

Для точного определения расположения плода в матке во время беременности и в родах используют следующие акушерские термины: положение, предлежание, членорасположение, позиция, вид позиции.

Положением (лат. — *situs*; англ. — *lie*) плода называют отношение оси плода к вертикальной оси матки. Ось плода — это условная линия, проходящая по спинке плода, от затылка до копчика. Вертикальная ось матки — это условная линия, проходящая от внутреннего зева шейки матки до середины дна тела матки.

NB! **Положение плода** (лат. — *situs*, англ. — *lie*) — отношение продольной оси плода к продольной оси матки.

Положение плода в матке может быть продольным, поперечным и косым.

- **Продольное положение** (лат. — *situs longitudinalis*; англ. — *longitudinal lie*) — это физиологическое положение, когда ось плода совпадает с вертикальной осью матки (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Продольное положение плода

- **Поперечное положение** (лат. — *situs transversus*; англ. — *transverse lie*) — ось плода и ось матки перекрещиваются под прямым углом, а головка и ягодицы плода находятся выше гребней подвздошных костей (рис. 5.9).
- **Косое положение** (лат. — *situs obliquus*; англ. — *oblique lie*) — ось плода и ось матки перекрещиваются под острым углом, при этом головка или тазовый конец плода расположены в одной из подвздошных ямок (рис. 5.10).

Поперечное и косое положения плода встречаются в 0,5% случаев и относятся к патологическим состояниям, так как создают препятствия для рождения плода через естественные родовые пути.

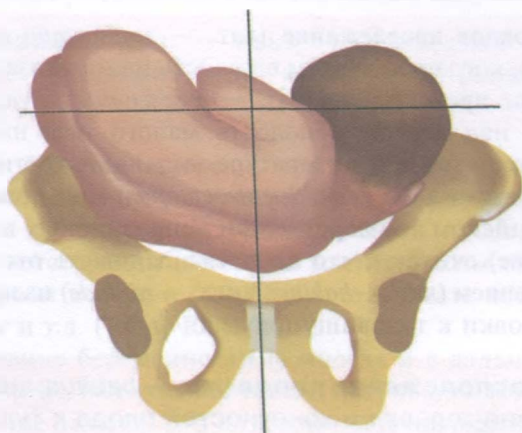


Рис. 5.9. Поперечное положение плода

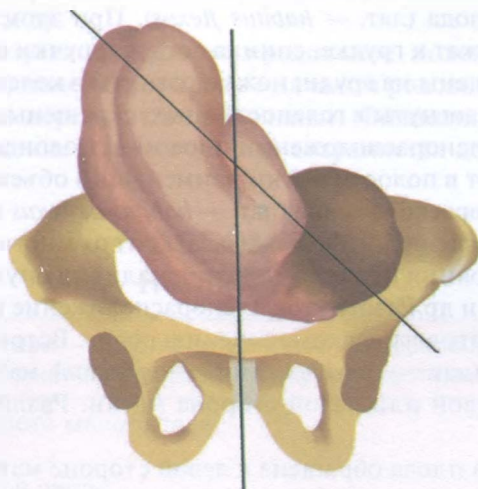


Рис. 5.10. Косое положение плода

Предлежание плода (лат. — *praesentatio*; англ. — *presentation*) определяется крупной частью плода, расположенной ниже других, т.е. наиболее близко к плоскости входа в полость малого таза. Эту часть плода, опускающуюся во время родов в полость малого таза первой, называют **предлежащей** (лат. — *pars praevia*).

NB! **Предлежание плода** — отношение крупной части плода (головки и тазового конца) ко входу в малый таз*.

*В англоязычном акушерстве помимо головного и тазового предлежаний (*cephalic & breech presentations*) встречается также плечевое предлежание (*shoulder presentation*). В отечественном акушерстве в этой ситуации применяют определение — поперечное положение (*transverse lie*).

Различают **головное предлежание** (лат. — *praesentatio cephalica*; англ. — *cephalic presentation*), когда над входом в полость малого таза находится головка плода, и **тазовое предлежание** (лат. — *praesentatio pelvica*; англ. — *breech presentation*), когда над входом в полость малого таза находится тазовый конец плода. В англоязычной литературе выделяют третий тип предлежания — **плечевое предлежание** (*shoulder presentation*) при поперечном положении плода. В российском акушерстве при неправильных положениях плода (поперечное и косое) считают, что предлежащая часть отсутствует.

Членорасположением (лат. — *habitus*; англ. — *attitude*) называют отношение конечностей и головки к туловищу плода.

NB! **Членорасположение плода** (лат. — *habitus*, англ. — *attitude*) — отношение головки и конечностей плода к туловищу.

- Физиологическое членорасположение — **сгибательное (согнутое) членорасположение** плода (лат. — *habitus flexus*). При этом головка согнута и подбородок прижат к грудке, спинка согнута; ручки согнуты в локтевых суставах и скрещены на груди; ножки согнуты в коленных и тазобедренных суставах, разогнуты в голеностопных, скрещены и прижаты к животу. При таком членорасположении плод имеет овидную форму (форму яйца) и занимает в полости матки наименьший объем.
- **Разогнутое членорасположение** (лат. — *habitus deflexus s. extensus*) является отклонением от физиологического и зависит от многих факторов: длины пуповины, состояния плода (гипоксия), наличия опухоли или аномалии развития матки и др. Разогнутое членорасположение в некоторых случаях приводит к патологическому течению родов. Встречается редко.

Позицией плода (лат. — *position*; англ. — *position*) называют отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают две позиции плода:

- **первая** — спинка плода обращена к левой стороне матки;
- **вторая** — спинка плода обращена к правой стороне матки.

NB! **Позиция плода** (*position*) — отношение спинки плода к левой (I позиция) или правой (II позиция) стороне матки.

При поперечных и косых положениях плода позицию определяют по головке плода:

- головка расположена в левой стороне матки — первая позиция;
- головка расположена в правой стороне матки — вторая позиция.

Видом позиции (лат. — *visus*; англ. — *variety of the position*) плода называют отношение спинки плода к передней или задней стороне матки. Спинка плода направлена не только к одной из боковых сторон матки, но и несколько кпереди или кзади:

- **передний вид** — спинка плода обращена несколько кпереди;
- **задний вид** — спинка плода обращена несколько кзади.

NB! **Вид позиции** (лат. — *visus*) — отношение спинки плода к передней (передний вид) или задней (задний вид) стенке матки.

Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде, кзади — заднем виде. В англоязычном акушерстве для описания позиции и вида плода применяют отношение затылочной кости плода, а точнее малого родничка, к соответствующим стенкам матки. Таким образом, например, передний вид первой позиции будет соответствовать аббревиатуре LOA — *left-occipito-anterior* и т.д. (ROA, ROP, LOP).

В первой половине беременности (а иногда и в дальнейшем, например, при многоводии) плод, имея относительно небольшие размеры, может изменять свое положение в матке. Это называют **неустойчивым положением плода** (*unstable fetal lie*). По мере развития плод занимает определенное положение, чему способствуют брюшная стенка, тонус беременной матки, количество околоплодных вод и др.

К началу родов установившееся продольное положение не меняется. Поперечные (косые) положения плода с началом родовой деятельности иногда при многоводии переходят в продольные. Физиологическое (сгибательное) членорасположение у живого плода сохраняется до его рождения.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Полость малого таза — это пространство, заключенное между стенками малого таза и ограниченное сверху и снизу плоскостями входа и выхода.

Различают 4 плоскости малого таза:

- плоскость входа;
- плоскость широкой части;
- плоскость узкой части;
- плоскость выхода.

Головка плода с наибольшими трудностями преодолевает малый таз в прямом размере плоскости входа и в поперечном размере плоскости узкой части.

Условную линию, соединяющую центры всех прямых размеров таза, называют **проводной осью таза**. Рождающийся плод проходит через родовой канал по направлению проводной оси таза.

Угол наклона таза — это угол между плоскостью его входа и горизонтальной плоскостью.

Зрелость и доношенность плода — понятия неравнозначные!

Положение плода (лат. — *situs*, англ. — *lie*) — отношение продольной оси плода к продольной оси матки.

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

Членорасположение плода (лат. — *habitus*, англ. — *attitude*) — отношение головки и конечностей плода к туловищу.

Позиция плода — отношение спинки плода к левой (I позиция) или правой (II позиция) стороне матки.

Вид позиции — отношение спинки плода к передней (передний вид) или задней (задний вид) стенке матки.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что представляют собой большой и малый таз?
2. Что представляет собой полость малого таза?
3. Какие размеры различают в плоскости входа в малый таз?
4. Какие размеры различают в плоскости широкой части полости малого таза?
5. Какие размеры различают в плоскости узкой части полости малого таза?
6. Какие размеры различают в плоскости выхода малого таза?
7. Что представляет собой проводная ось таза?
8. Что такое угол наклона таза?
9. Равнозначны ли понятия «зрелость» и «доношенность» плода?
10. Какая часть плода оказывает наиболее существенное влияние на течение родов?
11. Из каких частей состоит головка зрелого плода?
12. Как соединены между собой кости мозговой части черепа?
13. Что называют родничками?
14. Какие размеры головки зрелого плода следует знать акушеру?
15. Какие акушерские термины используют для точного определения расположения плода в матке?
16. Может ли изменяться положение плода в матке в течение беременности?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. На основании величины диагональной конъюгаты можно рассчитать:
 - а) поперечный размер плоскости входа в таз;
 - б) истинную конъюгату;

- в) наружную конъюгату;
 - г) прямой размер широкой части полости малого таза;
 - д) прямой размер узкой части полости малого таза.
- 2. Величина поперечного размера, равная 10,5 см, соответствует поперечному размеру:**
- а) плоскости входа в малый таз;
 - б) широкой части малого таза;
 - в) плоскости узкой части малого таза;
 - г) плоскости выхода малого таза.
- 3. Истинная конъюгата должна иметь величину не менее:**
- а) 10 см;
 - б) 11 см;
 - в) 14 см;
 - г) 12 см;
 - д) 13 см.
- 4. Истинную конъюгату нельзя рассчитать на основании:**
- а) диагональной конъюгаты;
 - б) вертикальной диагонали ромба Михаэлиса;
 - в) горизонтальной диагонали ромба Михаэлиса;
 - г) наружной конъюгаты.
- 5. Нижний край лонного сочленения, седалищные ости, крестцово-копчиковое сочленение ограничивают плоскость малого таза:**
- а) входа;
 - б) узкой части;
 - в) широкой части;
 - г) выхода.
- 6. Членорасположение плода — это:**
- а) отношение конечностей и головки плода к туловищу;
 - б) отношение головки к туловищу;
 - в) взаимоотношение различных частей плода;
 - г) взаимоотношение ножек и ягодич плода.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. При влагалишном исследовании беременной в женской консультации обнаружено, что размер диагональной конъюгаты равен 12 см, а индекс Соловьева — 1,5. Вычислите размер истинной конъюгаты и подтвердите еще тремя способами.

2. При наружном акушерском исследовании беременной в сроке 35 нед обнаружено, что матка имеет форму овоида, вытянутого в поперечном направлении. Каков предполагаемый диагноз?

Глава 6

Chapter 6

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

ORIGINS OF LABOR ONSET

6.1. МЕХАНИЗМ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

МАТКИ

MECHANISMS OF UTERINE CONTRACTIVE ACTIVITY

Роды (лат. — *partus*; англ. — *labor, delivery, childbirth*) — это естественный физиологический процесс, завершающий беременность и заключающийся в изгнании плода и последа из полости матки через родовые пути (в норме — по достижении плодом жизнеспособности, после 22 нед).

Роды — это сложный физиологический, генетически детерминированный процесс, безусловный рефлекторный акт, регуляцией которого обеспечивают практически все органы и системы женщины. По разным причинам беременность может прерваться в любые сроки. Плод выживает только при определенных анатомо-функциональных особенностях развития, зависящих от множества условий.

NB! В настоящее время жизнеспособным (англ. — *viable*) считают плод (лат. — *fetus*) начиная с 22-недельного срока беременности, когда масса его тела достигает 500 г, а длина — 25 см.

До 22 нед гестации плод нежизнеспособен. Прерывание беременности до 22 нед называют **абортом**, а не родами.

Своевременными, срочными, нормальными, физиологическими (*labor at term, normal labor and delivery*) считают роды при сроке беременности от 37 до 42 нед, когда рождается доношенный и зрелый (*mature*) плод, быстро и легко адаптирующийся к внешним условиям.

Женщину, у которой роды происходят впервые, называют **первородящей** (*primipara*), при повторных родах — **повторнородящей** (*multipara*). Во время родов рожаящую женщину принято называть **роженицей** (*parturient*).

6.2. ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ И РЕГУЛЯЦИЯ

РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ONSET OF LABOR AND REGULATION OF UTERINE ACTIVITY

Причины наступления родов и регуляция родовой деятельности до сих пор недостаточно изучены. Для объяснения механизма наступления родо-

вой деятельности было выдвинуто немало теорий (теория инородного тела, механическая, иммунная, плацентарная и др.), многие из них представляют лишь исторический интерес.

В 1940–1950 гг. исследования отечественных ученых расширили представления о причинах возникновения родовой деятельности и ее регуляторных механизмах, обосновали теорию нейрогуморальной регуляции функционального состояния матки, включая родовую деятельность (А.П. Николаев, А.И. Петченко, Л.С. Персианинов, Н.Л. Гармашева, И.И. Яковлев и др.). Согласно этой теории начало родов связано с изменениями, происходящими в ЦНС и крови беременной. При этом ведущую роль играют гипоталамус, гипофиз и структуры лимбического комплекса (миндалевидные ядра и др.). Яичники, плацента и другие железы внутренней секреции также оказывают регулирующее влияние на моторную функцию матки. Сама матка как эффектор играет определяющую роль в характере родовой деятельности и в порядке обратной связи оказывает влияние на все компетентные системы.

В настоящее время основной причиной наступления своевременных родов считают генетическую программу, предусматривающую завершение беременности после достижения плодом зрелости.

Беременность и роды — основные этапы репродуктивной функции. Физиологические процессы, связанные с зачатием, вынашиванием плода и его рождением, происходят с участием матки, ее сократительного аппарата, представленного множеством гладкомышечных клеток или миоцитов. Согласованная работа этих клеток обеспечивает тонус матки как вместилища для плода, сократительную деятельность ее как плодоизгоняющего органа, инволюцию матки в послеродовом периоде и восстановление фертильности. Родовой акт, как и беременность, — генетически детерминированная функция всего организма беременной в его постоянной взаимосвязи с окружающей средой. Источниками воздействия на сократительный аппарат матки считают материнские механизмы регуляции и плодовые.

NB! Активная роль в индукции родов и развитии родовой деятельности принадлежит **фетоплацентарному комплексу** (гипоталамо-гипофизарная система, надпочечники плода, плацента, околоплодные оболочки).

6.2.1. Регуляция сократительной деятельности матки **Regulation of uterine activity**

Согласно физиологии висцеральных систем, регуляция сократительной деятельности матки осуществляется тремя основными механизмами:

- гуморальным (биологически активные вещества, включая гормоны);
- нейрогенным (центральная и вегетативная нервная система);
- местным (миогенный).

Согласованное воздействие этих механизмов на каждом этапе репродуктивного процесса, происходящего в женском организме (допубертатный период, становление менструальной функции, беременность, роды и др.), обеспечивает сократительную деятельность миометрия, адекватную той функции, которую матка выполняет на данном этапе.

В настоящее время главную роль в развитии сократительной деятельности матки во время беременности и родов придают не нервной системе, а **гуморальным факторам** (рис. 6.1).

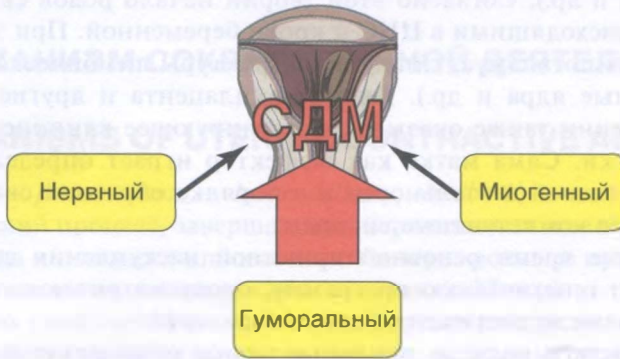


Рис. 6.1. Механизмы регуляции сократительной деятельности матки (СДМ)

6.2.1.1. Гуморальная регуляция Humoral regulation

По мере развития беременности в крови и тканях материнского организма происходит постепенное накопление биологически активных веществ (эстрогенов, прогестерона, адреналина, норадреналина, ацетилхолина, окситоцина, серотонина, ПГ, гистамина и др.). Изменение количества этих веществ оказывает влияние как на возбудимость различных отделов ЦНС и вегетативной нервной системы, иннервирующих маточную мускулатуру, так и на содержание ионов кальция в миоцитах (опосредованный механизм запуска сократительной деятельности матки). Перед родами повышается выработка утеротонических соединений, обеспечивающих родовые схватки (окситоцин, ПГ, серотонин и др.).

Доказано участие не только материнского, но и плодового окситоцина, серотонина, брадикинина, гистамина и других биологически активных веществ плода в индукции родового процесса и регуляции сократительной деятельности матки.

При определенных изменениях соотношений гормонов и биологически активных веществ формируется попеременное возбуждение центров симпатической и парасимпатической иннервации, возникает рефлекторная возбудимость матки. В миометрии происходят нейрофизиологические изменения, при которых матка начинает регулярно сокращаться — схватки во время родов (*labor contractions*) (рис. 6.2).



Рис. 6.2. Гуморальный механизм регуляции сократительной деятельности матки

6.2.1.2. Нейрогенная регуляция **Neurogenic regulation**

Нейрогенная регуляция обеспечивается вегетативной нервной системой, функция которой подчинена коре головного мозга и лимбическим структурам. Все отделы матки имеют двойную вегетативную иннервацию:

- симпатическая нервная система иннервирует наружные и мощные слои миометрия в дне и теле матки;
- парасимпатическая нервная система иннервирует внутренние (субваскулярные) слои, наиболее выраженные в нижнем сегменте и шейке матки.

В мышце матки существует несколько групп рецепторов:

- в теле матки, где самый мощный слой миометрия, преобладают α - и β -адренорецепторы (в продольных мышечных волокнах);
- в нижнем сегменте — М-холино- и D-серотонинорецепторы (в циркулярных мышечных волокнах);
- в шейке матки — хемо-, механо- и барорецепторы.

В процессе развития беременности происходит физиологическая «десимпатизация» матки за счет уменьшения количества симпатических волокон и выработки катехоламинов.

Перед родами в ЦНС формируется «родовая доминанта» — очаг возбуждения в коре головного мозга, который тормозит менее важные на данном этапе реакции и обеспечивает развитие родовой деятельности. Повышается интенсивность межполушарных связей, усиливающих координацию деятельности всех систем организма, увеличивается количество симпатических волокон, выработка катехоламинов. Попеременное возбуждение симпатических и парасимпатических отделов вызывает возбуждение и сокращение соответствующих слоев миометрия, что проявляется регулярными и нарастающими по силе и продолжительности схватками.

NB! Активация миометрия происходит при воздействии на α_1 -адренорецепторы, тормозное влияние реализуется через β_2 -адренорецепторы.

6.2.1.3. Миогенная регуляция Myogenic regulation

На всех этапах развития репродуктивного процесса мышечная стенка матки в функциональном отношении представляет собой гомогенное образование, структурно-функциональной единицей которого является гладкомышечная клетка — миоцит. Миоциты формируют **гладкомышечный пучок** — главную функциональную единицу миометрия. Под влиянием вегетативной нервной системы и биологически активных веществ миоциты способны менять свою тоническую и фазовую активность и на фоне тонического сокращения генерировать фазные сокращения.

6.2.2. Физиология мышечного сокращения Physiology of muscle contraction

Сократительная активность миоцитов зависит от концентрации свободных ионов кальция в межфибрилярном пространстве.

Впервые ключевая роль кальция в ряде биологических реакций была показана еще в 1883 г., когда Сидней Рингер заметил, что изолированные мышцы лягушки не сокращаются в дистиллированной воде. Для сокращения мышцы в ответ на электрическую стимуляцию ей необходимо присутствие в окружающей ее среде ионов кальция.

Рост уровня кальция стимулирует киназа легких цепей миозина (*myosin light-chain kinase*) при участии в этом кальмодулина (*calmodulin-mediated*).

Кальмодулин — это достаточно крупный белок, состоящий из 148 аминокислотных остатков. Кальмодулин, как и циклический аденозинмонофосфат, обнаружен практически во всех изученных клетках. В гладкомышечных клетках он функционирует в качестве первичного внутриклеточного рецептора Ca^{2+} . Сам же кальций, вернее его ионы, связывается внутри клетки с белком кальмодулином и является одним из основных внутриклеточных вторичных мессенджеров.

Миоциты матки содержат потенциалчувствительные и рецептороуправляемые ионные каналы (*ion channels*): кальциевые, натриевые и калиевые. Потоки ионов натрия и кальция в клетки по соответствующим каналам обеспечивают деполяризацию мембраны, а выход из клетки ионов калия — реполяризацию. Потоки этих ионов генерируют электрический потенциал, вызывающий сокращение миоцитов.

Следовательно, сократительная активность миоцитов увеличивается при повышении в них концентрации свободных ионов Ca^{2+} , что достигается путем увеличения входа ионов Ca^{2+} в клетку за счет «открытия» кальциевых каналов и снижения эффективности работы кальциевых насосов, выкачивающих Ca^{2+} во внутриклеточные кальциевые депо или внеклеточное

пространство. Уменьшение входа ионов Ca^{2+} в миоцит происходит за счет «закрытия» кальциевых каналов или активации кальциевых насосов, удаляющих ионы Ca^{2+} в резервуары (рис. 6.3).

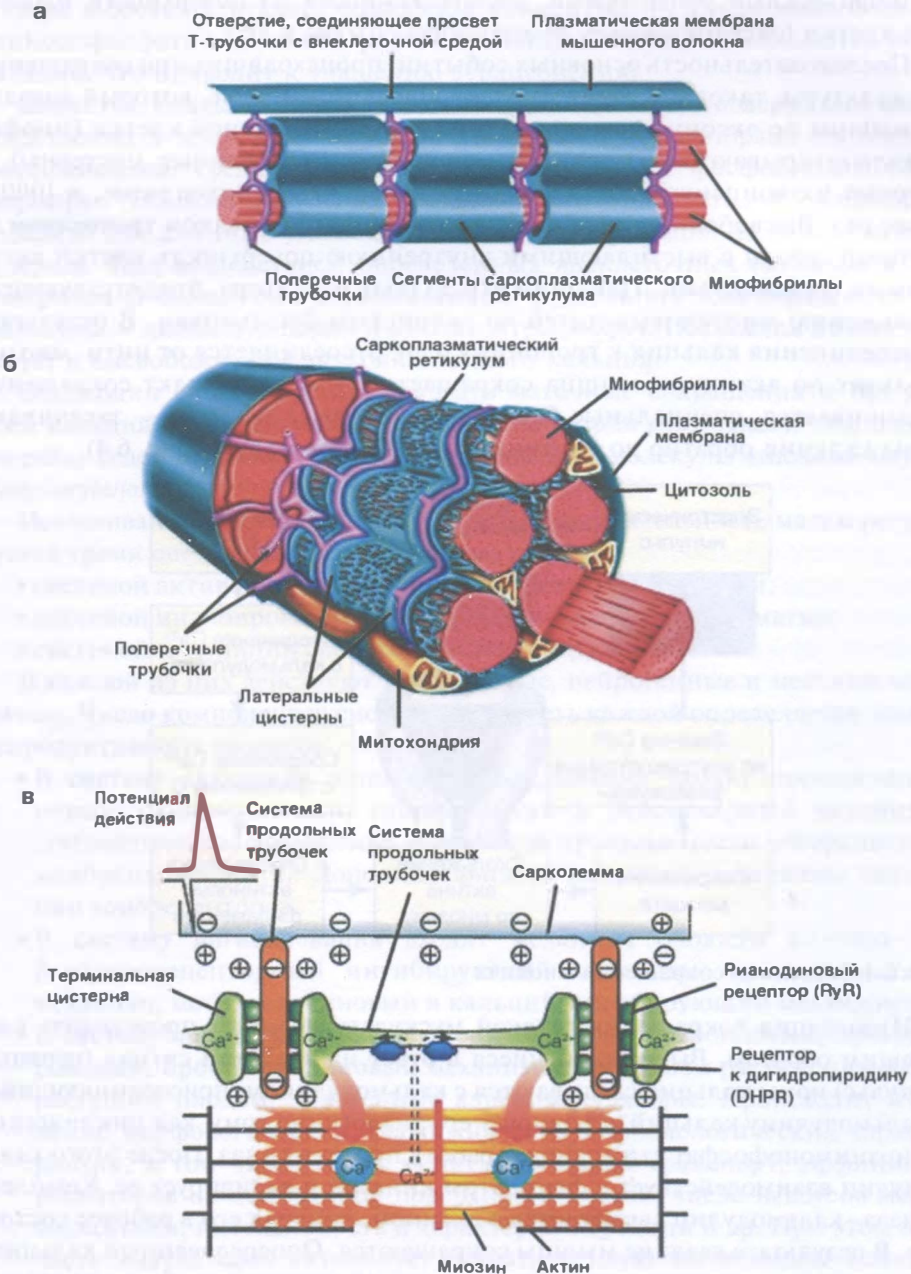


Рис. 6.3. Миоцит и кальциевые каналы: а — строение мышечной ткани; б — строение миоцита; в — механизм мышечного сокращения

Рецептороуправляемые ионные каналы мембран миоцитов, в отличие от потенциалчувствительных каналов, меняют свою проницаемость для ионов Ca^{2+} при прямом воздействии биологически активного вещества со специфическими рецепторами, расположенными на поверхности мышечной клетки (окситоциновые, М-холинорецепторы и др.).

Последовательность основных событий, происходящих при сокращении мускулатуры, такова. В ответ на электрический импульс, который доходит до мышцы по аксону нервной клетки, внутри мышечной клетки (миофибриллы) открываются резервуары ионов Ca^{2+} (мембранные цистерны), в которых их концентрация может быть выше, чем в цитоплазме, в 1000 и более раз. Высвободившийся кальций соединяется с белком тропонином С, который связан с выстилающими внутреннюю поверхность клетки актиновыми филаментами. Тропонин играет роль блокатора, препятствующего скольжению миозиновых нитей по актиновым филаментам. В результате присоединения кальция к тропонину блок отсоединяется от нити, миозин скользит по актину, и мышца сокращается. Как только акт сокращения заканчивается, специальные белки — кальциевые АТФазы — закачивают ионы кальция обратно во внутриклеточные резервуары (рис. 6.4).

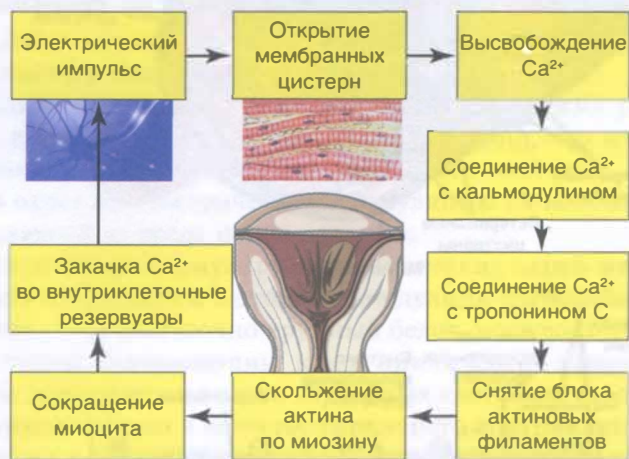


Рис. 6.4. Механизм сокращения миоцита

Инициация сокращения гладкой мускулатуры может происходить следующим образом. Высвободившиеся в ответ на внешний сигнал (нервный импульс) ионы кальция связываются с кальмодулином, присоединяющийся к кальмодулину кальций активирует его аналогично тому, как циклический аденозинмонофосфат стимулирует работу протеинкиназ. После этого кальмодулин взаимодействует с ферментом киназой и активирует ее. Комплекс киназа—кальмодулин связывается с актином, приводя его в рабочее состояние. В результате гладкие мышцы сокращаются. Опосредованный кальцием путь сигнала к поперечнополосатой скелетной мускулатуре более длителен, зато гладкие мышцы, в отличие от поперечнополосатых мышц, могут значительно дольше находиться в сокращенном состоянии.

На концентрацию внутриклеточного кальция оказывают влияние не только нервные импульсы, но и другие сигналы. Например, это может быть циклический аденозинмонофосфат (так, в ответ на появление адреналина в крови и соответствующее повышение концентрации циклического аденозинмонофосфата в клетках сердечной мышцы в них высвобождаются ионы кальция, что приводит к учащению сердцебиения).

Вещества, оказывающие влияние на кальций, могут содержаться непосредственно в клеточной мембране. Как известно, мембрана состоит из фосфолипидов, среди которых особую роль играет фосфоинозитол-4,5-дифосфат. Помимо иноzitола молекула фосфоинозитол-4,5-дифосфата содержит две длинные углеводородные цепи, состоящие из 20 и 17 атомов углерода. Под воздействием определенных внеклеточных сигналов и под контролем G-белков они отсоединяются, в результате чего образуются две молекулы — диацилглицерин и инозитолтрифосфат. Последняя из них участвует в высвобождении внутриклеточного кальция.

Окситоцин способен стимулировать маточные сокращения и без участия кальция путем ингибции фосфатазы (*myosin phosphatase*), что, в свою очередь, ведет к усилению фосфорилирования молекулы миозина (*myosin phosphorylation*).

Исследования показали, что сократительная деятельность матки регулируется тремя системами:

- системой активации сократительной деятельности матки;
- системой ингибирования сократительной деятельности матки;
- системой модуляции свойств миоцитов матки.

В каждой из них действуют гуморальные, нейрогенные и местные механизмы. Число компонентов систем и мощность каждой определяется этапом репродуктивного процесса.

- В **систему активации** мышечного сокращения входят простагландиновый, окситоциновый, гистаминовый и пейсмейкерный механизмы (автоматическое повышение кальциевой проницаемости поверхностной мембраны миоцита). Дополнительными являются механизмы активации хеморецепторов.
- В **систему ингибирования** входят механизм блокады синтеза ПГ, β-адренорецепторный ингибирующий механизм, прогестероновый механизм, метилксантиновый и кальций-ингибирующий механизмы.
- В **систему модуляции** свойств миоцитов входят эстрогенный, прогестероновый, простагландиновый механизмы, механизм растяжения матки растущим плодом, эндогенные адреномодуляторы. Происходит изменение морфологических, биохимических и физиологических характеристик, в том числе могут меняться ионный транспорт, аффинность рецепторов на мембранной поверхности клеток, число нексусов между миоцитами, интенсивность и характер иннервации и др. При этом одна часть модуляторов активизирует сократительную деятельность матки, а другая — ингибирует.

Кроме того, имеется **система репарации миометрия**, компонентом которой может быть прогестерон.

NB! Изменяя состояние адренорецепторов, ионных и рецепто-роуправляемых кальциевых каналов мышечных клеток, можно влиять на сократительную деятельность матки веществами-стимуляторами или ингибиторами сокращения миоцитов.

Родовой процесс возникает при «готовности» миометрия, тканей шейки матки и систем регуляции сократительной деятельности матки. Плод — инициатор этих процессов.

Доказано, что плод играет центральную роль в инициации своевременных родов у млекопитающих. Однако у человека роль плода в инициации родов объяснена не полностью.

У овец своевременные роды начинаются после активации у плода гипоталамо-гипофизарно-надпочечникового комплекса. В результате этого происходит выброс АКТГ и кортизола. Фетальный кортизол способствует продукции эстрадиола и подавляет продукцию прогестерона за счет влияния плацентарной 17 α -гидроксилазы на метаболизм кортизола в плаценте. Сдвиг соотношения прогестерон/эстрадиол стимулирует продукцию плацентой окситоцина и ПГ (особенно ПГ F_{2 α}). Если повышение фетального АКТГ и кортизола не происходит, роды не начинаются.

У человека спонтанное начало родовой деятельности зависит от совокупного и последовательного действия паракринных/аутокринных гормонов, объединенных в так называемый родовой каскад (*parturition cascade*), обеспечивающий маточные сокращения: ПГ E2 (*prostaglandin E2*); ПГ EM, 13, 14-dihydro-15-keto-ПГ E2; ПГ F_{2 α} (*prostaglandin F_{2 α}*); ПГ FM, 13, 14-dihydro-15keto-ПГ F_{2 α} (рис. 6.5).

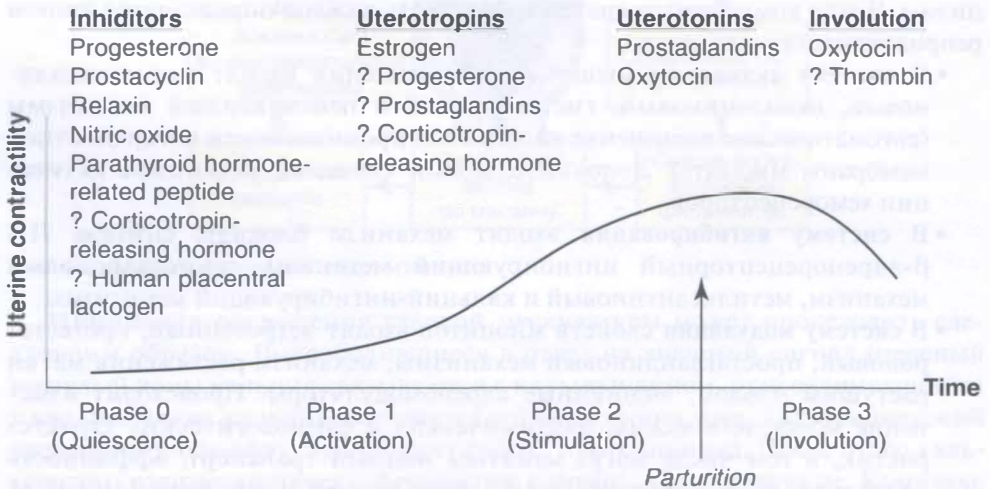


Рис. 6.5. Регуляция маточной активности (Adapted from *Challis J.R.G., Gibb W. Control of parturition // Prenat. Neonat. Med. — 1996. —Vol. 1. — P. 283. — Taylor and Francis Ltd.*)

Активации матки отчасти способствует повышение продукции надпочечниками плода дегидроэпиандростендиола, который в плаценте подверга-

ется конверсии в эстрадиол и эстриол. Плацентарный эстриол стимулирует выработку матерью (скорее всего в децидуальной ткани) ПГ $F_{2\alpha}$, образование ПГ и окситоциновых рецепторов и щелевых контактов (рис. 6.6).

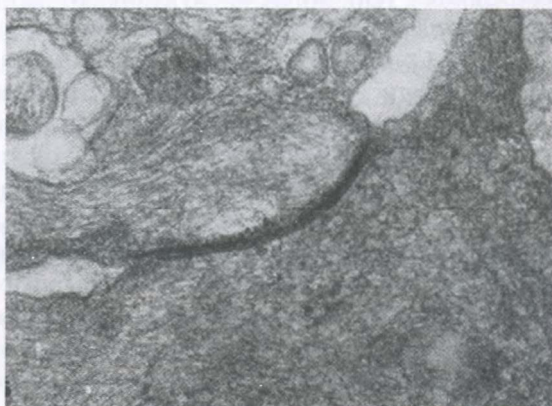


Рис. 6.6. Щелевой контакт. Электронная фотография (From *Buhimschi C.S. et al. Forces of labor // Fetal and Maternal Medicine Review. — 2003. — Vol. 14. N 4. — P. 273–307*)

У человека не отмечено предродового снижения уровня прогестерона, т.е. для инициации родов не требуется уменьшения концентрации прогестерона. Однако, согласно результатам последних исследований, у человека можно предположить наличие механизма так называемой **функциональной прогестероновой отмены** (*functional progesterone withdrawal*): в родах происходит как снижение концентрации прогестероновых рецепторов, так и сдвиг в соотношении прогестероновых рецепторов типа А и Б в миометрии и плодовых оболочках.

NB! В инициации родовой деятельности участвуют ПГ, синтез которых значительно повышается накануне родов. ПГ вырабатываются тканями матки, амнионом, хорионом, децидуальной тканью и плодом.

Выявлены значительные различия в концентрации окситоциновых рецепторов в миометрии дна матки, нижнего сегмента и шейки матки; в дне матки их значительно больше, как и мышечного компонента (более 70% в дне и менее 20% в шейке).

Количество рецепторов окситоцина в миометрии увеличивается при беременности в 100–200 раз, достигая максимума в начале родов. Одновременно с этим растет восприимчивость матки к циркулирующему окситоцину. У человека обнаруживают окситоциновые рецепторы с высокой аффинностью в амниотической оболочке и *d. parietalis* (лат.). Есть предположения о двойном эффекте окситоцина при родоразрешении. Во-первых, окситоцин через рецепторы непосредственно стимулирует маточные сокращения. Во-вторых, окситоцин, действуя опосредованно, стимулирует продукцию

ПГ амнионом и децидуальной оболочкой. И действительно, даже при адекватной контрактильной активности матки родовозбуждение при доношенной беременности бывает эффективным только в том случае, когда инфузия окситоцина сопровождается усилением продукции ПГ.

Связывание окситоцина со специфическими рецепторами приводит к активации фосфолипазы С. В свою очередь, фосфолипаза С увеличивает концентрацию внутриклеточного кальция путем активации внутриклеточного высвобождения кальция из депо и способствует поступлению в клетку внеклеточного кальция. Активации фосфолипазы С окситоцином может препятствовать высокая концентрация циклического аденозинмонофосфата. Рост уровня кальция стимулирует киназа легких цепей миозина (*myosin light-chain kinase*) при участии в этом кальмодулина (*calmodulin-mediated*).

Предположительно важную роль играют процессы созревания плода и материнские сигналы, регулирующие циркадианные ритмы. У большинства млекопитающих отмечают четкое суточное колебание маточной активности, усиление маточной активности в темное время суток.

В науке представлены и другие концепции возникновения и механизма развития сократительной деятельности матки. Миометрий рассматривают как однослойную структуру, так как гладкомышечные волокна меняют свое направление от участка к участку мышцы матки, т.е. имеют трехмерную ориентацию. Наполовину матка состоит из соединительной ткани, в которую произвольно вплетены все гладкомышечные пучки и волокна. Соединительнотканый каркас обеспечивает «расправление» матки после схватки. По данным последних исследований, **основная роль в развитии родовой деятельности может принадлежать шейке матки, вырабатывающей перед родами специфические белки.**

Перед началом родов в митохондриях миоцитов матки над β -окислением жирных кислот и анаэробным гликолизом начинает преобладать более эффективный процесс для выработки аденозинтрифосфата — окислительное фосфорилирование (цикл Кребса). Перед родами сократительный аппарат миоцита (актин и миозин) увеличивается, заполняет всю клетку, которая при электронной микроскопии имеет темный вид. Такая клетка готова к продуктивной работе, а аденозинтрифосфат обеспечивает функцию потенциалчувствительных каналов миоцитов — транспорт ионов в процессе сокращения. При физиологической родовой деятельности в составе гладкомышечного пучка преобладают «темные» миоциты (80%) над «светлыми» (20%).

Во время схватки миллиарды миоцитов различных отделов матки, связанные высокопроницаемыми межклеточными контактами и десмосомами, вовлекаются одновременно в процесс сокращения и формируют в полости матки вектор силы, направленный на преодоление «шеечного замка». Существует мнение, что раскрытие маточного зева происходит за счет депонирования крови в шейке матки, структура которой в родах представляет нешерстое тело. Иницирует этот процесс белок (белки), активно изучаемые в последние годы.

При беременности свойства миометрия меняются: снижаются степень автоматизма, проводимость, уменьшается чувствительность к окситоцину,

серотонину, гистамину, адреналину как к стимуляторам маточных сокращений, увеличивается количество β -адренорецепторов и др. Матка, с одной стороны, обеспечивает вынашивание плода, его питание и рост, а с другой — подготавливает сократительный аппарат к родам (системы активации и ингибирования сократительной деятельности матки).

Перед родами способность миоцитов к автоматизму и чувствительность к биологически активным веществам (окситоцин, серотонин, гистамин, ПГ F_{2α} и ПГ E₂ и др.) повышается. В этот период вследствие гипоксии или каких-то других причин плод начинает продуцировать эндогенный β -адреноблокатор, дофамин и другие катехоламины, что вызывает повышенную продукцию ПГ в тканях матери и плода. Параллельно происходят «созревание» шейки матки и снятие сфинктерного механизма («шеечный замок»).

NB! Начало родов — это генетический сигнал, реализуемый на уровне лимбических структур, в результате которого начинается каскад реакций, вызывающий выброс утеротонических соединений перед родами и обеспечивающий пульсирующий их синтез во время родов, от которого зависит регулярный характер сократительной деятельности матки.

С началом родов сокращения матки являются результатом фазной сократительной активности миоцитов всех ее отделов, которая возникает на фоне действия окситоцина, серотонина и гистамина материнского происхождения под действием окситоцина плода. Волна сокращения начинается в месте минимальной β -реактивности миоцитов — пейсмекерный механизм.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Роды (лат. — *partus*, англ. — *labor*) — это сложный физиологический, генетически детерминированный процесс, безусловный рефлекторный акт, регуляцию которого обеспечивают практически все органы и системы женщины, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки по достижении плодом жизнеспособности.

Причины наступления родов до сих пор недостаточно изучены. Существует множество теорий, объясняющих причины наступления родов, в том числе генетическая, гуморальная.

В инициации родовой деятельности участвуют ПГ, синтез которых значительно повышается накануне родов. ПГ вырабатываются тканями матки, шейки матки, амнионом, хорионом, децидуальной тканью и плодом.

Активная роль в индукции родов и развитии родовой деятельности принадлежит **фетоплацентарному комплексу** (гипоталамо-гипофизарная система, надпочечники плода, плацента, околоплодные оболочки).

В систему активации мышечного сокращения входят простагландиновый, окситоциновый, гистаминовый и пейсмекерный механизмы (автоматическое повышение кальциевой проницаемости поверхностной мембраны миоцита). Дополнительными являются механизмы активации хеморецепторов.

Активация миометрия происходит при воздействии на α_1 -адренорецепторы, тормозное влияние реализуется через β_2 -адренорецепторы.

Количество рецепторов окситоцина в миометрии увеличивается при беременности в 100–200 раз, достигая максимума в начале родов. Одновременно с этим растет восприимчивость матки к циркулирующему окситоцину.

Родовой процесс возникает при «готовности» миометрия, тканей шейки матки и систем регуляции сократительной деятельности матки. Плод служит инициатором этих процессов.

Начало родов — это генетический сигнал, реализуемый на уровне лимбических структур, в результате которого начинается каскад реакций, вызывающий выброс утеротонических соединений перед родами и обеспечивающий пульсирующий их синтез во время родов, от которого зависит регулярный характер сократительной деятельности матки.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что такое роды?
2. Каковы теории причин наступления родов?
3. Какими механизмами осуществляется регуляция сократительной деятельности матки?
4. Какова особенность рецепторов окситоцина во время беременности?
5. Какова физиология мышечного сокращения?
6. Какие рецепторы участвуют в активации миометрия?
7. От концентрации каких ионов зависит сократительная активность миоцитов?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Select one or more correct answers.*

1. Жизнеспособным считают плод начиная с:
 - а) 22-недельного срока беременности;
 - б) 24-недельного срока беременности;

Глава 7

Chapter 7

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЗАТЫЛОЧНЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ ПЛОДА MECHANISM OF LABOR IN CERHALIC (VERTEX) PRESENTATIONS

7.1. ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ МЕХАНИЗМ РОДОВ FACTORS DETERMINING THE MECHANISM OF LABOR

Наибольшие усилия, связанные с рождением плода, роженица прилагает главным образом в конце периода изгнания. Даже при самом благоприятном соотношении формы и размеров головки плода с формой и размерами малого таза необходимы определенные условия для того, чтобы головка могла пройти через родовой канал. В большинстве случаев плод преодолевает все препятствия со стороны родowego канала, так как поступательное движение плода (особенно его предлежащей части — головки) сочетается и с другими движениями: сгибательными, вращательными, разгибательными. Кроме того, происходит конфигурация головки (англ. — *molding*, амер. — *moulding*).

Историческая справка. Только в 1742 г. Оулд (Ould) начал изучать механизм родов, указав на то, что головка плода во входе в таз вставляется в поперечном размере, а рождается в прямом.

Фрид-отец (J.J. Fried) и Фрид-сын (G.A. Fried) — знаменитые профессора-акушеры из Страсбурга, выпустили свои сочинения в 1742 и 1769 гг., где попытались дать объяснение вращению головки разницей в размерах различных отделов таза и приспособлением к ним рождающейся головки.

В начале и середине XVIII в. большой вклад в этот раздел акушерства внесли Пюзо (Puzos, 1686—1753) и, особенно, Смелли (Smellie, конец XVII в. — 1763 г.), считавший соотношение размеров таза и головки важнейшим для понимания механизма родов.

Редерер (Roederer, 1726—1763) разделил механизм родов на 5 моментов, а Штейн-старший (Stein G.W., 1737—1803) обратил внимание на наклонные плоскости таза и изобрел тазомер — инструмент для измерения головки плода, определения его длины и массы до рождения, а также для определения угла наклона таза (см. рис. 4.10).

Джонсон (Johnson) в 1769 г. описал способ определения диагональной конъюгаты, а Саксторф (Saxtorph, 1740—1800) показал, что во входе в таз головка располагается в одном из косых размеров.

В России Нестор Макси́мович Макси́мович-Амбо́дик (1744–1812) (рис. 7.1) также объяснял механизм родов меняющимся соотношением размеров головки и различных отделов таза; он первым начал преподавать акушерство на русском языке и первым использовал в целях наглядности преподавания механизма родов восковой фантом и деревянную куклу.

Исследования XIX в. принесли новые данные о механизме родов. Ф.К. Негеле (Naegele F.K., род. в 1777 г.) известен в истории акушерской науки трудами о нормальном и патологическом строении таза, он описал особенное вставление головки — передний асинклитизм, получившее его имя (негелевское склонение).

Безусловно, интерес представляет механизм родов, подробно разработанный А.Я. Крассовским (рис. 7.2), включающий пять моментов:

- относительное изменение предлежащей части плода;
- опущение предлежащей части в полость малого таза;
- приспособление наибольших размеров предлежащей части плода к удобнейшим размерам полости таза через замену бо́льших размеров меньшими;
- освобождение предлежащей части или первой половины туловища из наружных половых органов;
- изгнание второй половины плода.

Каждому моменту Антон Яковлевич Крассовский дал подробное описание и объяснение, подчеркивая, что в действительности все моменты не всегда совершаются с такой правильной последовательностью и раздельностью, а являются единым процессом.

Представления о механизме родов дополнили Шпигельберг (1867), Вохенфельд (1887), Шатц (1890), Фарабеф и Варнье (1923).

Большой вклад в дидактику механизма родов внес Иосиф Федорович Жордания (рис. 7.3). Разработанный им фантомный курс до сих пор является основой акушерства. И.Ф. Жордания ввел термин «механизм родов», подчеркнув этим, что движение плода во



Рис. 7.1. Н.М. Макси́мович-Амбо́дик



Рис. 7.2. А.Я. Крассовский



Рис. 7.3. И.Ф. Жордания

время родов обеспечивают не только механические, исходящие из анатомических особенностей родового канала и плода, но и биологические факторы (тонус тела плода, активная роль мускулатуры матки, тазового дна и др.).

В конце беременности дно матки вместе с тазовым концом плода начинает испытывать возрастающее давление со стороны диафрагмы и брюшной стенки. Брюшная стенка, благодаря своей упругости, малой податливости, особенно у первородящих, препятствует отклонению дна матки вперед. В связи с этим давление со стороны диафрагмы, приложенное к тазовому концу плода, распространяется по его позвоночнику и сообщается головке. Головка при этом сгибается и в слегка

согнутом состоянии устанавливается стреловидным швом в одном из косых размеров и вставляется малым сегментом в полость малого таза до уровня -2 или даже -1 по Бишопу (рис. 7.4).

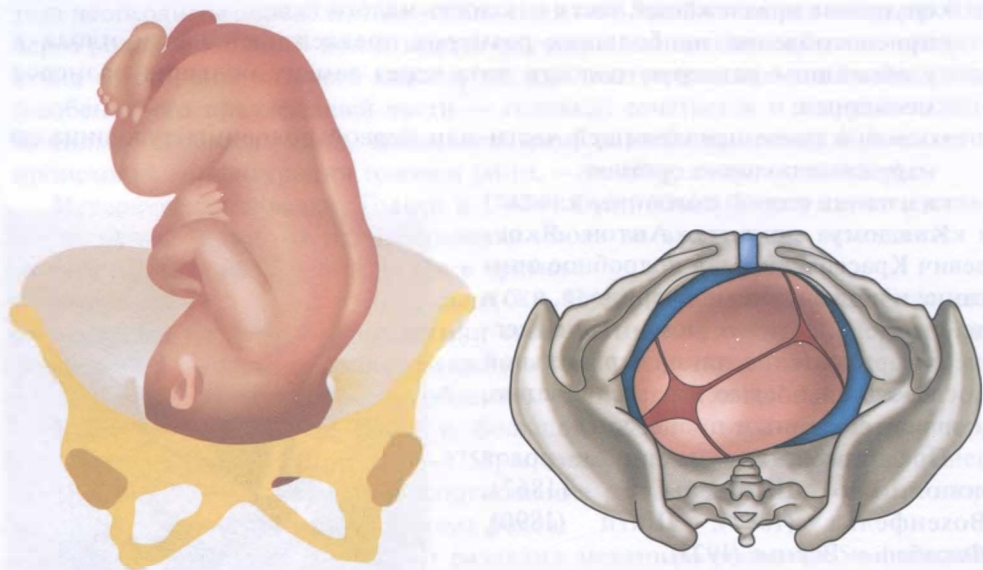


Рис. 7.4. Положение головки, прижатой ко входу в малый таз (I позиция, передний вид затылочного предлежания)

У повторнородящих давление, оказываемое диафрагмой на дно матки и тазовый конец плода, не встречает должного противодействия со стороны перерастянутой передней брюшной стенки. В связи с этим дно матки

отклоняется кпереди, а головка остается подвижной над входом в таз до начала родов.

При вступлении головки во вход в таз (*engagement*) стреловидный шов располагается на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса. Такое вставление называют **синклитическим** (рис. 7.5). В других случаях стреловидный шов отклонен либо кпереди — к лону, либо кзади — к мысу. Это внеосевое вставление называют **асинклитическим** (см. раздел 24.3 «Асинклитические вставления головки»).

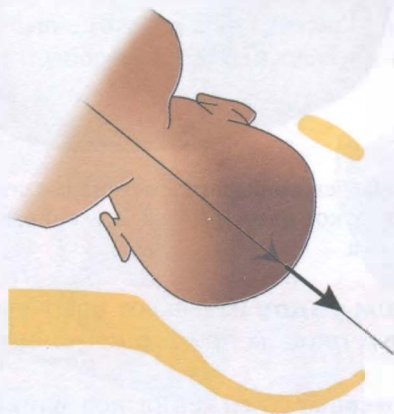


Рис. 7.5. Синклитическое вставление головки

При **затылочном предлежании** (*vertex presentation*) головка плода находится в согнутом состоянии и наиболее низко расположен затылок. При затылочном предлежании может быть передний и задний вид. Передний вид чаще наблюдают при первой позиции, задний — при второй. Роды в затылочном предлежании составляют около 96% всех родов. Это объясняется тем, что позвоночник соединен не с центром головки, а значительно ближе к затылку. Образуется неравноплечевой рычаг, который испытывает давление, передаваемое от позвоночника. Это давление преимущественно воздействует на короткое плечо, т.е. в обращенной к затылку части, вследствие чего и происходит сгибание (рис. 7.6).

Для лучшего понимания механизма родов головку плода нужно рассматривать не в виде овоидного или эллипсоидного тела, как принято, а как тело почкообразное (теория С.Д. Михнова). Почкообразно изогнутая головка имеет два полюса, одним из них является затылок, другим — подбородок. Оба этих полюса условно соединяются линией головной кривизны, имеющей форму дуги и обращенной выпуклостью к области большого родничка (рис. 7.7а). Родовой канал и соответственно проводная ось таза также имеют вид дуги, обращенной выпуклостью кзади (рис. 7.7б). Головка легко проходит через полость малого таза лишь в том случае, когда линии тазовой и головной кривизны совпадают (конгруэнтны друг другу) (передний вид затылочного предлежания), что и достигается при внутреннем правильном повороте головки плода.

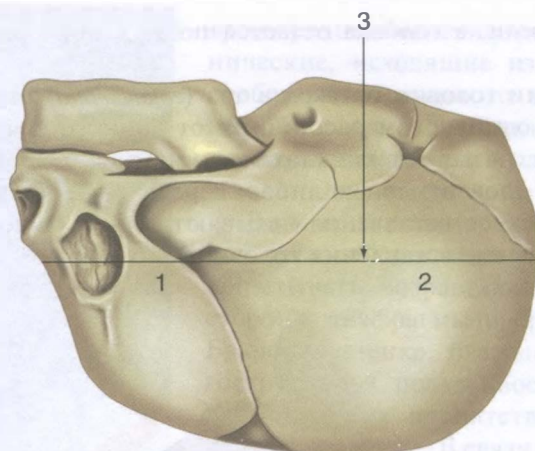


Рис. 7.6. Принцип разноплечевого рычага в механизме сгибания головки: 1 — длинное плечо рычага; 2 — короткое плечо рычага; 3 — направление силы, передаваемой на головку от позвоночника

NB! **Механизмом родов** называют совокупность всех движений, совершаемых плодом при его изгнании.

Рождаясь, плод совершает движения под влиянием сил, развиваемых маткой, брюшной стенкой, диафрагмой, мышцами тазового дна (суммарный эффект схваток и потуг), а также противодействующих сил родовых путей (неравномерное распределение препятствий в разных плоскостях таза).

Наряду с этими причинами существуют и другие, дополнительные факторы, способствующие механизму родов. К ним относят угол наклона таза, роднички и швы на головке плода, сочленения таза роженицы.

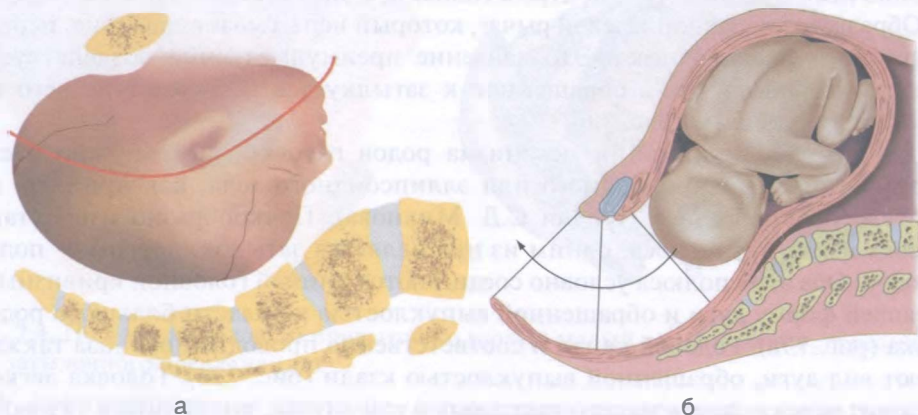


Рис. 7.7. Соответствие формы головки плода форме родового канала (по С.Д. Михнову): а — линия головной кривизны; б — проводная ось таза

7.2. МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЕРЕДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ ОССИПИТО-ANTERIOR VARIANT OF VERTEX PRESENTATION

При переднем виде затылочного предлежания весь механизм родов разделяют на четыре основных момента (это деление условное, в некоторых руководствах приводят другое число моментов) (рис. 7.8).

Первый момент — сгибание головки (*head flexion*) (рис. 7.9). Шейная часть позвоночника сгибается, подбородок приближается к грудной клетке, заты-

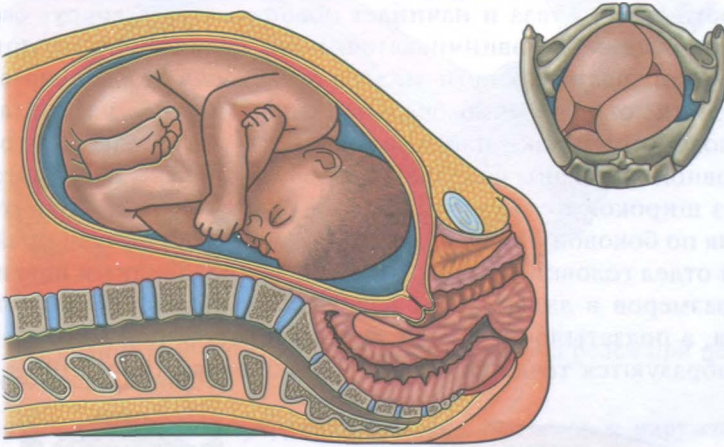


Рис. 7.8. Положение головки до начала родов

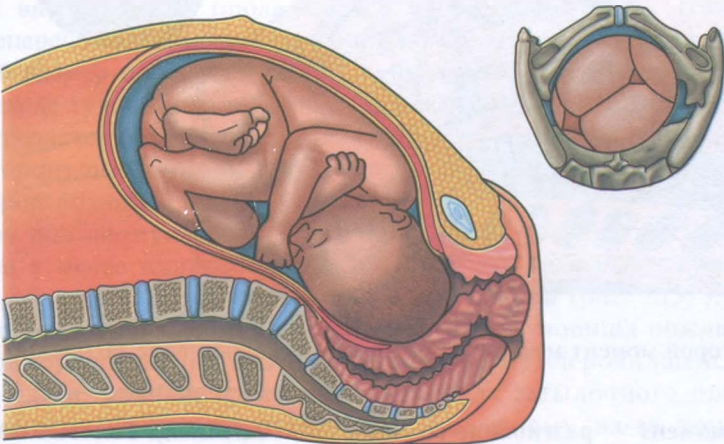


Рис. 7.9. Сгибание головки (первый момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания)

лок опускается вниз, а лоб задерживается над входом в малый таз. По мере опускания затылка малый родничок устанавливается ниже большого таким образом, что **ведущей точкой** (*leading point*) — самая низко расположенная точка на головке, которая находится на проводной оси таза — становится точка на стреловидном шве ближе к малому родничку. При переднем виде затылочного предлежания головка сгибается до малого косога размера и проходит им во вход в малый таз и в широкую часть полости малого таза. Следовательно, головка плода вставляется в состоянии умеренного сгибания в поперечном или в одном из косых размеров плоскости входа в малый таз.

Второй момент — внутренний (правильный — затылком кпереди) **поворот головки** (*internal rotation*). Головка плода, продолжая свое поступательное движение в полости таза, встречает противодействие со стороны узкой части полости малого таза и начинает поворачиваться вокруг своей продольной оси: она как бы «завинчивается» в таз. Происходит это потому, что плоскость узкой части полости малого таза имеет продольно-овальную форму в отличие от поперечно-овальной формы входа в малый таз. Кроме того, при повороте головки плода затылком кпереди проводная ось таза и линия головной кривизны совпадают. Поворот головки начинается при ее переходе из широкой в узкую часть полости малого таза. При этом затылок, скользя по боковой стенке таза, приближается к лонному сочленению, а передний отдел головки отходит к крестцу. Стреловидный шов из одного из косых размеров в дальнейшем переходит в прямой размер выхода из малого таза, а подзатылочная ямка устанавливается под лонным сочленением, т.е. образуются **точка фиксации** и **точка опоры** (рис. 7.10).

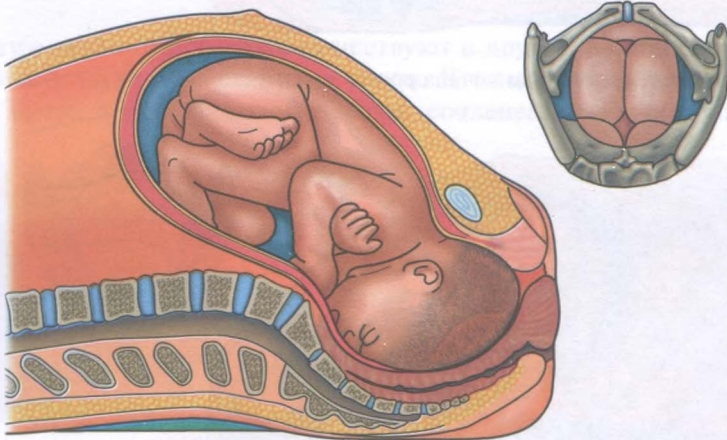


Рис. 7.10. Второй момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания

Третий момент — разгибание головки (*head extension*). Головка плода продолжает продвигаться по родовому каналу. Разгибание при физиологи-

ческих родах происходит в выходе таза, когда головка плода встречает сопротивление со стороны промежности и направляется кпереди, в сторону симфиза, подзатылочная ямка (**точка фиксации**) упирается в нижний край лонного сочленения (**точка опоры**), и в течение нескольких потуг головка разгибается. Рождение головки через вульварное кольцо происходит малым косым размером (9,5 см). Последовательно рождаются затылок, темя, лоб, лицо и подбородок (рис. 7.11).

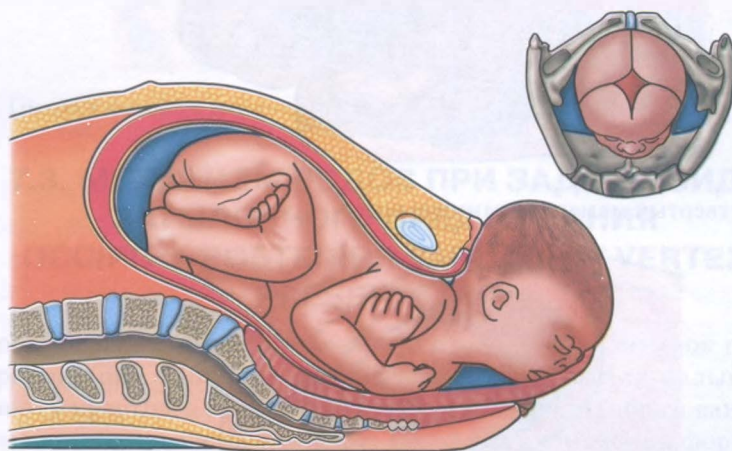


Рис. 7.11. Разгибание головки (третий момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания)

Четвертый момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки плода (*restitution, external rotation*). Во время разгибания головки плечики плода уже встали в поперечный размер входа в малый таз или в один из его косых размеров. По мере прохождения головки по родовому каналу плечики винтообразно продвигаются вслед за головкой. При этом они своим поперечным размером (лат. — *distantia biacromialis*) переходят из косого в прямой размер плоскости выхода малого таза. Этот поворот происходит при переходе туловища плода через плоскость узкой части полости малого таза и передается родившейся головке. При этом затылок плода поворачивается в сторону позиции плода: к левому (при первой позиции) или правому (при второй позиции) бедру матери (рис. 7.12).

Теперь под лонную дугу вступает переднее плечико. Между передним плечиком в месте прикрепления дельтовидной мышцы и нижним краем симфиза образуется **вторая точка фиксации и опоры** (рис. 7.13, 7.14).

После рождения плечиков остальная часть туловища рождается легко, благодаря хорошей подготовленности родовых путей родившейся головкой. Головка плода, родившегося в переднем виде затылочного предлежания, имеет долихоцефалическую (удлиненную) форму из-за конфигурации (*molding*) и родовой опухоли (*caput succedaneum*) (рис. 7.15).

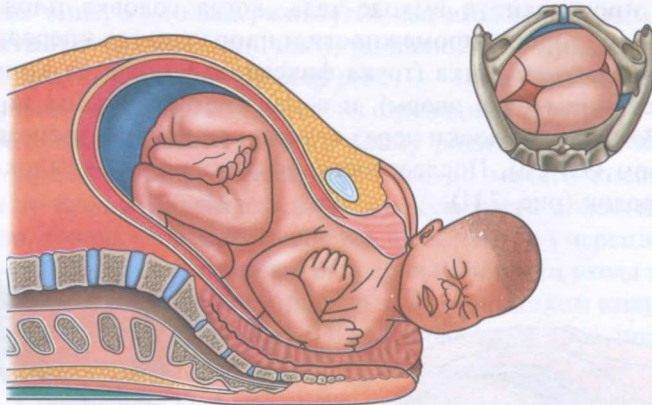


Рис. 7.12. Четвертый момент механизма родов

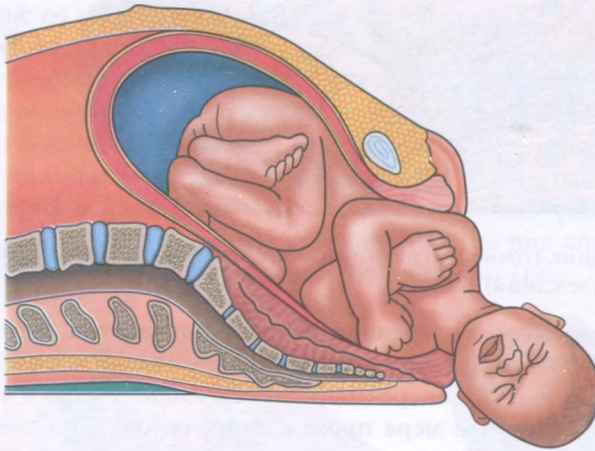


Рис. 7.13. Рождение переднего плечика

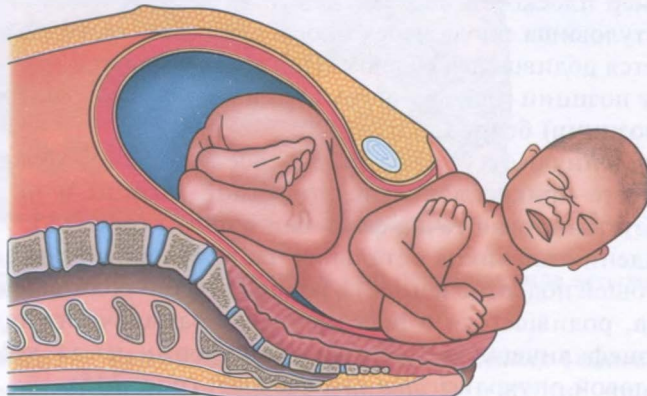


Рис. 7.14. Рождение заднего плечика



Рис. 7.15. Головка новорожденного после родов (родовая опухоль)

7.3. МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЗАДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ OCCIPITO-POSTERIOR VARIANT OF VERTEX PRESENTATION

При родах в заднем виде затылочного предлежания затылок плода обращен к крестцу (рис. 7.16). При влагалищном исследовании малый родничок определяют у крестца, а большой — у лона. Причинами образования заднего вида затылочного предлежания плода могут быть изменения формы и емкости малого таза, функциональная неполноценность мышц матки, особенности формы головки плода, недоношенный или мертвый плод. Только в 1% всех затылочных предлежаний ребенок рождается в заднем виде.

Механизм родов при заднем виде складывается из пяти моментов.

Первый момент — сгибание головки плода.

При заднем виде затылочного предлежания (как и при переднем виде) стреловидный шов устанавливается в одном из косых размеров таза — в левом (первая позиция) или в правом (вторая позиция). При этом малый родничок обращен влево и кзади, к крестцу (первая позиция), или вправо и кзади, к крестцу (вторая позиция). При сгибании головка проходит через плоскость входа и широкую часть полости малого таза своим средним косым размером (10 см). Ведущая точка — точка на стреловидном шве, расположенная ближе к большому родничку.

Второй момент — внутренний неправильный (затылком кзади) поворот головки. Поворот происходит так, что малый родничок оказывается сзади у крестца, а большой — спереди у лона. Внутренний поворот происходит при переходе через

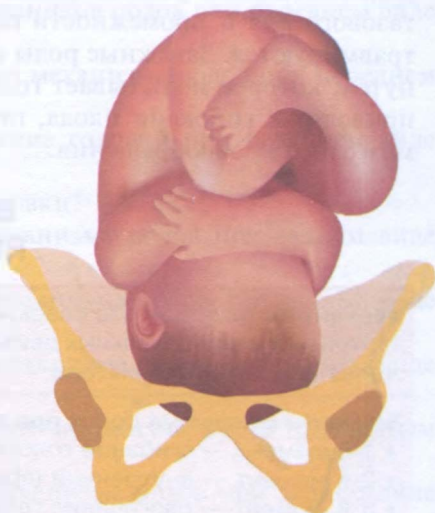


Рис. 7.16. Задний вид затылочного предлежания



Рис. 7.17. Максимальное сгибание головки при заднем виде затылочно-го предлежания

плоскость узкой части малого таза и заканчивается в плоскости выхода малого таза, когда стреловидный шов устанавливается в прямом размере.

Третий момент — дальнейшее (максимальное) сгибание головки. Когда головка подходит границей волосистой части лба (точка фиксации) под нижний край лонного сочленения (точка опоры), происходит ее фиксация. Головка делает дополнительное сгибание, в результате чего рождается затылок до подзатылочной ямки (рис. 7.17).

точки фиксации (подзатылочная ямка). Под действием родовых сил головка плода совершает разгибание, и из-под лона появляются сначала лоб, а затем лицо, обращенное к лону.

Четвертый момент — разгибание головки. Происходит образование второй точки опоры (передняя поверхность копчика) и

Пятый момент — внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки. В дальнейшем механизм родов такой же, как и при переднем виде затылочного предлежания.

Вследствие того, что головка плода вставляется большим, чем малый косой, размером, а в механизм родов при заднем виде затылочного предлежания включается дополнительный и очень трудный момент — дополнительное сгибание головки, период изгнания затягивается. Это требует дополнительной работы мышц матки и брюшного пресса. Мягкие ткани тазового дна и промежности подвергаются сильному растяжению и часто травмируются. Затяжные роды и повышенное давление со стороны родовых путей, которое испытывает головка при максимальном сгибании, нередко приводят к гипоксии плода, главным образом вследствие нарушающегося мозгового кровообращения.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Механизм родов — это совокупность сгибательных, разгибательных, поступательных и вращательных движений крупных частей плода при прохождении через родовые пути матери.

Моменты механизма родов при переднем виде затылочного предлежания:

- 1-й момент — сгибание головки плода;
- 2-й момент — внутренний (правильный) поворот головки плода;
- 3-й момент — разгибание головки плода;
- 4-й момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки плода.

Моменты механизма родов при **заднем виде затылочного предлежания**:

- 1-й момент — сгибание головки плода;
- 2-й момент — внутренний (неправильный) поворот головки плода;
- 3-й момент — дополнительное (максимальное) сгибание головки плода;
- 4-й момент — разгибание головки;
- **5-й момент — внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки плода.**

Точка фиксации — место на теле плода, которое опирается на кости таза матери.

Точка опоры — точка на костях таза матери, к которой подходит точка фиксации (на теле плода).

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие факторы определяют механизм родов?
2. Что такое ведущая точка?
3. Каковы особенности положения головки плода в конце беременности?
4. Что такое осевые и внеосевые вставления головки?
5. Что называют затылочным предлежанием?
6. Что называют точками фиксации и опоры?
7. Как происходит первый момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания?
8. В чем заключается второй момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания?
9. В чем заключается третий момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания?
10. В чем заключается четвертый момент механизма родов при переднем виде затылочного предлежания?
11. Каким размером происходит рождение головки при переднем виде затылочного предлежания?
12. Что происходит после рождения головки?
13. Как происходит первый момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания?
14. В чем заключается второй момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания?
15. В чем заключается третий момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания?
16. В чем заключается четвертый момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания?
17. В чем заключается пятый момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания?
18. Каким размером рождается головка при заднем виде затылочного предлежания?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Select one or more correct answers.*

1. Четвертый момент механизма родов при заднем виде затылочного предлежания головки:
 - а) разгибание головки;
 - б) сгибание головки;
 - в) внутренний поворот головки;
 - г) дополнительное разгибание головки.
2. Проводная точка при заднем виде затылочного предлежания:
 - а) лоб;
 - б) точка на стреловидном шве, расположенная ближе к малому родничку;
 - в) подбородок;
 - г) точка на стреловидном шве, расположенная ближе к большому родничку.
3. Вторая точка фиксации при заднем виде затылочного предлежания:
 - а) подзатылочная ямка;
 - б) граница волосистой части лба;
 - в) верхняя треть плеча.
4. Особенность механизма родов при заднем виде затылочного предлежания:
 - а) дополнительное сгибание головки;
 - б) дополнительное разгибание головки;
 - в) асинклитическое вставление;
 - г) высокое прямое стояние стреловидного шва.

Уровень 2. Ситуационные задачи Level 2. Clinical situations

1. При влагалищном исследовании во втором периоде родов обнаружено, что маточный зев раскрыт на 10 см, стреловидный шов расположен в прямом размере узкой части малого таза, малый родничок определяется под лоном, большой не достигается. Диагноз?

2. При влагалищном исследовании обнаружено, что маточный зев раскрыт на 5 см, стреловидный шов расположен в косом размере входа малого таза, малый родничок определяется ближе к крестцу, большой достигается с трудом. Диагноз?

Глава 8

Chapter 8

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ЗАТЫЛОЧНЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ ПЛОДА

CLINICS AND MANAGEMENT OF LABOR IN VERTEX PRESENTATION

8.1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

BASIC CONCEPTS

Роды (лат. — *partus*; англ. — *labor, delivery, childbirth*) — это процесс изгнания или извлечения плодного яйца (продуктов зачатия: плод и околоплодные структуры) из полости матки при достижении плодом жизнеспособности. Исходя из этого определения, любое изгнание или извлечение (естественное или абдоминальное) является родами. После рождения плода роды не заканчиваются, так как в матке остается послед.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- 047 Ложные схватки.
- 060 Преждевременные роды.
- 048 Переносенная беременность.
- 080 Роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение:
 - ◊ 080.0 Самопроизвольные роды в затылочном предлежании.

Причины наступления родов до сих пор недостаточно изучены (см. гл. 6 «Причины наступления родов и регуляция родовой деятельности»).

Наступлению родов, как правило, предшествует появление так называемых предвестников родов.

Предвестники родов — это комплекс клинических признаков, появление которых за 1 мес или 2 нед до родов указывает на приближающиеся роды. К ним относят несколько симптомов:

- дно матки опускается вследствие прижатия предлежащей части плода к входу в малый таз — это происходит у первородящих (*engagement*);
- относительное уменьшение объема околоплодных вод;
- обильные слизистые выделения из влагалища — отхождение слизистой «пробки» из канала шейки матки (*show*);
- некоторое уменьшение массы тела;

- появление нерегулярных схваткообразных ощущений (без боли) внизу живота и др.;
- отсутствие прибавки массы тела последние 2 нед.

В акушерстве принято еще одно понятие — «готовность к родам».

NB! Готовность организма беременной к родам прежде всего определяется «зрелостью» шейки матки.

«Зрелость» шейки матки принято определять по различным интегральным шкалам, например по шкале Бишопа (1964) (табл. 8.1).

Таблица 8.1. Шкала оценки степени «зрелости» шейки матки (Bishop E.H., 1964)

Оцениваемый параметр	Баллы			
	0	1	2	3
Ширина цервикального канала, см	Закрыт	1–2	3–4	5 и более
Сглаживание шейки матки, %	0–30	40–50	60–70	80 и более
Высота стояния головки плода (по Бишопу, рис. 8.11)	–3	–2	–1...0	+1...+2
Консистенция шейки матки	Плотная	Частично размягчена	Мягкая	
Отношение оси шейки матки к проводной оси таза матери	Кзади	Промежуточное	По проводной оси таза (центрирована)	

При влагалищном исследовании определяют консистенцию шейки матки, ее длину (или степень сглаживания, *effacement*), проходимость цервикального канала и расположение шейки матки по отношению к проводной оси таза. Высоту стояния головки плода определяют относительно подвздошных остей (*iliac spines*) — плоскость узкой части (см. ниже). Каждый признак оценивают от 0 до 2 баллов. Суммарная оценка отражает степень «зрелости» шейки матки:

- при оценке 0–2 балла шейку матки следует считать «незрелой»;
- при оценке 3–4 балла — «недостаточно зрелой»;
- при оценке 5–8 баллов — «зрелой».

Русская школа акушерства выделяет понятие «физиологический прелиминарный период». Такого понятия за рубежом не существует, но его эквивалент кроется в определении «затяжная латентная фаза» (*protracted latent phase or prelab or activity*). Прелиминарный период наблюдают не у всех беременных. В отличие от предвестников родов прелиминарные боли ограничены несколькими часами (до 6 ч), непосредственно предшествующими началу родовой деятельности, и не должны препятствовать естественным процессам жизнедеятельности (сну, питанию, активности беременной). Клинически прелиминарные боли протекают для беременной почти незаметно: отмечаются нерегулярные безболезненные сокращения матки.

У некоторых беременных они постепенно становятся более сильными и продолжительными и, наконец, переходят в схватки.

Прелиминарный период соответствует времени формирования родовой доминанты в коре головного мозга, изменениям гормонального профиля и сопровождается биологическим «дозреванием» (*additional maturation*) шейки матки. Шейка матки размягчается, занимает центральное положение по проводной оси таза и резко укорачивается до 2 см.

Патологический прелиминарный период (продолжается более 6 ч) относят к аномалиям родовой деятельности. Из-за болезненных ощущений нарушается привычный уклад жизни беременной, например, сон и т.д. Он соответствует понятию «дискоординация родовой деятельности в латентной фазе родов» (табл. 8.2).

Таблица 8.2. Дифференциальная диагностика родовых схваток и прелиминарных болей

Параметры	Родовые схватки	Прелиминарные боли
Регулярность	Регулярные	Нерегулярные
Интервал между схватками	Постепенно сокращается	Не изменяется
Сила схваток	Постепенно нарастает	Не изменяется
Локализация болей	Живот и поясница	Низ живота
Эффективность анальгетиков	Нет	Да
Структурные изменения в шейке матки (сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева)	Да	Нет

8.2. ТЕРМИНОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ DEFINITION

Своевременными, срочными, нормальными, физиологическими (*labor at term, normal labor and delivery*) считают роды при сроке беременности 37 до 42 нед, когда рождается доношенный и зрелый плод, быстро и легко адаптирующийся к внешним условиям. Роды при сроке беременности 22–36 нед происходят недоношенным и незрелым плодом, их считают **преждевременными** (*preterm labor*), а роды при сроке беременности 42 нед и более — **запоздалыми** (*postterm pregnancy and delivery*).

В случае преждевременного и запоздалого развития родовой деятельности роды часто сопровождаются осложнениями, приспособление новорожденных к новым условиям существования имеет свои особенности, такие дети требуют особого внимания.

Во время родов рожаящую женщину принято называть **роженицей** (*parturient*).

Женщину, у которой роды происходят впервые, называют **первородящей** (*primipara*), при повторных родах — **повторнородящей** (*multipara*).

По разным причинам беременность может прерваться в любые сроки. Плод выживает только при определенных анатомо-функциональных особенностях развития, зависящих от множества условий.

NB! В настоящее время **жизнеспособным** (*viable*) считают плод начиная с 22-недельного срока беременности, когда масса его тела достигает 500 г, а длина — 25 см.

До 22 нед гестации плод **нежизнеспособен** (*nonviable*). Прерывание беременности до 22 нед называют **абортом**, а не родами.

8.3. ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ НА РОДЫ HOSPITALIZATION FOR CHILDBIRTH

При поступлении роженицы в акушерский стационар бритье кожи наружных половых органов и постановку очистительной клизмы проводят **по желанию женщины**. Душ назначают всем пациенткам, выдают индивидуальный комплект белья (рубашка, полотенце, подкладная пеленка, халат). Разрешают использовать свою обувь и чистое белье. После осмотра и оформления документации акушерка приемного отделения лично проводит роженицу и сопровождающего ее в родовой блок до палаты, в которой она будет находиться до и во время родов.

8.4. ПЕРИОДЫ РОДОВ PERIODS OF LABOR

Родовой акт принято делить на три периода:

- **первый — период раскрытия** — от начала схваток до полного (10 см) раскрытия маточного зева (*period of dilation*);
- **второй — период изгнания** — от полного раскрытия маточного зева до изгнания плода (*period of expulsion*);
- **третий — последовый период** (отделение плаценты, рождение последа) — от рождения плода до рождения плаценты (*period of placental expulsion*).

Роды заканчиваются рождением последа. Другое дело — начало родовой деятельности. Роды начинаются со схваток, которые, в отличие от простых спорадических сокращений матки, ведут к **структурным изменениям шейки матки** — укорочению и сглаживанию. В то же время изменения структуры шейки матки характерны уже в последние 1–2 нед перед родами, а скорость изменений шейки матки в латентную фазу родов настолько медленна, что для ее регистрации понадобится не менее 3 ч. Именно поэтому, начиная с Э. Фридмана, началом родов принято считать тот момент, когда схватки достигли частоты **не реже, чем одна в 10 мин.**

8.4.1. Первый период родов

The first stage of labor

Первый период родов начинается с появления регулярных схваток и заканчивается полным раскрытием маточного зева (10 см).

Первый период родов характеризуется схватками.

NB! Схватки — это непроизвольные ритмичные сокращения мышц матки с частотой не реже одной через 10 мин.

Схватки оценивают по четырем показателям: **частота, продолжительность, сила и болезненность.**

В начале родов схватки редкие, короткие и малоболезненные: через каждые 10 мин, продолжительностью по 10–15–20 с. В дальнейшем паузы постепенно сокращаются до 1–2 мин (в конце первого периода). Продолжительность схваток в середине родов — 30–40 с, а в конце родов — 50–60 с. Болезненность схваток зависит от их силы, состояния ЦНС, от положения роженицы, ее мотивации, психологического состояния, а также от качества психопрофилактической подготовки беременной к родам.

Тонус и силу сокращения матки определяют пальпацией: руку кладут на дно матки и по секундомеру определяют время от начала одного до начала другого сокращения матки. Инструментальные методы регистрации родовой деятельности (гистерография с помощью кардиотокографа) дают возможность получить более точную информацию об интенсивности сокращений матки (рис. 8.1). На гистерограмме оценивают частоту схваток за 10 мин, продолжительность, амплитуду, интервал между схватками. Оценить эффективность схваток можно при влагалищном исследовании по структурным изменениям шейки матки: укорочению, сглаживанию, а затем по открытию маточного зева.



Рис. 8.1. Запись сократительной активности миометрия (гистерография) с помощью кардиотокографа

Сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева у перво- и повторнородящих женщин происходит по-разному.

- У **первородящих** раскрытие обычно начинается с внутреннего зева, шейечный канал и шейка матки несколько **укорачиваются**, затем канал шейки матки все более растягивается, шейка соответственно **укорачивается и сглаживается**. Шейка как бы втягивается в нижний сегмент матки. Остается приоткрытым только наружный зев («акушерский зев»). Затем начинается раскрываться наружный зев. При полном раскрытии он определяется как узкая кайма в родовом канале, образовавшемся из слившихся воедино стенок влагалища и матки.
- У **повторнородящих** типичным следует считать одновременное раскрытие канала и сглаживание шейки матки (рис. 8.2).

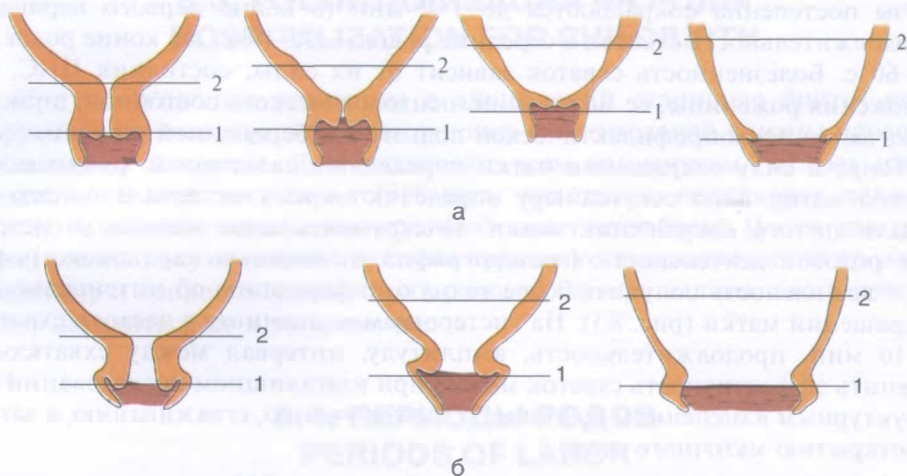


Рис. 8.2. Особенности раскрытия шейки матки у первородящих (а) и повторнородящих (б): 1 — наружный зев; 2 — внутренний зев

Раскрытие маточного зева осуществляется вследствие сокращения (контракции) и перемещения по отношению друг к другу (ретракции) мышечных волокон тела матки и растяжения (дистракции) шейки и нижнего сегмента матки.

Нижний сегмент матки (*lower uterine segment*) — часть перешеечной области тела матки, формирующая родовый канал в первом периоде родов в результате процессов ретракции и дистракции. По мере формирования родового канала на границе верхнего и нижнего сегментов матки образуется борозда, называемая **контракционным кольцом** (см. рис. 8.7). Его определяют наружной пальпацией после излития околоплодных вод. Высота его стояния над лоном соответствует степени раскрытия маточного зева

Нижний сегмент матки плотно охватывает предлежащую головку и образует **внутренний пояс прилегания**, или **соприкосновения**. Пояс соприкосновения разделяет околоплодные воды на «передние воды», располагающиеся ниже пояса соприкосновения, и «задние воды» — выше пояса соприкос-

новения. При прижатии головки, плотно охваченной нижним сегментом, к стенкам таза по всей окружности его образуется **наружный пояс прилегания**. Именно поэтому при нарушении целостности плодного пузыря и излитии околоплодных вод задние воды не изливаются (рис. 8.3).

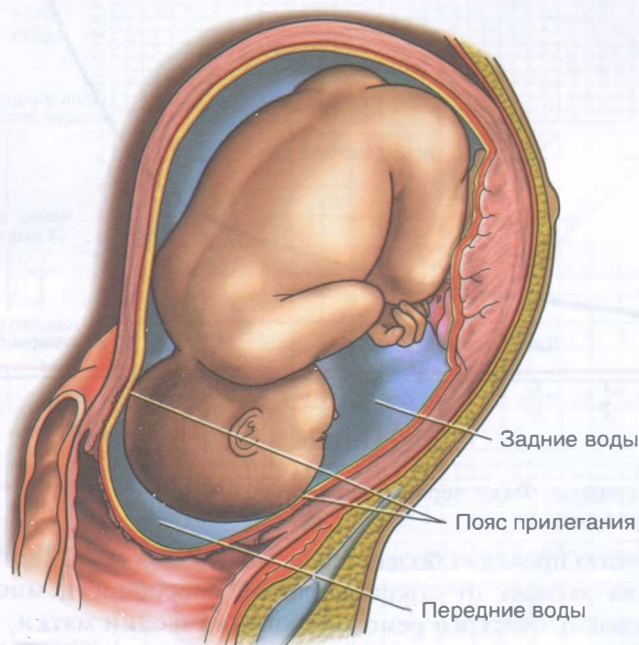


Рис. 8.3. Разделение вод на передние и задние

Своевременное излитие околоплодных вод (*term rupture of membranes*) должно происходить при близком к полному раскрытию маточного зева. Излитие околоплодных вод в первом периоде родов до полных 7 см раскрытия называют ранним. Излитие околоплодных вод до начала регулярной родовой деятельности называют **дородовым**, или **преждевременным** (*preterm rupture of membranes, PROM*).

В течение первого периода родов выделяют две фазы:

- латентную — от начала схваток до раскрытия маточного зева до 4 см (*latent phase*);
- активную — от 4 см до полного открытия (*active phase*); в свою очередь, в активной фазе выделяют периоды:
 - акцелерации;
 - максимальной скорости раскрытия (*maximal slope*);
 - замедления скорости раскрытия (децелерации).

Темп раскрытия маточного зева — важный показатель правильного течения родов (рис. 8.4).

Скорость раскрытия маточного зева в начале родов (латентная фаза) составляет 0,35 см/ч, в активной фазе — 1,5–2 см/ч у первородящих и 2–2,5 см/ч — у повторнородящих. Раскрытие маточного зева от 8 до 10 см

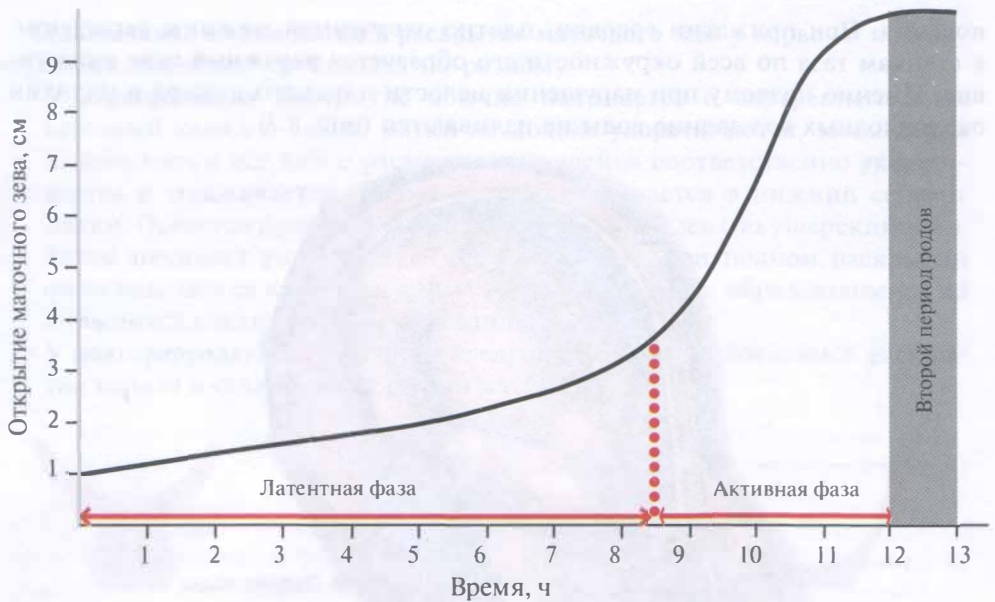


Рис. 8.4. Партограмма. Фазы первого периода родов

(фаза замедления) проходит более медленно — 1–1,5 см/ч. Темпы раскрытия маточного зева зависят от сократительной способности миометрия, возможности физиологического ремоделирования шейки матки, зависящей от эндогенных факторов и внешних воздействий.

Продолжительность первого периода родов у первородящих составляет в среднем 10–14 ч, а у повторнородящих — в 2 раза меньше. При активном поведении женщины в первом периоде родов (она ходит, принимает душ, отдыхает сидя) роды укорачиваются почти на 2 ч по сравнению с теми роженицами, которые пассивно находятся в кровати (особенно неблагоприятно положение на спине).

Партограмма. С целью оценки динамики родов используют линейное графическое изображение укорочения шейки матки и открытия маточного зева в зависимости от продолжительности родовой деятельности. На этом же графике отражают продвижение головки плода относительно плоскостей малого таза (рис. 8.5). На партограмме ВОЗ выделяют две линии: линия бдительности и линия действия. *Линия бдительности* — это граница, за которой скорость раскрытия маточного зева ниже 1 см/ч, когда наблюдение еще возможно. Динамика открытия маточного зева при физиологических родах должна располагаться вдоль линии бдительности. *Линия действий* смещена вправо от линии бдительности на 4 ч. Если линия раскрытия маточного зева будет смещаться в сторону линии действия или пересекать ее, то следует начать стимуляцию родовой деятельности или полностью пересмотреть план ведения родов.

Партограмма

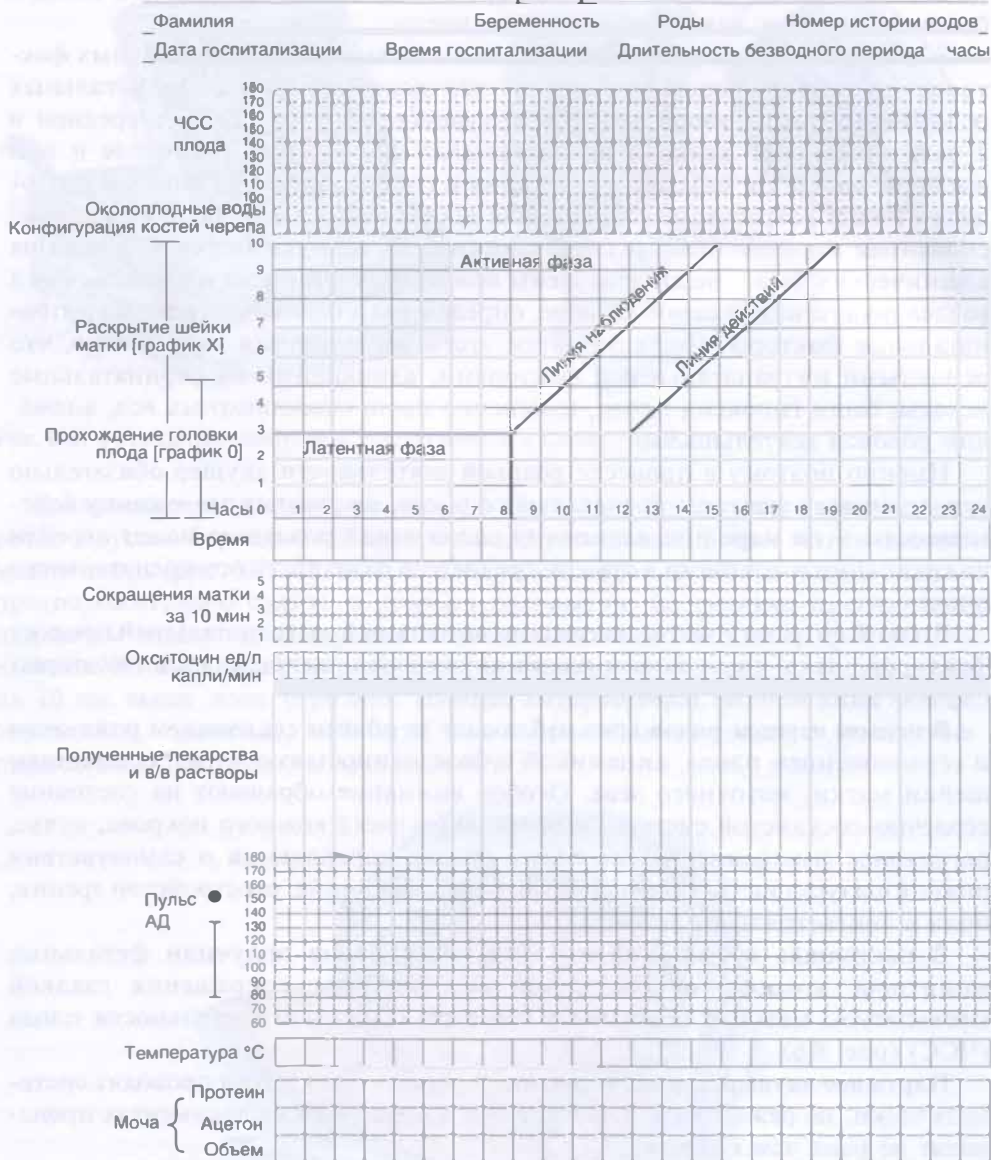


Рис. 8.5. Партограмма (ВОЗ)

Интранатальная оценка факторов перинатального риска. Подсчет суммы баллов пренатального риска во время наблюдения в женской консультации позволяет выделить группы перинатального риска (низкого, среднего, высокого риска). Следующим этапом в определении стратегии риска стал учет интранатальных факторов риска — осложнений родов, влияющих

на перинатальные исходы. Родовой акт влияет на перинатальный исход в большей степени, чем течение беременности.

S.J. Nobel (1973), изучая влияние антенатальных и интранатальных факторов на исходы родов, установил, что доля влияния интранатальных осложнений на перинатальную заболеваемость и смертность в среднем в 2 раза превышает влияние антенатальных факторов, в том числе и при высоком риске. На кафедре акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН разработана современная шкала оценки факторов риска, основанная многолетними исследованиями, достигнутыми результатами на клинических базах. Были добавлены новые факторы риска в пренатальный раздел шкалы и, что самое главное, определены и оценены основные интранатальные факторы. По результатам этого исследования установлено, что основными интранатальными факторами, влияющими на перинатальные исходы, были гипоксия плода, изменение цвета околоплодных вод, аномалии родовой деятельности.

Именно поэтому в процессе родовой деятельности акушер обязательно переоценивает факторы пренатального риска, подсчитанные к концу беременности — по мере присоединения осложнений роженица может перейти из группы низкого риска в группу среднего и даже высокого пренатального риска.

В такой ситуации, когда имеется значительный интранатальный прирост факторов риска, еще раз оценивают акушерскую ситуацию, а в некоторых случаях даже меняют план ведения родов.

В первом периоде родов врач наблюдает за общим состоянием роженицы и сердцебиением плода, динамикой и болезненностью схваток, состоянием шейки матки, маточного зева. Особое внимание обращают на состояние сердечно-сосудистой системы роженицы (окраска кожного покрова, пульс, регулярное измерение АД на обеих руках), справляются о самочувствии роженицы (усталость, головная боль, головокружение, расстройство зрения, боли в эпигастральной области).

В настоящее время широкое распространение получили фетальные мониторы, которые одновременно регистрируют сокращения гладкой мускулатуры матки и основные параметры сердечной деятельности плода (ЧСС) (рис. 8.6).

Наружное акушерское исследование в периоде раскрытия проводят систематически, не реже 1 раза в час. Записи в медицинских документах производят не реже чем каждые 3 ч.

Для наблюдения за динамикой родовой деятельности применяют наружное акушерское и влагалищное исследования.

При наружном акушерском исследовании обращают внимание на форму матки и ее консистенцию во время и вне схватки, на высоту стояния дна матки, состояние контракционного кольца.

Силу и продолжительность схваток можно определять рукой, расположенной в области дна матки, а степень ее расслабления определяют пальпацией. Матка после схватки должна хорошо расслабиться.



Рис. 8.6. Фетальные мониторы: портативный и карманный

Контракционное кольцо при нормальных родах определяется в виде поперечно идущей борозды, которая по мере раскрытия шейки матки поднимается вверх (рис. 8.7). По высоте стояния контракционного кольца можно предположительно судить о степени раскрытия: на сколько сантиметров над лоном находится контракционное кольцо, настолько же открыт маточный зев. В конце периода раскрытия контракционное кольцо расположено на 10 см выше лона (признак Шатца–Унтербергера). Необходимо также определять положение, позицию, вид и предлежание плода и отношение предлежащей части ко входу в малый таз.

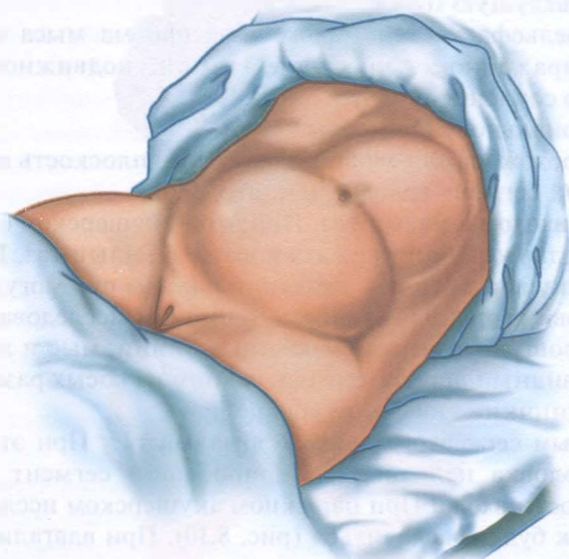


Рис. 8.7. Контракционное кольцо матки

Однако одним наружным акушерским исследованием далеко не всегда возможно получить полное представление о течении родов, поэтому производят и влагалищное исследование.

Влагалищное акушерское исследование в периоде раскрытия выполняют через 6 ч при отсутствии экстренных показаний. Независимо от продолжительности родов влагалищное исследование должно быть проведено **при поступлении роженицы в стационар, сразу же после излития вод**, а также появлении признаков гипоксии плода, кровянистых выделений, перед обезболиванием, по другим показаниям.

Влагалищное исследование проводят двумя пальцами — указательным и средним (как и гинекологическое исследование, но только одной рукой — внутренней). Безымянный палец и мизинец согнуты и прижаты к ладони, а большой палец разогнут и максимально отведен в сторону. Другой рукой акушер широко раздвигает большие и малые половые губы, обнажая преддверие влагалища. Сначала во влагалище вводят средний палец, надавливают им на заднюю стенку влагалища, а затем вводят указательный палец.

При влагалищном исследовании определяют:

- состояние промежности (рубцы, старые разрывы, варикозное расширение вен);
- состояние влагалища (широкое или узкое, длинное или короткое, наличие рубцов, перегородок, опухолей) и мышц тазового дна;
- состояние шейки матки (сохранена, укорочена, сглажена, толщина и податливость ее краев, степень открытия);
- состояние плодного пузыря (цел, отсутствует; если цел, то выясняют степень его наполнения и напряжения во время и вне схваток);
- состояние предлежащей части плода, ее положение в малом тазу, швы, роднички и ведущую точку (рис. 8.8).
- состояние рельефа костей малого таза (форма мыса и лонного сочленения, выраженность крестцовой ямки, подвижность крестцово-копчикового сочленения и др.);
- размер диагональной конъюгаты.

В процессе прохождения головки плода через плоскость входа выделяют: малый и большой сегмент головки (см. стр. 156).

- **Головка над входом в малый таз.** При этой акушерской ситуации головка бывает подвижна или прижата к входу в малый таз. При 4-м приеме наружного акушерского исследования пальцы рук могут быть подведены под головку (рис. 8.9). При влагалищном исследовании малый таз свободен, прощупываются безымянные линии, мыс и лонное сочленение. Стреловидный шов находится в одном из косых размеров, большой и малый роднички — на одном уровне.
- **Головка малым сегментом во входе в малый таз.** При этой акушерской ситуации головка неподвижна, наибольший сегмент ее расположен выше плоскости входа. При наружном акушерском исследовании пальцы обеих рук будут расходиться (рис. 8.10). При влагалищном исследовании к мысу можно подойти только согнутым пальцем. Внутренняя поверхность симфиза и крестцовая впадина свободны. Стреловидный шов — в косом размере.

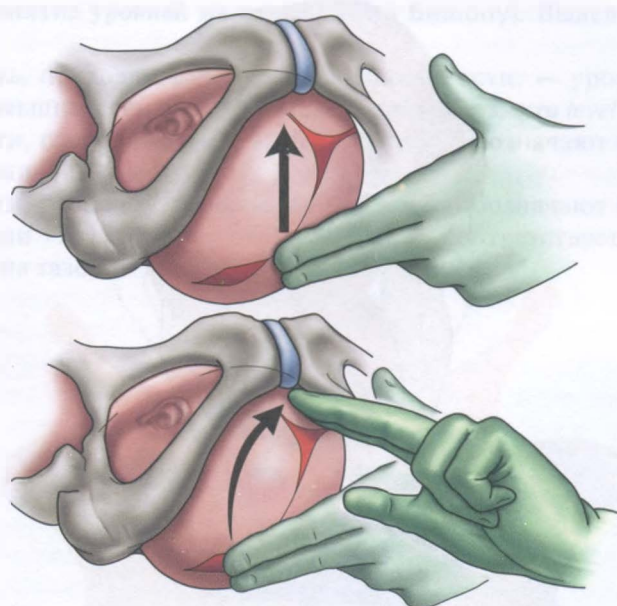


Рис. 8.8. Определение локализации швов и родничков при влагалищном исследовании

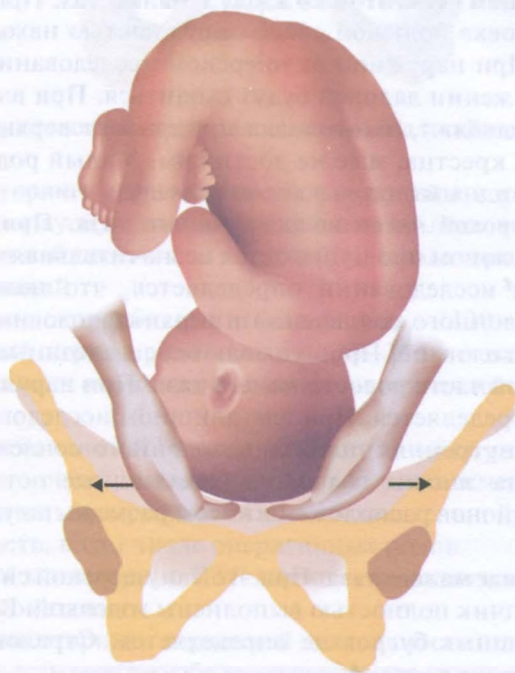


Рис. 8.9. Головка плода над входом в малый таз (пальцы обеих рук могут быть подведены под головку)

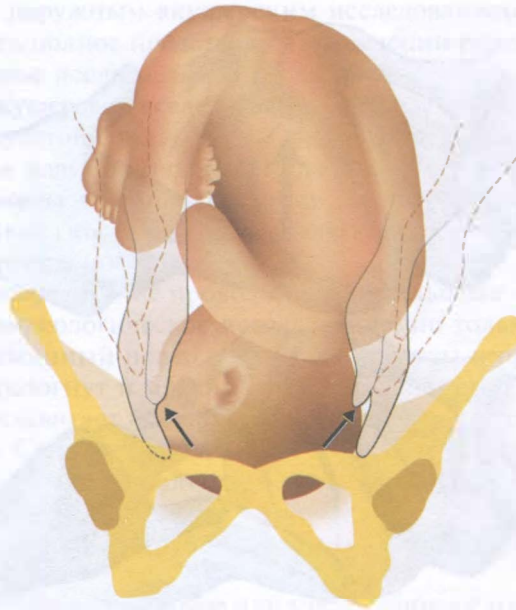


Рис. 8.10. Головка плода малым сегментом во входе в малый таз (пальцы обеих рук, скользящие по головке, расходятся)

- **Головка большим сегментом во входе в малый таз.** При этой акушерской ситуации головка большей своей окружностью находится в плоскости входа в таз. При наружном акушерском исследовании пальцы рук при обратном движении ладоней будут сходиться. При влагалищном исследовании определяют, что головка прикрывает верхнюю треть лонного сочленения и крестца, мыс не достижим. Малый родничок ниже большого, стреловидный шов — в косом размере.
- **Головка в широкой части полости малого таза.** При этой акушерской ситуации над лоном прощупывается незначительная часть головки. При влагалищном исследовании определяется, что половина внутренней поверхности лонного сочленения и верхняя половина крестцовой впадины заняты головкой. Прощупываются седалищные ости.
- **Головка в узкой части полости малого таза.** При наружном исследовании головка не определяется. При влагалищном исследовании обнаруживают, что вся внутренняя поверхность лонного сочленения и вся крестцовая впадина заняты головкой. Седалищные ости не достигаются. Стреловидный шов расположен в косом размере, но уже ближе к прямому.
- **Головка в выходе малого таза.** При этой акушерской ситуации крестцовая впадина и копчик полностью выполнены головкой. Внутренняя поверхность седалишных бугров не определяется. Стреловидный шов стоит в прямом размере плоскости выхода малого таза.

Американская школа определяет отношение предлежащей части плода к плоскостям малого таза во время ее продвижения по родовым путям,

используя понятие **уровней малого таза** (по Бишопу). Выделяют следующие уровни:

- плоскость, проходящая через седалищные ости, — уровень 0 (головка плода большим сегментом во входе в малый таз, *zero level*);
- плоскости, расположенные выше уровня 0, обозначают соответственно как уровни -1, -2, -3;
- плоскости, расположенные ниже уровня 0, обозначают соответственно как уровни +1, +2, +3; при этом уровень +3 соответствует расположению головки на тазовом дне (рис. 8.11).

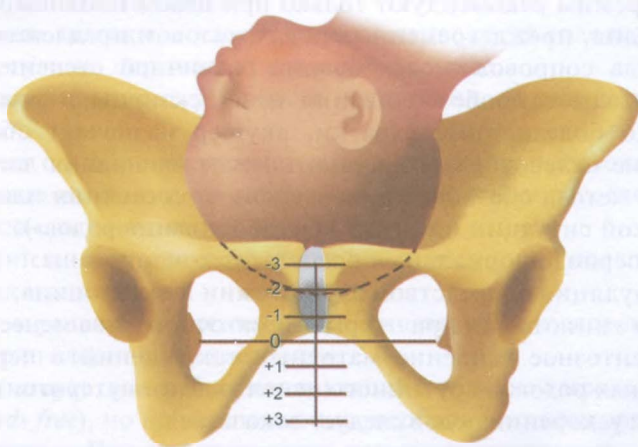


Рис. 8.11. Отношение головки плода к плоскостям таза (по Бишопу)

Правила мониторинга сердечной деятельности плода в родах

- Периодическая аускультация сердцебиений плода — основной и достаточный метод наблюдения за состоянием плода в родах при отсутствии особых показаний.
- Выслушивание сердцебиения плода (норма — 120–160 в минуту) проводят в первый период родов каждые 15–30 мин в течение одной полной минуты после окончания схватки; во время потуг — после каждой потуги.
- Рутинное применение КТГ всем роженицам не оправданно, особенно в группе низкого риска, так как данная методика имеет высокую частоту ложноположительных результатов, а следовательно, увеличивает частоту вмешательств, в том числе оперативных родов.
- Непрерывный мониторинг КТГ должен проводиться пациенткам группы риска по показаниям.
- Результаты мониторинга сердечной деятельности плода и сократительной деятельности матки обязательно фиксируют в соответствующей части партограммы.
- При необходимости возможно УЗИ плода в родах.

В первом периоде родов необходимо следить за функцией мочевого пузыря и кишечника, так как их переполнение препятствует нормальному течению родов. Переполнение мочевого пузыря может возникнуть в связи с его атонией или в результате прижатия уретры к симфизу головкой плода. Роженице предлагают мочиться через каждые 2–3 ч, при отсутствии самостоятельного мочеиспускания прибегают к катетеризации.

Поведение женщины в первом периоде родов должно быть активным. Роженица должна использовать приемы немедикаментозного обезболивания, которым ее обучили на занятиях по психопрофилактической подготовке к родам (семейно-ориентированные роды). Понятие «партнерские роды» предполагает присутствие на родах мужа или других родственников. Постельный режим рекомендуют только при целом плодном пузыре в случаях многоводия, преждевременных родах, тазовом предлежании плода.

Роды всегда сопровождаются болями различной степени выраженности. Если методы самообезболивания неэффективны и роженица жалуется на резко болезненные схватки, акушер назначает обезболивание. Обезболивание целесообразно начинать после окончания латентной фазы родов. Выбор метода обезболивания зависит от состояния плода и роженицы, акушерской ситуации (см. гл. 9 «Обезболивание родов»).

В первом периоде нормальных родов не рекомендуются:

- родостимуляция посредством амниотомии и окситоцина;
- рутинная амниотомия при открытии маточного зева менее 7 см;
- медикаментозное усиление маточных сокращений в первом периоде нормальных родов: от рутинного использования утеротоников (окситоцина) для ускорения родов следует отказаться;
- заставлять пациентку тужиться раньше того времени, пока она сама не пожалуется на чувство сильного давления на задний проход.

8.4.2. Второй период родов

The second stage of labor

С момента полного раскрытия маточного зева (10 см) начинается второй период родов — период изгнания, который заканчивается рождением плода. Конец второго периода родов (кроме схваток) характеризуется появлением потуг.

NB! Потуги — это синхронные со схватками регулируемые сокращения прямых мышц живота диафрагмы и тазового дна.

Потуги начинаются в том случае, когда предлежащая часть опускается на тазовое дно. В это время предлежащая часть находится в узкой части полости малого таза.

Потуги повторяются через каждые 1–3 мин и длятся 50–60 с. Продолжительность второго периода родов составляет в среднем 1 ч (максимально — не более 2 ч) у первородящих и в среднем 30 мин (максимально — 1 ч) у повторнородящих.

Во втором периоде родов врач особенно тщательно наблюдает за:

- состоянием роженицы;
- характером родовой деятельности;
- сердцебиением плода: сердцебиение должно выслушиваться после каждой потуги; необходимо также обращать внимание на ритм и звучность тонов сердца плода;
- продвижением предлежащей части;
- характером выделений из родовых путей.

В процессе рождения головки выделяют врезывание и прорезывание.

Врезывание головки — часть родового акта, когда под действием изгоняющих сил головка плода появляется из половой щели, а с окончанием потуги скрывается в родовых путях.

Прорезывание головки — часть родового акта, когда головка плода после окончания потуги не скрывается в родовом канале.

В английской литературе оба эти понятия объединены термином «*crowning*».

Нормальные самопроизвольные роды в головном предлежании не подразумевают использование утеротонических средств и рассечение промежности (перинео-, эпизиотомию).

В настоящий момент существует два конкурирующих подхода к ведению конца периода изгнания.

- **Первый** — условно классический с оказанием акушерского пособия в родах при головном предлежании.
- **Второй** — отсутствие любых манипуляций с головкой плода и промежностью (*hands free*), но не исключаящих вербального контроля за дыханием и потугами. При таком ведении родов женщина может находиться в положении на коленях, на корточках или стоя, и тогда роды называют вертикальными.

Свободное положение в родах. Вертикальные роды. Термин «вертикальные роды» довольно узок. Чаще всего под ним понимают вертикальную позицию роженицы только во втором периоде родов. Свободное поведение (положение) в родах касается как первого, так и второго периода и подразумевает полную свободу положений и движений роженицы.

В первом периоде родов роженица может сидеть, стоять, ходить, лежать (положение на спине удлиняет время родов, поэтому наиболее неблагоприятно), принимать теплый душ или даже ванну — все это способствует уменьшению боли во время схваток, укорочению родов, уменьшению использования утеротоников, а также имеет неоспоримые психологические преимущества.

Вертикальное положение в первом периоде обеспечивает большее давление плодного пузыря или головки на область нижнего сегмента и маточного зева, раздражая рецепторы этой области, что делает схватки более продуктивными и укорачивает период раскрытия на 2–3 ч. Кроме того, при вертикальной позиции матка не сдавливает крупные сосуды брюшной полости,

что сохраняет хорошее маточно-плацентарное кровообращение, не вызывая гипоксии плода во время схваток, особенно во втором периоде¹.

Во втором периоде может быть использована любая вертикальная позиция: полусидя на корточках, стоя на коленях, просто стоя; стоя или сидя в специальном кресле-трансформере (рис. 8.12).



Рис. 8.12. Акушерское кресло-кровать

При этом лучше координируется работа мышц брюшного пресса, спины, тазового дна, всей скелетной мускулатуры, которая усиливается благодаря влиянию силы гравитации. Для потуг вертикальная позиция несомненно более физиологична. При ведении вертикальных родов акушерское пособие не оказывают. Акушерка следит за состоянием роженицы, сердцебиением плода и поддерживает плод при рождении головки, после чего извлекает ребенка из родовых путей. В некоторых случаях принять ребенка может и сама роженица (рис. 8.13).

При ведении родов в свободном положении роженицы использование традиционного акушерского стетоскопа для аускультации сердцебиения плода затруднительно, особенно когда роженица тужится. В это время лучше использовать специальный акушерский стетофонендоскоп, портативный или карманный фетальный доплер.

Любая вертикальная позиция во втором периоде уменьшает его длительность, частоту оперативных родоразрешений, эпизиотомий, болевых ощущений, частоты нарушений сердцебиения плода. Традиционное поло-

¹ Вес матки при доношенной беременности составляет в среднем 6 кг (плод — в среднем 3500 г, матка — 1 кг, околоплодные воды — 1 л, кровь — 0,5 л).



Рис. 8.13. Вертикальные роды

жение — лежа на спине (литотомическая позиция) — самое выгодное для акушерки, но не для матери и плода.

В третьем периоде роженица может сохранять вертикальное положение, располагаясь полусидя, приложив ребенка к груди. Такое положение способствует быстрому отделению плаценты и уменьшению кровопотери.

В каком бы положении не произошли роды, это не должно исключать немедленного выкладывания новорожденного на грудь матери (рис. 8.14).

Акушерским пособием называют совокупность последовательных манипуляций в конце второго периода родов, направленных на содействие физиологическому механизму родов и предупреждение родового травматизма матери. Традиционно роженица лежит на спине (на функциональной кровати), головной конец приподнят, ноги согнуты и разведены и упираются в кровать. Акушерское пособие можно также оказывать в положении роженицы на боку с разведенными бедрами (*Sim's position*), вертикально, на

корточках (*squatting position*, «мягкие роды»), как это делают в некоторых родовспомогательных учреждениях (рис. 8.15).



Рис. 8.14. Выкладывание новорожденного на грудь матери

К оказанию акушерского пособия при традиционном родоразрешении (роженица лежит на спине) приступают с момента начала прорезывания головки.

- **Первый момент** акушерского пособия — **воспрепятствование преждевременному разгибанию головки**. Это необходимо для того, чтобы головка рождалась в согнутом положении своей наименьшей окружностью (32 см), проходящей по малому косому размеру (9,5 см). Для осуществления первого момента акушерка кладет ладонь левой руки на лобок так, чтобы ладонные поверхности сомкнутых пальцев располагались на головке и препятствовали ее разгибанию, ни в коем случае не надавливая на головку.
- **Второй момент** — **выведение головки из половой щели вне потуг**. Сразу же после окончания потуги большим и указательным пальцами правой руки бережно растягивают вульварное кольцо над прорезывающейся головкой (рис. 8.15а).

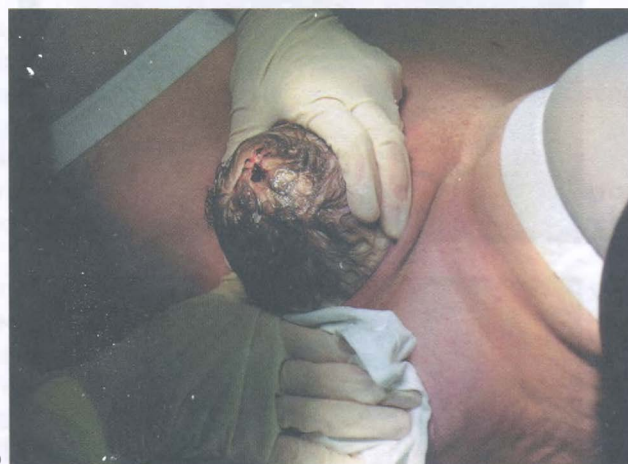
Эти два момента осуществляют до тех пор, пока головка не приблизится теменными буграми до уровня седалищных бугров (поперечный размер выхода).

- **Третий момент** — **уменьшение напряжения промежности в период прорезывания и рождения теменных бугров**. Акушерка кладет правую руку ладонной поверхностью на промежность так, чтобы четыре пальца располагались в области левой большой половой губы, а отведенный большой палец — в области правой большой половой губы. Мягкие ткани осторожно всеми пальцами перемещают по направлению к промежно-

сти, создавая запас тканей («заем тканей») и этим уменьшая напряжение промежности. Ладонью этой же руки поддерживают промежность, ни в коем случае не прижимая ее к прорезывающейся головке. Таким образом, созданный избыток мягких тканей уменьшает напряжение промежности, восстанавливает кровообращение и предотвращает ее разрыв (рис. 8.156).



а



б

Рис. 8.15. Акушерское пособие при переднем виде затылочного предлежания: второй и третий моменты

- **Четвертый момент — регулирование потуг** (по времени совпадает с третьим моментом). Это необходимо потому, что при врезывании головки напряжение тканей промежности достигает максимума. Если в этот момент роженица не будет сдерживать потуги, может произойти травма промежности. Регулирование потуг осуществляют следующим образом: когда головка плода установилась теменными буграми в половой щели, а подзатылочной ямкой — под лонным сочленением, роженицу

заставляют глубоко и часто дышать открытым ртом. При таком дыхании тужиться невозможно. В это время акушерка правой рукой осторожно сдвигает промежность над личиком плода кзади, а левой рукой медленно разгибает головку и приподнимает ее кверху. Если в это время будет необходима потуга, роженице предлагают потужиться с достаточной для выведения головки силой.

- **Пятый момент — освобождение плечиков и рождение туловища.** Далее акушерка ждет, когда под действием потуг произойдет внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки, и затем приступает к оказанию пятого момента акушерского пособия. По окончании наружного поворота головки, для того чтобы помочь рождению плечиков, головку плода захватывают обеими руками и слегка оттягивают кзади до тех пор, пока под лонное сочленение не подойдет переднее плечико. После этого левой рукой захватывают головку так, чтобы ладонь находилась на задней щечке плода. Приподнимая затем головку кпереди, правой рукой осторожно сдвигают промежность с заднего плечика. В результате рождается сначала заднее, а затем и переднее плечико (рис. 8.16).



Рис. 8.16. Пятый момент оказания акушерского пособия : а — головка разогнулась, родились лоб, лицо, подбородок — начало пятого момента; б — выведение заднего плечика

После рождения головки необходимо время, чтобы дать возможность головке повернуться, а плечикам развернуться самостоятельно, при этом необходимо проверить, нет ли обвития пуповины. При тугом обвитии следует пересечь пуповину между двумя зажимами, при нетугом — ослабить натяжение пуповины и дождаться следующей потуги (цианоз личика не является опасным признаком).

После рождения плечевого пояса со стороны спинки в подмышечные впадины вводят указательные пальцы и приподнимают туловище кпереди, в результате без затруднений рождается нижняя часть туловища.

Рождение ребенка может происходить в любом положении, которое выбрала сама женщина. Наиболее удобное положение в родах — полусидя. Наиболее неудобное и опасное для плода положение — лежа на спине.

Физиологические роды принимает акушерка.

NB! Не рекомендуется рутинное рассечение промежности в родах (перинео- и эпизиотомия).

Рассечение промежности в родах также не следует выполнять и у пациенток, имеющих в анамнезе разрыв промежности 3–4-й степени.

В настоящее время ВОЗ ограничила использование рассечения промежности в родах:

- осложненными вагинальными родами (тазовое предлежание, дистоция плечиков плода, наложение щипцов);
- рубцовыми изменениями половых органов в результате женского обрезания или плохо заживших разрывах 3–4-й степени;
- дистрессом (острая гипоксия) плода.

При рождении ребенка обязательно присутствует неонатолог, который осматривает новорожденного сразу после рождения, желательно на груди матери.

Обработку пуповины выполняют в два этапа. **Первичная обработка пуповины:** после прекращения пульсации сосудов или через 1–3 мин, не позднее 10 мин после рождения ребенка, пуповину между двумя зажимами пересекают стерильным инструментом, обработав ее кожными антисептиками (рис. 8.17). **Вторичную обработку пуповины** акушерка выполняет после обработки и дезинфекции рук, переодев стерильный халат, на детском подогреваемом столике. Наложение на пуповину пластикового зажима проводят в асептических условиях, при этом оптимальное расстояние от кожи живота до зажима составляет 1 см. При этом пуповину протирают стерильной марлевой салфеткой с антисептиком. Марлевую салфетку на пупочный остаток не накладывают.

В родах не следует:

- переводить роженицу в родильный зал (на родильную кровать) до момента врезывания головки (появление головки из половой щели диаметром 2–4 см, вне потуги — головка не уходит);



Рис. 8.17. Первичная обработка пуповины

- выполнять рутинную эпизио-, перинеотомию. Понятие «ригидная промежность» предполагает препятствие для продвижения (рождения) головки в течение 1 ч и более;
- использовать утеротоники для укорочения второго периода родов;
- противодействовать разгибанию головки;
- управлять потугами с задержкой дыхания при глубоком вдохе (прием Вальсальвы);
- форсировать рождение ребенка за одну потугу;
- поднимать ребенка при непережатой пуповине выше тела матери (уровня плаценты);
- использовать метилэргометрин во втором периоде родов для профилактики кровотечения.

8.4.3. Третий период родов

The third stage of labor

После рождения плода наступает третий (последовый) период, который продолжается до рождения последа. Последовый период продолжается в среднем 10–15 мин и не должен затягиваться более чем на 30 мин.

NB! Существуют три различных понятия, которые не следует путать:

- **механизмы** отделения плаценты, их два;
- **признаки** отделения плаценты, их несколько;
- **способы** выделения последа (несколько ручных приемов).

8.4.3.1. Механизмы отделения плаценты

Mechanisms of separation of placenta

Отделение плаценты начинается с центра, образуется ретроплацентарная гематома, которая способствует дальнейшему отслоению плаценты. Этот

способ отделения плаценты получил название **центрального** (по Шульце). При центральном отделении плаценты наружного кровотечения нет, и ретроплацентарная гематома рождается вместе с последом.

Отделение плаценты начинается с края (по Дункану), ретроплацентарная гематома не образуется, а с каждой схваткой увеличивается площадь отслойки плаценты. При краевом отделении плаценты с самого начала отделения появляются кровяные выделения из половых путей (рис. 8.18).

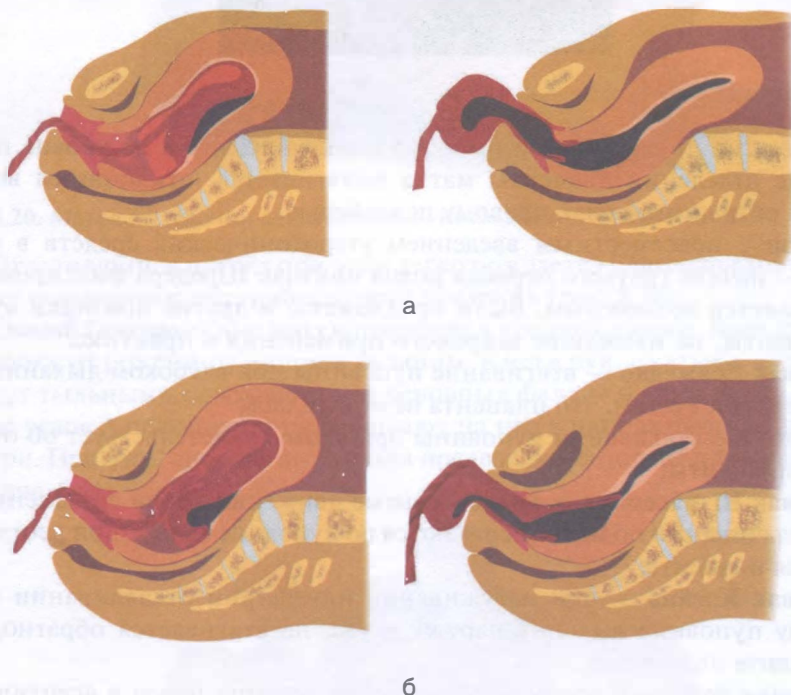


Рис. 8.18. Механизмы отделения плаценты: а — центральное; б — краевое

8.4.3.2. Признаки отделения плаценты Signs of separation of placenta

В отдельных случаях может произойти задержка отделившейся плаценты. Именно поэтому необходимо знать признаки, указывающие на то, что плацента отделилась от матки и находится в нижнем ее сегменте, в шейке или во влагалище

- **Признак Чукалова—Кюстнера** — при надавливании ребром ладони на матку над лонным сочленением пуповина не втягивается в родовые пути (рис. 8.19).
- **Признак Альфельда** — отделившаяся плацента опускается в нижний сегмент матки или влагалище. В связи с этим лигатура или инструмент, наложенные на пуповину при ее перевязке, опускаются.
- **Признак Шредера** — изменение формы и высоты стояния дна матки. Сразу после рождения плода матка принимает округлую форму и рас-



Рис. 8.19. Признак Чукалова–Кюстнера

полагается по средней линии. Дно матки находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка вытягивается, отклоняется вправо, а дно ее поднимается к правому подреберью.

В связи с повсеместным введением утеротонических средств в конце второго — начале третьего периода родов признак Шредера фиксировать не представляется возможным. Были предложены и другие признаки отделения плаценты, не нашедшие широкого применения в практике:

- **признак Довженко** — вытягивание пуповины при глубоком дыхании свидетельствует о том, что плацента не отделилась;
- отсутствие вытягивания пуповины при вдохе свидетельствует об отделении плаценты;
- **признак Штрассмана** — колебательные движения крови в плаценте при поколачивании по матке передаются по пуповине только при неотделившейся плаценте;
- **признак Клейна** — при натуживании или легком отдавливании матки книзу пуповина выходит наружу и уже не вытягивается обратно, если плацента отделилась.

Основная функция врача — обеспечение ведения родов в асептических условиях с постоянным контролем состояния роженицы и плода.

Прием родов в затылочных предлежаниях осуществляет акушерка. Врач в течение периода изгнания постоянно следит за сердцебиением плода, состоянием родовой деятельности. Он делает назначения ЛС, выполняет оперативные вмешательства (перинео-, эпизиотомия).

Все патологические роды, в том числе при тазовых предлежаниях, принимает врач, он производит наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракцию плода и др.

8.4.3.3. Способы выделения последа

Methods of delivery of placenta (afterbirth)

При отделении плаценты по всем признакам сразу же приступают к ее выделению — предлагают роженице потужиться. Под действием брюшного пресса отделившаяся плацента обычно легко рождается. Если этот способ оказывается безуспешным, прибегают к выделению последа наружными приемами.

- **Способ Абуладзе–Байера** — обеими руками захватывают брюшную стенку в продольную складку и предлагают роженице потужиться.



Рис. 8.20. Метод выделения отделившегося последа по Абуладзе—Байеру

Отделившийся послед при этом легко рождается благодаря значительно-му повышению внутрибрюшного давления (рис. 8.20).

- **Способ Гентера** — дно матки приводят к средней линии. Врач становится сбоку от роженицы лицом к ее ногам. Кисти рук, сжатые в кулаки, кладут тыльными поверхностями основных фаланг на дно матки в область ее углов и постепенно надавливают на нее в направлении книзу и кнутри. При этом способе выделения последа роженица не должна тужиться (рис. 8.21).

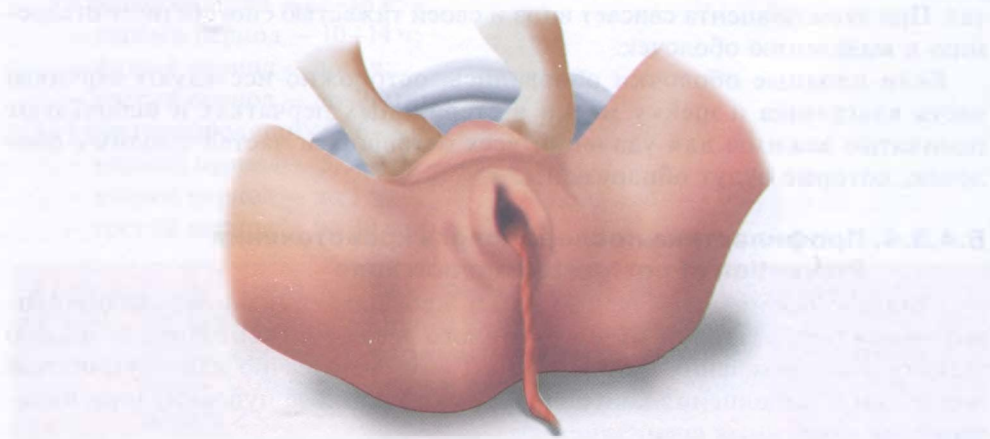


Рис. 8.21. Метод выделения отделившегося последа по Гентеру

- **Способ Креде—Лазаревича.** Техника выполнения следующая: матку приводят в срединное положение, легким массажем стараются вызвать ее сокращение и затем дно матки обхватывают рукой так, чтобы большой палец находился на передней стенке матки, ладонь — на дне, а четыре пальца — на задней стенке матки. После этого производят выжимание последа — сжимают матку в переднезаднем направлении и одновременно надавливают на ее дно по направлению вниз и вперед вдоль оси таза (рис. 8.22).

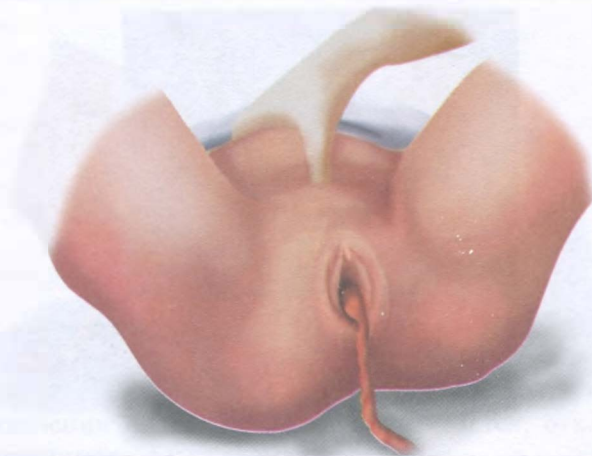


Рис. 8.22. Метод выделения отделившегося последа по Креде—Лазаревичу

Послед обычно рождается целиком, но иногда оболочки, соединенные с плацентой, задерживаются в матке. В таких случаях роженицу плаценту берут в руки и медленно вращают в одном направлении. При этом происходит скручивание оболочек, способствующее их отслоению от стенок матки и выведению наружу без обрыва.

Существует и другой способ выделения оболочек (способ Гентера). После рождения плаценты роженице предлагают опереться на ступни и поднять таз. При этом плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению оболочек.

Если плодные оболочки оборвались, осторожно исследуют верхнюю часть влагалища и шейку матки в стерильных перчатках и используют окончатые зажимы для удаления всех оставшихся частей плодных оболочек, которые будут обнаружены.

8.4.3.4. Профилактика послеродового кровотечения Prevention of postpartum hemorrhage

Согласно рекомендациям ВОЗ (2012), профилактику послеродового кровотечения осуществляют 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):

- внутримышечное введение 10 ЕД окситоцина через 2 мин после рождения плода;
- легкий наружный массаж матки;
- ручной прием, заключающийся в том, что одна рука акушера над лоном надавливает на сократившуюся матку и смещает ее в сторону пупка; одновременно второй рукой акушер совершает тракцию за пуповину, которую выполняет подготовленный специалист.

Противники данного метода считают его недостатком повышенный риск выворота матки, отрыва пуповины и остатков плацентарной ткани в матке.

Учитывая, что контролируемые тракции за пуповину незначительно влияют на частоту массивных кровотечений, от их применения неподготовленными специалистами нужно воздержаться и ограничиться введением окситоцина.

Верхняя граница объема физиологической кровопотери составляет 0,5% массы тела (5 мл на 1 кг массы тела).

Ведение последового периода родов возможно строго выжидательно при тщательном наблюдении за роженицей. При хорошем состоянии роженицы и отсутствии признаков внутреннего или наружного кровотечения можно ждать самостоятельного отделения и рождения последа в течение 30 мин.

NB! Последовый период не должен длиться более 30 мин.

После рождения последа внимательно осматривают плаценту и оболочки, чтобы удостовериться в их целостности.

Если пуповина оборвалась или в течение 30 мин не удалось выделить послед, выполняют ручное выделение последа. После рождения последа немедленно оценивают тонус матки через переднюю брюшную стенку.

Оценивать тонус матки нужно каждые 15 мин в течение первых 2 ч послеродового периода (ранний послеродовой период). Акушерка или врач, выполняющие оценку тонуса матки, обязаны убедиться в том, что матка хорошо сократилась и не расслабляется (становится мягкой).

Продолжительность родов составляет:

- у первородящих — 12–16 ч:
 - первый период — 10–14 ч;
 - второй период — до 2 ч;
 - третий период — до 30 мин;
- у повторнородящих — 6–8 ч:
 - первый период — 5,5–7 ч;
 - второй период — до 1 ч;
 - третий период — до 30 мин.

NB! Роды называют **быстрыми**, если их продолжительность у первородящих менее 6 ч, а у повторнородящих менее 4 ч. Роды называют **стремительными**, если их продолжительность у первородящих менее 4 ч, а у повторнородящих — менее 2 ч.

За рубежом такого разделения не существует, а есть понятие «**стремительные роды**» (*precipitate labor*) — менее 1–2 ч.

Непосредственно после родов проводят осмотр родовых путей — промежности, влагалища и шейки матки — для оценки родового травматизма матери. Если обнаружены разрывы, их зашивают в асептических условиях по всем правилам хирургии. **В течение 2 ч** родильница (после родов женщину называют **родильницей**) должна находиться в родильном зале под наблюдением. При этом оценивают ее общее состояние, тонус матки (каждые

15 мин), характер выделений из половых путей, измеряют АД и пульс. Если все обстоит благополучно, через 2 ч родильницу переводят в послеродовое отделение вместе с новорожденным.

8.4.3.5. Уход за новорожденным в родильном зале

Care of the newborn in the delivery room

В родильном зале соблюдают профилактику гипотермии новорожденных и принципы современных перинатальных технологий.

После рождения немедленно обтирают ребенка, поменяв первую влажную пеленку на сухую. После этого необходимо определить, нуждается ли ребенок в реанимационных мероприятиях. При осмотре следует обратить внимание на следующее:

- наличие спонтанного дыхания, сердечных сокращений, цвет кожного покрова;
- наличие врожденных дефектов и признаков заболеваний;
- степень зрелости ребенка и наличие ЗРП.

Признаки удовлетворительного состояния при рождении:

- спонтанное дыхание в течение 30 с после рождения;
- громкий крик;
- ЧСС более 100 в минуту;
- розовый цвет кожи.

Первый осмотр новорожденного желательно проводить непосредственно после рождения, на груди у матери. Санацию верхних дыхательных путей проводят только по показаниям — так же, как и зондирование желудка. При удовлетворительном состоянии ребенка после обсушивания кожи его следует положить на живот матери (отца) и прикрыть теплой пеленкой (одеялом).

Специальная обработка кожи, удаление смазки, полное обмывание не требуются. Снятие первородной смазки в родильном зале не осуществляют. **Обмывание ребенка под краном в родильном зале не рекомендовано.** Если кожа ребенка загрязнена кровью и меконием, следует осторожно удалить загрязнение ватным тампоном, смоченным теплой водой.

Новорожденного укрывают теплой сухой пеленкой и/или одеялом, на головку надевают шапочку. Длительность контакта «кожа-к-коже» новорожденного и матери — от 40 мин до 2 ч. Необходимо укрыть мать и ребенка одним одеялом.

Первое прикладывание ребенка к груди на 30 мин выполняют после рождения и не позднее 1,5–2 ч после родов. Профилактическое (профилактика гонобленореи) закладывание мази в глазки новорожденного (1% тетрациклиновой или 10 000 ЕД в 1 г эритромициновой в индивидуальной упаковке) или применение капель 20% раствора сульфациламида (сульфацила натрия[®]) выполняют в конце 1-го часа после рождения. Не рекомендовано использовать нитрат серебра, который может вызывать химический конъюнктивит и болевую реакцию у новорожденных. В настоящее время нет исследований, свидетельствующих об эффективности применения сульфациламида (сульфацила натрия[®], альбуцида).

Первичную обработку новорожденного, антропометрию и пеленание проводят не менее чем через час от момента рождения, после контакта с матерью. Всем новорожденным в родильном зале проводят термометрию в течение 2 ч 4-кратно и сразу после перевода в послеродовую палату. Через 2 ч при отсутствии осложнений со стороны как матери, так и новорожденного акушерка родового блока переводит их вместе на каталке или специальном кресле в послеродовую палату совместного пребывания.

После перевода родильницы индивидуальную родовую палату (бокс) подвергают уборке по типу заключительной дезинфекции.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определения	<p>Роды (лат. — <i>partus</i>; англ. — <i>labor, delivery</i>) — это процесс изгнания или извлечения плодного яйца (продуктов зачатия — плод и околоплодные структуры) из полости матки при достижении плодом жизнеспособности.</p> <p>Предвестники родов — комплекс клинических признаков, появление которых за 1 мес или 2 нед до родов указывает на готовность организма беременной к родам.</p>
Классификация	<p>Родовой акт разделяют на три периода:</p> <ul style="list-style-type: none"> • первый — период раскрытия маточного зева; • второй — период изгнания плода; • третий — последовый период (отделение плаценты, рождение последа).
Клиническая картина и ведение	<p>Сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева у перво- и повторнородящих женщин происходят по-разному.</p> <p>Влагалищное акушерское исследование в периоде раскрытия выполняют систематически каждые 6 ч при отсутствии экстренных показаний. Независимо от продолжительности родов влагалищное исследование должно быть проведено при поступлении роженицы в стационар, сразу же после излития вод, появлении признаков гипоксии плода, кровянистых выделений, перед обезболиванием, а также по другим показаниям.</p> <p>Акушерским пособием называют совокупность последовательных манипуляций в конце второго периода родов, направленных на содействие физиологическому механизму родов и предупреждение родового травматизма матери.</p> <p>Последовый период продолжается в среднем 10–15 мин и не должен затягиваться более чем на 30 мин.</p> <p>Верхняя допустимая граница объема физиологической кровопотери — 0,5% массы тела (5 мл на 1 кг массы тела).</p>

Контрольные вопросы**Control questions**

1. Что такое предвестники родов?
2. Что такое прелиминарный период?
3. Какие периоды различают в родах?
4. Каковы принципы ведения нормальных родов?
5. Что такое акушерское пособие?
6. Какие признаки отделения плаценты вы знаете?
7. Что представляет собой первичная обработка пуповины?
8. Что представляет собой вторичная обработка пуповины?

**ПРОВЕРЬ СЕБЯ!
CHECK YOURSELF!****Уровень 1. Тест****Level 1. Test**

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Прелиминарный период соответствует:

- а) излитию околоплодных вод;
- б) формированию родовой доминанты;
- в) началу схваток;
- г) созреванию шейки матки;
- д) вставлению головки во вход в малый таз.

2. Началом родов следует считать:

- а) появление схваток, приводящих к структурным изменениям в шейке матки;
- б) излитие околоплодных вод;
- в) продвижение головки по родовому каналу;
- г) появление схваткообразных болей;
- д) потуги.

3. Для второго периода родов характерно:

- а) излитие околоплодных вод;
- б) потуги;
- в) открытие маточного зева на 10 см;
- г) учащение сердцебиения плода;
- д) вставление головки плода во вход в таз.

4. Первый период родов заканчивается:

- а) рождением ребенка;
- б) рождением последа;
- в) полным раскрытием маточного зева;
- г) врезыванием головки плода;
- д) прорезыванием головки плода.

- 5. Раскрытие шейки матки происходит вследствие:**
- а) сокращения мышечных волокон;
 - б) смещения мышечных волокон;
 - в) укорочения шейки матки;
 - г) излития околоплодных вод;
 - д) плотного прилегания нижнего сегмента к головке плода.
- 6. Акушерское пособие в родах начинают оказывать:**
- а) при появлении кровотечения из влагалища;
 - б) после рождения головки плода;
 - в) при появлении отека промежности;
 - г) при прорезывании головки плода;
 - д) при угрозе разрыва промежности.
- 7. Последовый период начинается после:**
- а) рождения плода;
 - б) отделения плаценты;
 - в) пересечения пуповины плода;
 - г) прорезывания головки;
 - д) полного открытия маточного зева.
- 8. Способ Абуладзе применяют при:**
- а) отсутствии признаков отделения плаценты в течение 2 ч;
 - б) отсутствии признаков отделения плаценты в течение 30 мин;
 - в) кровотечении из влагалища;
 - г) наличии признаков отделения плаценты;
 - д) задержке в матке дольки плаценты.
- 9. Максимальная кровопотеря при физиологических родах составляет:**
- а) 600 мл;
 - б) 350 мл;
 - в) 0,5% массы тела;
 - г) 1000 мл.
- 10. Первый туалет новорожденного не включает:**
- а) выслушивание сердца плода;
 - б) обработку глаз;
 - в) двухмоментное отсечение пуповины;
 - г) обработку кожи;
 - д) антропометрию плода.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Первобеременная, 20 лет, доставлена в родильный дом со схватками через 5–6 мин по 40–45 с, средней силы и болезненности, которые продолжаются в течение 7 ч. АД — 115/70 мм рт.ст, пульс — 80 в минуту, удовлетворительного наполнения. Акушерское исследование: окружность живота — 96 см, высота стояния дна матки — 32 см, размеры таза — 26–29–32–21. Положение плода продольное, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 146 в минуту, слева, ниже

Глава 9

Chapter 9

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

OBSTETRICAL ANESTHESIA

Обезболивание родов составляет основу акушерской анестезиологии. Боль представляет собой как сенсорное, так и эмоциональное патологическое состояние, позволило клиницистам осознать, что формальное назначение анальгетиков в ответ на жалобу женщины неприемлемо, так как аналгезия — это больше, чем просто назначение препарата. Врач должен знать причину боли и объяснить ее пациентке, так как недостаток взаимопонимания может привести к безуспешности обезболивания.

NB! Не каждые роды требуют медикаментозного обезболивания, но каждая роженица нуждается в моральной поддержке.

9.1. ПРИЧИНЫ РОДОВОЙ БОЛИ

CAUSES OF PAIN IN LABOR

Непосредственные причины родовой боли (*pain during delivery*):

- формирование маточного зева;
- сокращение матки и натяжение круглых маточных связок, париетальной брюшины — особо чувствительной рефлексогенной зоны;
- раздражение периоста внутренней поверхности крестца вследствие натяжения крестцово-маточных связок и механического сдавливания этой области при прохождении плода;
- чрезмерное сокращение матки как полого органа при относительных препятствиях к ее опорожнению, сопротивление мышц тазового дна;
- сжатие и растяжение во время сокращений матки кровеносных сосудов, представляющих обширную сеть и имеющих высокочувствительные баромеханорецепторы;
- изменение химизма тканей — накопление во время длительного сокращения и свободной схватки недоокисленных продуктов тканевого метаболизма (лактат, пируват), временная ишемия матки в связи с повторяющимися схватками (рис. 9.1).

В настоящее время все методы обезболивания родов условно разделяют на две группы.

- Первая группа — **методы немедикаментозного воздействия.**
- Вторая группа — **методы фармакологического действия.**



Рис. 9.1. Причины возникновения родовой боли

NB! Полное устранение боли при родах не должно быть целью аналгезии.

9.2. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ АНАЛГЕЗИИ NON-PHARMACEUTICAL METHODS OF PAIN RELIEF

Немедикаментозные методы обезболивания воздействуют на психофизиологический аспект боли. Индивидуальное восприятие боли пациенткой зависит от ряда взаимозависимых и осложняющих обстоятельств, таких, как физическое состояние, ожидание, подавленность, мотивация и воспитание. Немедикаментозные методы обезболивания:

- психопрофилактическая подготовка к родам;
- максимальная психологическая поддержка женщины и ее семьи;
- информирование пациентки и ее сопровождающих о родах в максимально необходимом для них объеме. Информация должна быть правдивой, с обсуждением как положительных, так и отрицательных моментов того или иного вмешательства или метода, применяемого при оказании помощи;
- свободный выбор положения тела во время первого и второго периодов родов;
- вертикальные положения тела во время схваток (исключая случаи излития вод при не полностью прижатой головке). Медицинские работники должны поощрять пациентку принимать такие положения;
- массаж;
- специальное дыхание в сочетании с релаксацией;
- душ и ванна;
- музыка;

- ароматерапия;
- чередование тепла и холода;
- акупунктура и акупрессура.

Все методы немедикаментозного обезболивания родов имеют мало доказательств эффективности. Скорее всего, главная их ценность — отвлечение женщины, улучшение ее восприятия родов как радостного и очень важного события, и они, по крайней мере, не вредны.

Программа психопрофилактической подготовки была разработана в 1940 г. в СССР А.П. Николаевым и И.З. Вельвовским. Основная задача курса психопрофилактической подготовки — просветительская. Курс психопрофилактической подготовки состоит из 5 занятий, на которых присутствуют беременные и их мужья (см. раздел 3.2 «Психопрофилактическая подготовка беременных к родам»). Занятия посвящены гигиене, физкультуре и диететике при беременности. Отдельное занятие посвящено формированию эмбриона и плода и факторам, нарушающим их жизнедеятельность. Один из важных пунктов программы психопрофилактической подготовки — рассказ о физиологических изменениях во время беременности, а также в первом и во втором периодах родов.

Особое внимание уделяют механизму родовой боли и методам обезболивания. Боль в родах усиливается страхом перед неизвестностью, опасениями, предшествующим негативным опытом. В то же время боль ослабляется или лучше переносится, если у пациентки есть уверенность, понимание процесса родов, если ожидания реалистичны; используются дыхательные упражнения, выработанные рефлексы, эмоциональная поддержка и другие методики отвлечения. Для эффективного действия всех физиологических методик важен собственный выбор пациентки. С успехом этих методов ассоциируются искренняя заинтересованность роженицы и инструктирующего или обслуживающего персонала, достаточно высокий социальный, экономический и образовательный уровень, положительный предшествующий опыт и нормальные роды.

9.3. МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ АНАЛГЕЗИИ PHARMACEUTICAL METHODS OF PAIN RELIEF

Для лечения боли и тревоги у рожениц используют анестетики, наркотические и ненаркотические анальгетики и их сочетания с седативными и нейролептическими ЛС.

Выбор ЛС должен быть основан на следующих положениях:

- применяемые ЛС должны давать строго избирательный анальгезирующий эффект без выраженного наркотического действия;
- комбинация анальгетиков со спазмолитическими ЛС уменьшает продолжительность родов, особенно их первого периода;
- длительность аналгезии можно увеличить путем комбинированного применения ЛС, способных к потенцированию и взаимному продлению действия в малых дозах;

- обезболивание не должно угнетать родовую деятельность и отрицательно воздействовать на плод и новорожденного;
- метод должен быть легко управляемым и доступным.

ЛС, применяемые в родах, можно разделить на три типа:

- вводимые парентерально для снятия боли и тревоги;
- применяемые для местной инфильтрации и регионарных блокад;
- используемые для ингаляционной анальгезии и анестезии.

Все ЛС проходят через плацентарный барьер с различной скоростью и в разных количествах, как ингаляционные (*inhalation anesthetics*), так и местные анестетики (*local anesthetics*).

9.3.1. Наркотические анальгетики

Narcotic analgetics

Это наиболее эффективные системно действующие агенты, применяемые для обезболивания родов, хотя ни один из них не может обеспечить эффективной анальгезии без побочных эффектов на мать и/или плод. Эти ЛС используют скорее для ослабления, чем для полного устранения боли. Наиболее серьезный побочный эффект наркотических ЛС — угнетение дыхания как матери, так и плода. Кроме того, все наркотики вызывают ортостатическую гипотензию вследствие периферической вазодилатации. Они могут ослаблять сокращения матки в латентной или в начале активной фазы родов. Однако когда развитие родов стабилизировалось, наркотики могут скорректировать некоординированные маточные сокращения.

Доступны несколько наркотических препаратов. В правильно подобранной дозировке они дают сходный анальгетический эффект; выбор обычно зависит от потенциального побочного действия и желаемой длительности обезболивания. Внутривенное введение в основном предпочтительнее, чем внутримышечное, так как эффективная доза снижается на $1/3-1/2$, и действие начинается значительно быстрее (5–10 мин против 40–50 мин).

Один из наиболее часто применяемых анальгетиков — тримеперидин (промедол[Ⓢ]). Реже используют фентанил, который вводят внутримышечно в дозе 0,5–1,0 мл 0,005% раствора. При необходимости повторную дозу вводят через 3–4 ч.

Как и все морфиноподобные анальгетики, тримеперидин (промедол[Ⓢ]) и фентанил обладают указанными выше недостатками. Описанные побочные явления не вызывает проходящий клинические испытания фортрал (пентазоцин). Предварительные данные свидетельствуют о том, что он стимулирует гемодинамику и дыхание, а гистерографические данные свидетельствуют о его родостимулирующем действии. Этот препарат принято считать ненаркотическим, не способным вызвать наркоманию.

Для обезболивания самопроизвольных родов успешно применяют трамадол (трамал[Ⓢ]) (50–100 мг внутримышечно), который не оказывает отрицательного влияния на течение родов и состояние новорожденного.

9.3.2. Атаралгезия

Ataralgnesia

Сочетание анальгетиков с седативными средствами/транквилизаторами (*sedatives, tranquilizers*) применяют в родах для снятия возбуждения, уменьшения тошноты и рвоты. Получаемый седативный эффект позволяет снизить дозу наркотиков.

9.3.3. Ингаляционная аналгезия

Inhalation analgesia

Преимущество ингаляционного метода — возможность назначения низких концентраций веществ с анальгетическими свойствами, а значит, достижение обезболивания без угнетения сознания и защитных рефлексов (сохранение способности выполнять команды), снижение риска побочных эффектов. Роженица должна начать вдыхание газа либо ингалята, как только ощутит начало маточного сокращения; возможно применение постоянной ингаляции. В настоящее время наиболее часто для ингаляционной анестезии применяют динитрогена оксид (закись азота^а). В процессе родов смесь 50% закиси азота^а и 50% кислорода может быть использована самой роженицей в качестве аутоаналгезии. Состав смеси можно изменять от 30% закиси азота^а и 70% кислорода для рожениц, получавших анальгетики парентерально, до 40% закиси азота^а и 60% кислорода для не получавших другой аналгезии (рис. 9.2).



Рис. 9.2. Ингаляционная анестезия: а — внешний вид аппарата; б — аутоаналгезия в родах

9.3.4. Регионарная анестезия

Regional anaesthesia

К основным методам регионарной анестезии относят:

- эпидуральную анестезию (ЭДА, *epidural anaesthesia*);
- блок срамного нерва (пудендальная анестезия) (*puddendal anaesthesia*);
- местную инфильтрацию промежности (*local perineal infiltration*).

Стремление к достижению полноценного анальгетического эффекта в родах с минимальным воздействием на организм матери и новорожденного способствовало применению ЭДА. Выраженные анальгетический и спазмолитический эффекты ЭДА сочетаются с отсутствием угнетающего воздействия на функцию органов дыхания, сердца, печени, почек.

Принцип ЭДА состоит в введении анестетика в эпидуральное пространство, в результате чего происходит блок субдуральных нервов в сегментах Th₁₀–L₁ (рис. 9.3).

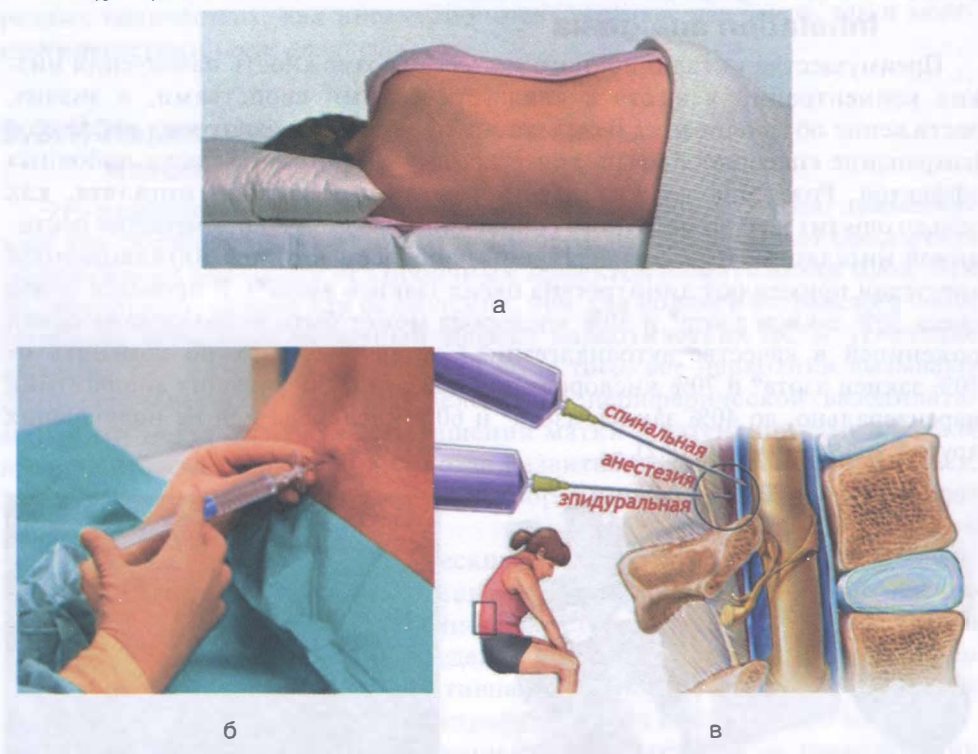


Рис. 9.3. Регионарная анестезия: а — положение роженицы при проведении эпидуральной анальгезии; б — установка эпидурального катетера; в — отличие эпидуральной анестезии от спинальной

ЭДА благоприятно влияет на течение преждевременных родов, сокращает период раскрытия шейки матки и удлиняет период изгнания с плавным продвижением головки; под действием ЭДА происходит расслабление мышц промежности, и уменьшается давление на головку. Установлена положительная роль ЭДА в обезболивании осложненных родов.

Отмечено, что у рожениц, которым проводили обезбоживание наркотическими анальгетиками, дети рождались со значительно худшей нейрорефлекторной активностью, чем у матерей, получавших в родах ЭДА.

Для ЭДА в настоящее время используют как местные анестетики, так и наркотические и ненаркотические анальгетики. ЭДА обеспечивает продолжительное и высокоэффективное обезбоживание с начала схваток до

рождения плода, но может дать и осложнения, если не проводить тщательный мониторинг.

Самым привлекательным аспектом данного вида анальгезии остается то, что роженица находится в сознании, может активно участвовать в процессе родов и сразу же общаться со своим ребенком.

Дополнительные манипуляции в процессе и после родов, например эпизиотомия, перинеоррафия, ручное обследование полости матки, легко осуществимы под ЭДА. Если в родах потребуются кесарево сечение, его можно выполнить в условиях той же ЭДА без дополнительной общей анестезии.

Пудендальную анестезию (рис. 9.4) применяют для обезболивания во втором периоде родов, особенно преждевременных, при наложении вакуум-экстрактора, когда не требуется выключения сознания, а также при рассечении промежности и восстановлении ее целостности. Блокаду можно проводить через промежность и через боковые стенки влагалища. В область ветвей пудендального нерва (седалищно-прямокишечного пространства) вводят по 10 мл 0,5–1% раствора прокаина (новокаина*) или 4 мл 1% лидокаина с каждой стороны.

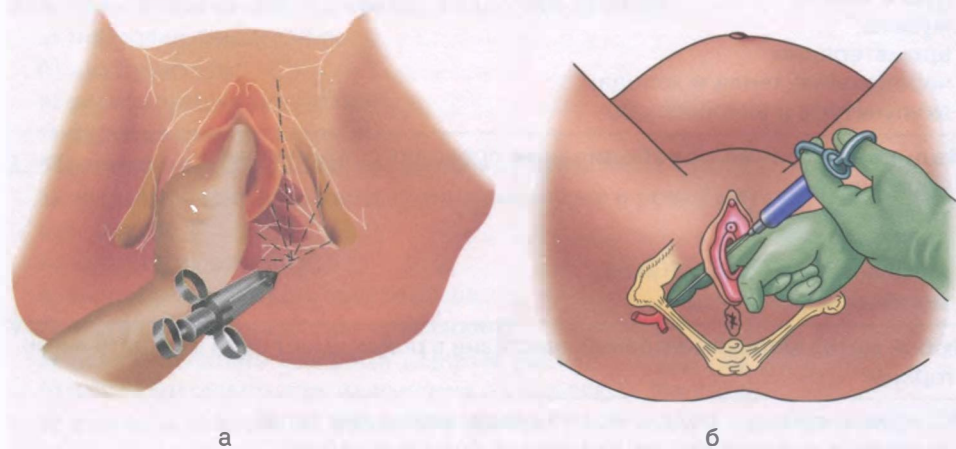


Рис. 9.4. Пудендальная анестезия. Варианты: а — через промежность; б — через боковые стенки влагалища

NB! Любой метод медикаментозной анестезии в родах, в том числе и регионарная анестезия, имеет свои отрицательные стороны.

Местную **инфильтрацию промежности** применяют в основном при восстановлении целостности травмированных в родах мягких тканей родовых путей.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Не каждые роды требуют обезболивания.

Полное устранение боли в родах не должно быть целью аналгезии.

К **немедикаментозным методам аналгезии** относят:

- психопрофилактическую подготовку;
- информирование пациентки и ее сопровождающих о родах в максимально необходимом для них объеме. Информация должна быть правдивой, с обсуждением как положительных, так и отрицательных моментов того или иного вмешательства или метода, применяемого при оказании помощи;
- свободные выбор позиции во время первого и второго периодов родов;
- вертикальные положения тела во время схваток (исключая излития вод при не полностью прижатой головке) при положении на боку. Медицинские работники должны поощрять пациентку принимать такие положения;
- массаж;
- специальное дыхание в сочетании с релаксацией;
- душ и ванна;
- музыка;
- ароматерапия;
- чередование тепла и холода;
- акупунктура и акупрессура.

Медикаментозное обезболивание проводят с применением:

- наркотиков;
- транквилизаторов;
- анестетиков;
- ингаляционных анестетиков;
- местных анестетиков.

Любой метод медикаментозной анестезии в родах имеет свои отрицательные стороны.

ЛС, применяемые в родах, можно разделить на три типа:

- вводимые парентерально для снятия боли и тревоги;
- применяемые для местной инфильтрации и региональных блокад;
- используемые для ингаляционной аналгезии и анестезии.

Контрольные вопросы Control questions

1. Каковы причины возникновения болевого синдрома в родах?
2. Какие существуют немедикаментозные методы обезболивания родов?
3. Как влияет акупунктура на болевой синдром в родах?
4. Каковы основные требования к медикаментозному обезболиванию родов?
5. Какие ЛС применяют для обезболивания родов?
6. Какие наркотические анальгетики применяют для обезболивания родов?

7. Какие существуют виды регионарной анестезии и какие ЛС при этом используют?

8. Каковы преимущества ЭДА?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Для нейролептаналгезии используют:

- а) нейролептик;
- б) сочетание нейролептика и седативного средства;
- в) сочетание нейролептика и анальгетика.

2. К немедикаментозным методам аналгезии относят:

- а) нейролептаналгезию;
- б) акупунктуру;
- в) регионарную анестезию;
- г) пудендальную анестезию.

3. Местную инфильтрацию промежности применяют при:

- а) восстановлении целости травмированных в родах мягких тканей родовых путей;
- б) кесаревом сечении;
- в) наложении вакуум-экстрактора.

4. Эпидуральную аналгезию применяют:

- а) исключительно в первом периоде родов;
- б) исключительно для наложения акушерских щипцов;
- в) с начала схваток до рождения плода;
- г) лишь для кесарева сечения.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Роженица пребывает в первом периоде родов. Частота схваток — через каждые 3 мин. При влагалищном исследовании: шейка матки сглажена, открытие маточного зева — 3 см, головка плода — малым сегментом в плоскости входа в малый таз. Через 2 ч открытие маточного зева — 5–6 см, головка плода большим сегментом в плоскости входа в малый таз. Схватки частые (5–6 за 10 мин), болезненные. Диагноз? Тактика ведения?

Глава 10

Chapter 10

ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ

BREECH PRESENTATION

10.1. ВВЕДЕНИЕ

BACKGROUND

Частота тазового предлежания плода снижается с 40% в 24 нед до 3% в 40 нед, так как большинство плодов (более 90%) самостоятельно устанавливаются в конце беременности в головное предлежание. Видимо, это отражает естественное врожденное свойство нормально сформированного активного плода занять наиболее удобную позицию — наиболее конгруэнтную полости матки, которая в норме напоминает перевернутую грушу. Тазовое предлежание может быть связано с аномалией самого плода, патологическим объемом околоплодных вод, особенностями локализации плаценты, относительной короткостью пуповины вследствие ее обвития вокруг шеи. В большинстве случаев тазового предлежания не удается обнаружить какой-либо явной причины. Более высокие показатели неонатальной смертности и заболеваемости при тазовом предлежании связаны в первую очередь с незрелостью плода, врожденными аномалиями развития (преимущественно ЦНС), а также с асфиксией в родах или травмой.

Основным методом снижения неблагоприятного перинатального исхода при тазовом предлежании стало кесарево сечение. В последнее десятилетие в большинстве стран Западной Европы, в США и Канаде плановое кесарево сечение стало чуть ли не единственным допустимым методом родоразрешения при тазовом предлежании. В 1970 г. приблизительно 14% плодов с тазовым предлежанием родоразрешали путем кесарева сечения. По данным National Center for Health Statistics (Национальный центр статистики здравоохранения, США), в 2005 г. частота кесарева сечения при тазовом предлежании составляла уже 87,2%.

10.2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

DEFINITION

Тазовое предлежание — ситуация, когда при продольном положении плода предлежащей частью является тазовый конец плода (ягодицы, ягодицы и стопы, стопы, колени).

10.3. КЛАССИФИКАЦИЯ МКБ-10 CODE TO ICD-10

- O32.1. Ягодичное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери.

10.4. ТЕРМИНОЛОГИЯ TERMINOLOGY

Термины

- *Presentatio pelvica* (лат.).
- *Breech presentation* (в среднеангл. — *brech*, от староангл. — *brēc*, мн. от *brōc* — одежда для ног; у кельтов: *brāca* — рукав, чулки, рейтузы, лосины, штаны; совр. англ. — *breeches* — бриджи).
- *Presentatio par le siege, presentatio podalique* (франц.).

Варианты членорасположения плода при тазовом предлежании (рис. 10.1):

- **чисто ягодичное предлежание** (*frank breech presentation*) — ножки согнуты в тазобедренных и разогнуты в коленных суставах (встречается в 65% случаев);
- **смешанное ягодичное предлежание** (*complete breech presentation*) — предлежат ягодицы и стопы плода, ножки согнуты в тазобедренных и коленных суставах — «плод сидит по-турецки»; встречается в 25% случаев;
- **ножные предлежания** (*footling presentation*):
 - **полное** (предлежат обе ножки) или **неполное** (*incomplete footling*) — предлежит одна ножка; встречаются в 10% случаев;
 - редко встречается коленное предлежание (*knee presentation*), которое может быть полным и неполным (0,3% случаев).

10.5. ВСТРЕЧАЕМОСТЬ PREVALENCE

Тазовое предлежание встречается в среднем в 4–4,5% всех родов. При преждевременных родах и многоплодии частота тазового предлежания плода увеличивается в 2–10 раз (рис. 10.2).

Методы родоразрешения при тазовом предлежании. До середины XX в. основным методом родоразрешения при тазовом предлежании были роды через естественные родовые пути с оказанием различных пособий для рождения ручек и головки плода. Параллельно с ростом частоты кесарева сечения отмечалось увеличение частоты абдоминального родоразрешения при тазовом предлежании. Эта тенденция существенно усилилась и закрепилась в последнее время (рис. 10.3) после опубликования в 2000 г. работы Mary Hannah и соавт., в которой авторы сравнивали перинатальные исходы вагинальных родов и планового кесарева сечения для доношенного плода

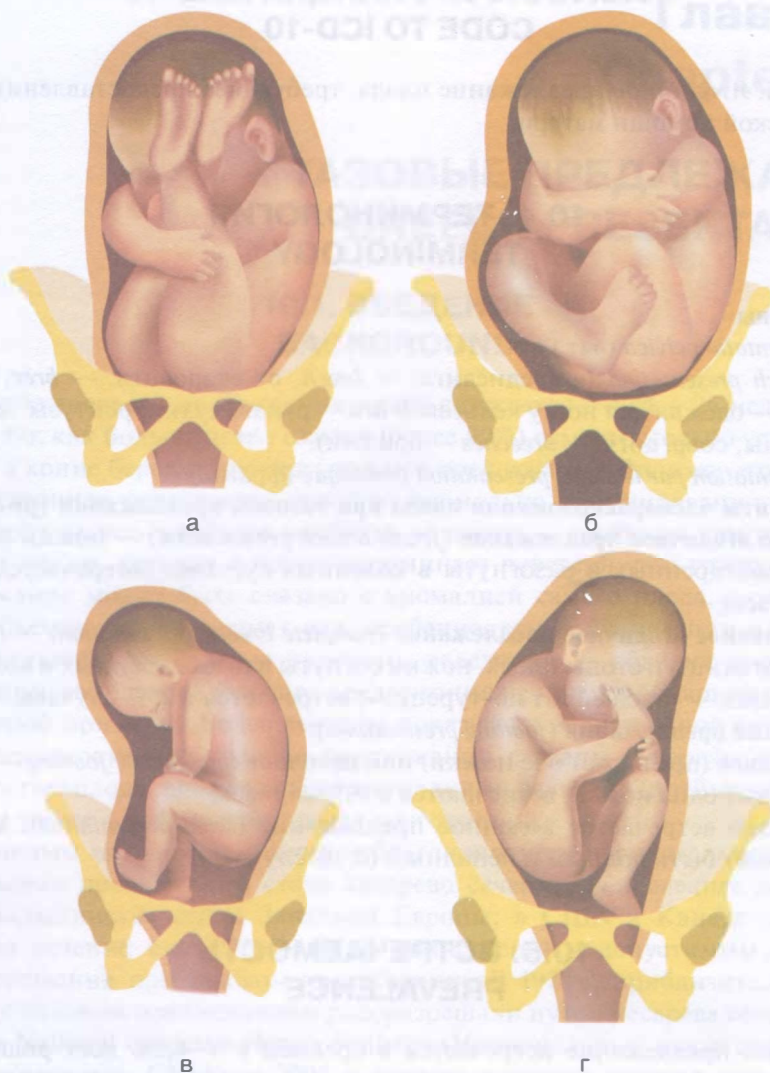


Рис. 10.1. Варианты тазового предлежания: а — чисто ягодичное (*frank, extended*); б — смешанное ягодичное (*complete or flexed*); в — полное ножное (*footling presentation*); г — неполное ножное

при тазовом предлежании. В статье приведены убедительные данные о том, что перинатальная смертность при плановом кесаревом сечении составляет 3% против 13% при вагинальном родоразрешении, а неонатальная заболеваемость в целом составляет 14% против 38% и в популяции низкого перинатального риска — 4% против 51% соответственно. В результате частота кесарева сечения в Нидерландах при тазовом предлежании выросла с 50% перед 2000 г. до 80% после 2001 г., тогда как общая частота кесарева сечения выросла с 5,2% в 1983 г. до 14% в 2005 г.



Рис. 10.2. Зависимость частоты тазового предлежания от срока беременности (Rietberg C., 2006)

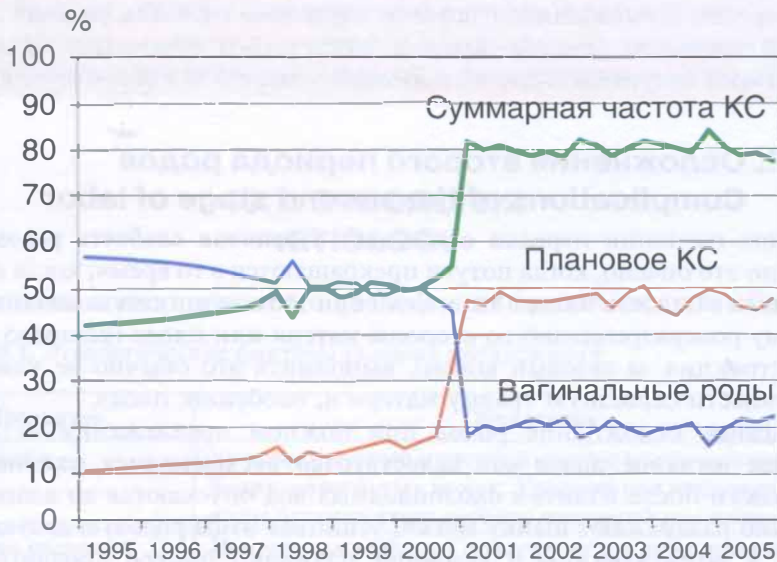


Рис. 10.3. Способ родоразрешения (в процентах) при тазовом предлежании на примере Нидерландов до и после публикации результатов исследования Term Breech Trial (Hannah M. и соавт., 2000). КС — кесарево сечение

10.6. ОСЛОЖНЕНИЯ ВАГИНАЛЬНЫХ РОДОВ В ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

COMPLICATIONS OF VAGINAL DELIVERY IN BREECH PRESENTATION

NB! Роды при тазовом предлежании могут закончиться самопроизвольно, без осложнений. Однако течение родов при тазовом предлежании отличается ряд особенностей, последствия которых могут оказаться опасными для плода, а иногда и для матери. Перинатальная смертность при тазовом предлежании повышена в 2–5 раз.

10.6.1. Осложнения первого периода родов

Complications of the first stage of labor

Осложнения могут возникать с самого начала родов: раскрытие маточного зева обычно идет медленнее, ягодицы довольно долго находятся над входом в таз, не образуется пояс прилегания, не происходит разделения вод на передние и задние. Это ведет к преждевременному излитию околоплодных вод и нередко к выпадению пуповины, первичной слабости родовой деятельности. Длительное течение родов и длительный безводный промежуток увеличивают инфекционные осложнения у матери и новорожденного.

10.6.2. Осложнения второго периода родов

Complications of the second stage of labor

Период изгнания нередко осложняет вторичная слабость родových сил. Особенно это опасно, когда потуги прекращаются в то время, когда ягодицы вставились в полость малого таза. Если при этом возникает показание к экстренному родоразрешению со стороны матери или плода (кесарево сечение или экстракция за тазовый конец), выполнить это обычно не удастся без риска нанести серьезную травму матери и, особенно, плоду.

Серьезное осложнение родов при ножном предлежании — преждевременное изгнание плода при недостаточно раскрывшемся маточном зеве, когда ножки после излития околоплодных вод опускаются во влагалище и энергично раздражают шейку матки, усиливая этим родовую деятельность. Ножки, а затем ягодицы и туловище начинают быстро продвигаться по родовому каналу при недостаточно еще раскрытом зеве матки (около 5 см). В результате головка — более плотная и крупная часть плода — не в состоянии быстро пройти через недостаточно раскрытый маточный зев, что приводит к гипоксии и гибели плода, а при попытке извлечь задержавшуюся головку — и к разрыву шейки матки или даже нижнего сегмента матки.

При прохождении головки по родовому каналу всегда имеет место прижатие пуповины головкой к стенкам таза. При задержке рождения головки это может привести к гипоксии плода и его гибели. Кроме того, возможно

развитие таких осложнений, как образование заднего вида и запрокидывание ручек. Под термином «запрокидывание ручек» (*nuchal arm entrapment*) понимают такое нарушение типичного членорасположения, при котором ручки, покинув свое положение на груди плода, отходят вверх, располагаясь впереди лица плода (1-я степень), по бокам головки (2-я степень) или даже запрокинутыми за затылок (3-я степень). Именно поэтому Г.Г. Гентер предложил выделять три степени запрокидывания ручек. Травматические повреждения плода и матери происходят во втором периоде родов при оказании различных пособий для выведения ручек и головки плода. К осложнениям со стороны плода относят переломы ручек при их выведении, разрыв мозжечкового намета и гибель плода при чрезмерном разгибании головки, а также повреждение внутренних паренхиматозных органов (печень, селезенка, надпочечники).

NB! **Осложнения со стороны плода:** переломы ключиц и ручек при их выведении, разрыв мозжечкового намета и гибель плода при чрезмерном разгибании головки.

Осложнения во время родов — слабость родовой деятельности, гипоксия плода, предлежание плаценты — показания к экстренному кесареву сечению.

Раньше тазовые предлежания считали переходными между нормальными и патологическими родами, в настоящее время тазовые предлежания относят к **патологическим родам**.

10.7. ЭТИОЛОГИЯ ETIOLOGY

Доказанные причины тазового предлежания представлены в табл. 10.1.

Таблица 10.1. Этиологические факторы тазового предлежания

Предиктор	Объяснения
Нерожавшая	Упругие плотные мышцы живота и матки мешают сгибанию разогнутых ножек. Уплощенное плодовместилище ограничивает свободу движений для плода
Аномалии развития матки	Неправильная форма полости матки при аномалиях развития мюллеровых протоков
Маловодие	Ограничение подвижности плода. Маловодие часто наблюдается при врожденных пороках развития, антенатальной гибели плода
Локализация плаценты	Предлежащая плацента мешает вставлению (<i>engagement</i>) головки. Прикрепление плаценты в области одного из маточных рогов приводит к потере полости матки грушевидной формы

Окончание табл. 10.1

Предиктор	Объяснения
Миома матки	В целом приводит к деформации полости матки. Узлы, локализованные в нижнем сегменте матки, мешают вставлению головки
Узкий таз	Помехи для вставления головки
Врожденные пороки развития и хромосомные аномалии у плода (табл. 10.2)	Весьма вероятно снижение общего тонуса плода и двигательной активности
Многоплодие	Недостаток места ограничивает свободу движений плодов
Потребление алкоголя и других психоактивных веществ	Возможная причина общего гипотонуса плода и сниженной двигательной активности
Большое количество родов	Дряблость мышц брюшной стенки и матки способствует нестабильному положению плода
Многоводие	Нестабильность положения плода
Недоношенность	Характерное для середины беременности физиологическое многоводие (рис. 10.4)
ЗРП, гибель плода, абсолютная или относительная короткость пуповины (обвитие)	Большой плод не склонен к активным движениям. Эффективная длина пуповины при однократном обвитии вокруг шеи уменьшается в среднем на 20–30 см. В результате короткая пуповина не позволяет плоду совершить поворот из тазового предлежания в головное

Возможными причинами тазового предлежания могут быть наследственная предрасположенность (частота повтора тазового предлежания в следующей беременности — 9,9%, а после двух тазовых предлежаний — 27,5%), многоводие, многоплодие, врожденные пороки развития (табл. 10.2, см. рис. 10.4).

Таблица 10.2. Сравнительная частота врожденных пороков развития и хромосомных аномалий у плодов в головном и тазовом предлежании, %

Врожденные пороки развития и хромосомные аномалии	Тазовое предлежание	Головное предлежание
Дефекты нервной трубки	0,22	0,06
ЦНС, глаз, ухо	0,70	0,22
Сердечно-сосудистая система	0,80	0,46
Органы ЖКТ	0,56	0,31
Бронхолегочная система	0,24	0,10
Органы мочеполовой системы	0,98	0,61
Передняя брюшная стенка и кожа	0,39	0,27
Опорно-мышечная система	1,04	0,50
Хромосомные аномалии и наследственные синдромы	1,18	0,42
Всего	4,40	2,42

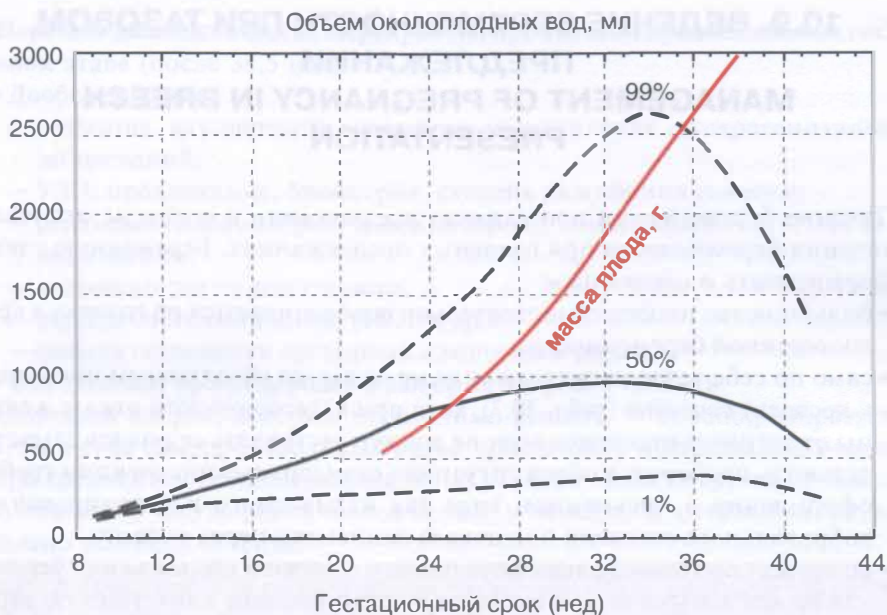


Рис. 10.4. Объем околоплодных вод (1–50–99 перцентили) и масса (объем) плода при беременности. С середины II триместра вплоть до 36 нед плод находится в условиях физиологического многоводия, что обеспечивает ему существенную свободу движений

10.8. ДИАГНОСТИКА ТАЗОВОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ DIAGNOSTICS OF BREECH PRESENTATION

Выявление тазового предлежания не представляет особой трудности. Беременная отмечает шевеление плода в нижних отделах живота. При наружном исследовании (приемы Леопольда–Левицкого) над входом в малый таз пальпируется образование мягковатой консистенции, неправильной формы, а в области дна матки — более плотное округлое образование с четкими контурами. Сердцебиение выслушивается обычно выше пупка. При влагалищном исследовании определяется мягковатое образование или мелкие части плода (ножки).

Окончательно диагноз тазового предлежания и его разновидностей устанавливают при сонографии.

10.9. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ MANAGEMENT OF PREGNANCY IN BREECH PRESENTATION

Течение беременности при тазовом предлежании в целом не отличается от течения беременности при головных предлежаниях. Беременную следует информировать о следующем:

- большинство плодов самостоятельно поворачиваются на головку к сроку доношенной беременности;
- само по себе тазовое предлежание не является абсолютным показанием к кесареву сечению (табл. 10.3), хотя при категорическом отказе женщины от вагинальных родов врач не должен заставлять ее рожать самостоятельно и, наоборот; в обеих ситуациях стандартные инструкции требуют оформления в письменном виде так называемого информированного добровольного согласия или отказа пациентки перед родами;
- во время спонтанного поворота плода в головное предлежание беременная может испытывать ощущения, напоминающие клиническую картину преждевременных родов.

Таблица 10.3. Шкала Zatuchni–Andros

Фактор	Баллы		
	0	1	2
Родов в анамнезе	0	1	2 и более
Срок беременности, нед	39	38	37
Предполагаемая масса плода, г	>3600	3200–3600	<3200
Предыдущие роды в тазовом предлежании	Нет	1	2
Раскрытие маточного зева, см	2	3	4 или более
Высота стояния по Bishop	–3 или выше	–2	–1 или ниже

Примечание: <4 баллов — кесарево сечение; 4 балла — переоценка; >4 баллов — роды через естественные родовые пути.

Известно большое количество комплексов упражнений по исправлению тазового предлежания на головное. Однако рекламируемая их эффективность (до 70–80%) сомнительна, так как не превышает частоту спонтанного поворота (без применения данных комплексов). Методом с доказанной эффективностью стал применяемый в некоторых учреждениях после 37 нед **наружный профилактический поворот плода на головку** (лат. — *versio obstetrica*; англ. — *external cephalic version* (см. гл. 27 «Оперативное акушерство»). Сообщаемая эффективность данного метода достигает 30–80%.

Если же к 38,5–39 нед беременности не происходит спонтанного поворота плода на головку, беременных госпитализируют для выработки дальнейшего плана действий.

Перечень диагностических мероприятий при тазовом предлежании на госпитальном этапе (после 38,5 нед)

• **Дообследование:**

- изучение акушерского анамнеза и выявление экстрагенитальных заболеваний;
- УЗИ: предлежание, биометрия, степень разгибания головки;
- рентгенопельвиометрия (компьютерная томография – КТ, МРТ) по показаниям;
- амниоскопия по показаниям;
- оценка состояния плода (НСТ и др.);
- оценка готовности организма женщины к родам.

• **Определение прогноза родов и выбор акушерской тактики.**

Основной вопрос, который необходимо решить, — способ родоразрешения. Попытка самопроизвольных родов при тазовом предлежании оправдана при средней массе плода, нормальных размерах таза, отсутствии тяжелых заболеваний и акушерских осложнений у матери; в остальных случаях показано кесарево сечение.

NB! При тазовом предлежании роды могут закончиться самопроизвольно без осложнений, но они всегда более опасны для плода, чем при затылочном предлежании.

Высокий перинатальный риск у женщин с тазовым предлежанием (25 баллов и выше) — показание к плановому оперативному родоразрешению.

NB! Тазовое предлежание во многих случаях не причина, а предиктор неблагоприятного перинатального исхода или, скорее, маркер существовавшего изначально неблагоприятия, и зачастую плановое кесарево сечение этого неблагоприятия устранить не может.

В литературе представлено большое разнообразие шкал факторов пренатального риска при тазовом предлежании плода.

Необходимые условия для родов через естественные родовые пути при тазовом предлежании

- Предполагаемая масса плода — 2000–3600 г.
- Чисто ягодичное предлежание.
- Нормальные размеры таза.
- Головка плода согнута.
- Постоянный КТГ-мониторинг в родах.
- Оценка по шкале Zatuchni–Andros ≥ 4 баллов.
- Возможность экстренного кесарева сечения.
- Адекватная скорость раскрытия зева и продвижения плода по родовым путям.
- **Опыт приема родов в тазовом предлежании (!).**
- **Информированное согласие пациентки (!).**

Показания к кесареву сечению при тазовых предлежаниях

- Предполагаемая масса плода <1500 или >3600 г.
- Ножное предлежание.
- Сужение таза.
- Чрезмерное разгибание головки.
- Оценка по шкале Zatuchni–Andros <4 баллов.
- Отсутствие опыта приема родов при тазовом предлежании (!).
- Патологические изменения ЧСС.
- Отсутствие динамики раскрытия зева и продвижения плода.
- Информированное согласие пациентки (!).

10.9.1. Механизм родов при чисто ягодичном предлежании

Mechanism of labor in the frank breech presentation

В конце беременности и в начале родов ягодичцы стоят своим поперечным размером (лат. — *linea intertrochanterica*) в одном из косых размеров входа в таз (при переднем виде первой позиции — в левом косом размере). При влагалищном исследовании межвертельная линия (лат. — *linea intertrochanterica*) играет роль стреловидного шва, а роль малого родничка — крестец и копчик плода (рис. 10.5). Дополнительными ориентирами служат седалищные бугры, межъягодичная борозда, заднепроходное отверстие, наружные половые органы и стопы плода (при смешанном ягодичном предлежании). Продвижение плода по родовому каналу начинается обычно после излития околоплодных вод и достаточного раскрытия маточного зева.

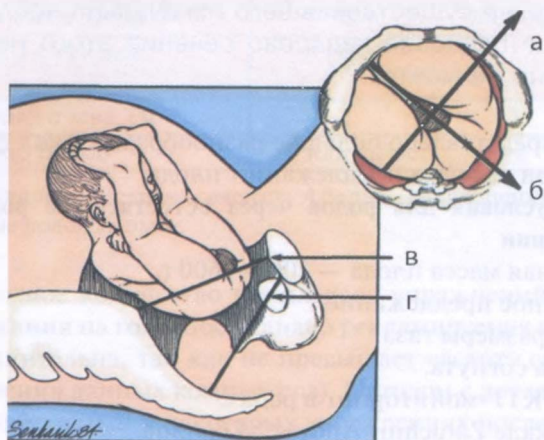


Рис. 10.5. Размеры и плоскости таза: а — межвертельный размер (*bitrochanteric diameter*) в правом косом размере. Тазовый конец обычно проходит плоскость входа в малый таз межвертельным размером в одном из косых размеров. При этом ориентируются по точке, соответствующей крестцу плода (расположена в противоположном косом размере); б — задний вид первой позиции (*left sacrum posterior*); в — плоскость входа в малый таз; г — плоскость узкой части малого таза

Началу механизма родов предшествуют опускание, вставление и сжатие ягодиц.

- **Первый момент — внутренний поворот ягодиц (*internal buttocks rotation*).** Он начинается при переходе ягодиц из широкой в узкую часть полости малого таза. Ведущая точка расположена на передней ягодице. Поворот завершается тем, что *linea intetrochanterica* (лат.) устанавливается в прямом размере выхода малого таза (рис. 10.6).
- **Второй момент — боковое сгибание поясничной части позвоночника плода (*lateral flexion of lumbar segment of vertebral column*).** Дальнейшее поступательное движение плода приводит к образованию **точки фиксации** (передняя подвздошная кость плода) и **точки опоры** (нижний край лонного сочленения), после чего происходит боковое сгибание поясничной отдела позвоночника плода. При этом задняя ягодица показывается над промежностью и вслед за ней из-под лонного сочленения окончательно выходит передняя ягодица. В это время плечики вступают своим поперечным размером в тот же косой размер входа в таз, через который прошли и ягодицы (конец второго момента). Туловище при этом поворачивается спинкой несколько кпереди (рис. 10.7).

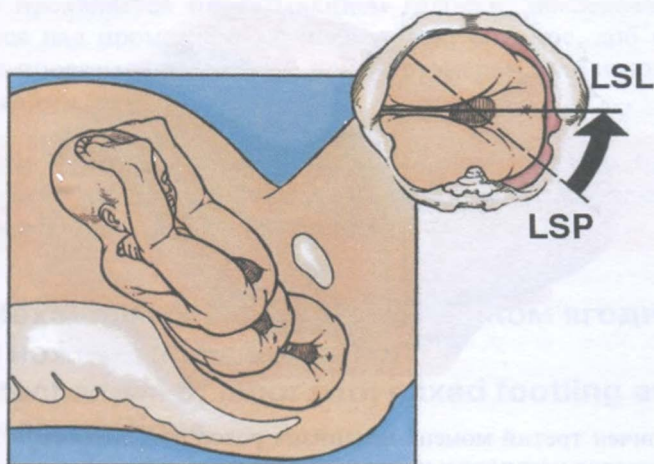


Рис. 10.6. В родах при поступательном движении в результате поворота таза плода межвертельный размер (*bitrochanteric diameter*) устанавливается в прямом размере плоскости узкой части малого таза. На схеме показан поворот из заднего вида I позиции в строго I позицию (*left sacrolateral, LSL; left sacroposterior, LSP*)

- **Третий момент — внутренний поворот плечиков и связанный с этим наружный поворот туловища (*internal shoulder rotation and related external trunk rotation*).** Этот поворот происходит в узкой части полости малого таза и завершается установлением плечиков в прямом размере выхода. При этом переднее плечико плода проходит под лонную дугу, а заднее устанавливается впереди копчика над промежностью (рис. 10.8).
- **Четвертый момент — боковое сгибание шейно-грудной части позвоночника (*lateral flexion of cervico-thoracic segment of vertebral column*).** Благодаря поступа-

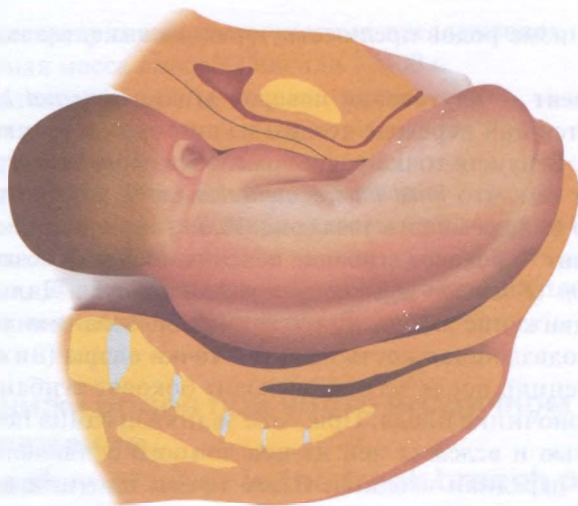


Рис. 10.7. Закончен второй момент механизма родов при ягодичном предлежании (боковое сгибание поясничного отдела позвоночника)



Рис. 10.8. Закончен третий момент механизма родов при ягодичном предлежании (внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища)

тельному движению плода образуется **вторая точка фиксации** — на переднем плечике плода в месте прикрепления дельтовидной мышцы (верхняя треть плечевой кости). **Точка опоры** — нижний край лона. Под действием родовых сил происходят сгибание туловища в шейно-грудном отделе позвоночника и рождение из родового канала плечевого пояса и ручек. В это время головка вступает своим малым косым размером в косой размер входа в таз, противоположный тому, в котором проходили плечики плода.

- **Пятый момент** — **внутренний поворот головки** (*internal head rotation*). При переходе из плоскости широкой части полости малого таза в узкую головка совершает внутренний поворот, в итоге которого стреловидный шов оказывается в прямом размере выхода, а **подзатылочная ямка** (третья точка фиксации) фиксируется под лонным сочленением.



Рис. 10.9. Шестой момент механизма родов при ягодичном предлежании (рождение головки в сгибании)

- **Шестой момент — сгибание головки (*head flexion*).** Клинически этот момент проявляется прорезыванием головки: последовательно выкапываются над промежностью подбородок, рот, нос, лоб и темя плода. Головка прорезывается малым косым размером, как и при затылочном предлежании (рис. 10.9).

NB! При изучении механизма родов при тазовом предлежании можно увидеть четкую закономерность: чередование **трех поворотов** и **трех сгибаний**.

10.9.2. Механизм родов при смешанном ягодичном и ножных предлежаниях

Mechanism of labor with mixed footling and breech presentations

Отличается тем, что первыми из половой щели вместо ягодиц показываются либо ягодицы и ножки плода (при смешанном ягодичном предлежании), либо ножки (при полном ножном предлежании) или ножка (при неполном ножном предлежании). В последнем случае разогнутой (предлежащей) ножкой бывает, как правило, передняя.

Родовая опухоль при ягодичных предлежаниях располагается на ягодицах, которые от этого становятся отечными и сине-багровыми. Часто родовая опухоль переходит с ягодиц на наружные половые органы плода, что проявляется отеком мошонки или половых губ. При смешанном (ягодичном и ножном) предлежании родовая опухоль расположена на передней ножке.

10.9.2.1. Течение и ведение родов при тазовом предлежании

Course and management of labor in the breech presentations

Два самых важных условия — постоянный КТГ-мониторинг и политика невмешательства до момента рождения туловища до пупочного кольца.

В начале родовой деятельности следует решить ряд вопросов:

- необходимость экстренного кесарева сечения;
- доступность анестезии;
- готовая операционная;
- должным образом оформленное информированное согласие;
- присутствие на родах двух акушеров и неонатолога;
- опыт в ведении родов при тазовом предлежании — одно из самых важных условий;
- кроме стандартного набора для принятия родов — наличие щипцов Пайпера и дополнительных согретых пеленок.

Принято выделять три типа вагинальных родов при тазовом предлежании.

- **Спонтанное родоразрешение** без тракций и каких-либо манипуляций. Такой вариант более характерен для ранних и сверхранных преждевременных родов.
- Родоразрешение при тазовом предлежании с применением различных пособий в конце второго периода родов (*assisted breech delivery*). Это наиболее частый вариант. Роды проводят без каких-либо вмешательств до рождения пупочного кольца. Затем применяют различные пособия, способствующие освобождению туловища, ручек и головки плода.
- **Экстракция плода за тазовый конец** (*total breech extraction*). После захватывания стоп путем энергичных тракций осуществляется рождение плода целиком. Такой подход допустим при неправильных положениях второго плода при двойнях, но противопоказан при родах единственным плодом, так как велика вероятность неполного раскрытия маточного зева, что делает невозможным быстрое рождение головки плода. При выпадении ножки плода допустима выжидательная тактика при удовлетворительном состоянии плода (следить за ЧСС). Следует дождаться максимального раскрытия маточного зева. При экстракции плода родовая травма плода достигает 25%, а смертность — 10%.

Ведение периода раскрытия

Management of the first stage of labor

Основная задача при ведении первого периода родов в тазовом предлежании — сохранение целостности плодного пузыря до полного или почти полного раскрытия маточного зева. Для этого роженицу укладывают на тот бок, куда обращена спинка плода, что препятствует предлежанию и выпадению пуповины. Мочеиспускание и дефекацию желательно производить на подкладном судне.

При преждевременном излитии околоплодных вод и недостаточно «зрелой» шейке матки роженице выполняют кесарево сечение.

При возникновении слабости родовой деятельности родостимуляцию производят только при раскрытии маточного зева на 5 см и более, при мень-

шем раскрытии роды в интересах плода должны быть закончены операцией кесарева сечения.

Ведение периода изгнания

Management of the second stage of labor

В периоде изгнания тактика должна быть активно-выжидательной. Роженица лежит на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами; подошвы обеих ног упираются в подставки. Такое положение способствует хорошей потужной деятельности, что является неременным условием правильного ведения родов в тазовом предлежании.

Клинически различают четыре этапа родов в тазовом предлежании:

- рождение плода до пупка;
- рождение плода от пупка до нижнего угла лопаток;
- рождение плечевого пояса;
- рождение головки.

Как только плод рождается до пупка, головка начинает вставляться во вход в малый таз и прижимает пуповину. Если роды не заканчиваются в течение ближайших 5 мин, плод рождается в асфиксии. Если это время составляет 10 мин и больше, плод обычно погибает.

При отсутствии КТГ-контроля в периоде изгнания при тазовом предлежании ЧСС плода выслушивают стетоскопом после каждой потуги.

NB! В периоде изгнания нередко наблюдается **тахикардия плода** вследствие раздражения *n. splanchnicus* в результате сдавливания животика плода ножками. Это не должно быть показанием к оперативному родоразрешению.

Физиологическим является и выделение мекония при тазовом предлежании.

До прорезывания ягодиц вмешиваться в течение родов не следует. При начинающемся врезывании ягодиц следует быть готовым к оказанию какого-либо ручного пособия (*maneuvers*).

NB! Во время потуг роженице рекомендуют **прижимать руками бедра к животу**. Особенно важно это делать в конце периода изгнания: уменьшающийся при этом угол наклона таза способствует более легкому прохождению головки через таз.

Перинео- или эпизиотомию производят по показаниям. После прорезывания ягодиц при чисто ягодичном предлежании приступают к оказанию различных ручных пособий.

Все пособия и операции, предложенные для ведения периода изгнания при тазовом предлежании, можно разделить на несколько групп:

- профилактические (по Цовьянову, по Брахту);
- для высвобождения ножек и ручек плода (по Пинару, по Левсету);

- для рождения последующей головки (по Гиему, Морисо, Смелли, Левре, Ля Шапель, Файту, Мартину–Виганду, пражский метод — по Кивишу, Бернсу–Маршаллу);
- наложение шипцов Пайпера (Piper) на последующую (*aftercoming*) головку;
- экстракция плода за тазовый конец.

10.9.2.2. Персоналии

Great names

Жак Гиему — Jacques Guillemeau (1550–1613)

Французский хирург из Орлеана. Заслужил признание своими пионерскими трудами по офтальмологии и акушерству. Служил придворным хирургом в лечебнице Hôtel-Dieu de Paris. Был одним из любимейших учеников Ambroise Paré (1510–1590), который к тому же приходился ему крестным отцом.

В 1609 г. опубликовал труд по акушерству под названием «Del'heureux accouchement des femmes», в котором впервые описал пособие при тазовом предлежании. Это пособие позднее стали называть «Mauriceau-Smellie-Veit manueveg».



Франсуа Морисо — François Mauriceau (1637–1709)

Известнейший акушер Европы XVII в. Обучался акушерству в Hôtel-Dieu, de Paris.

В 1668 г. опубликовал «Traité des Maladies des Femmes Grosses et Accouchées». Книга немедленно была переведена на другие европейские языки. Считается автором классического пособия при тазовом предлежании.



Андрэ Леврэ — André Levret (1703–1780)

Многие считают Леврэ самой влиятельной фигурой французского акушерства XVIII в. Был весьма почитаем за рациональный подход к акушерским операциям, изложенный им в книге «L'art des Accouchements» («Искусство родовспоможения»). Так называемое классическое пособие при тазовом предлежании столь же часто называют пособием Морисо–Леврэ. Также применяют и другое название — «прием Ля Шапель» в честь известной акушерки Marie-Louise La Chapelle (1769–1821).



Мария-Луиза Ля Шапель — Marie-Louise La Chapelle (1769–1821)

Глава акушерской службы в больнице Hôtel Dieu, старейшем госпитале Парижа. Выступала против применения в родах шипцов. В своей книге «Pratique des accouchements», долгое время являвшейся настольной книгой для многих поколений врачей, выступала за естественное родоразрешение. Многие считают Ля Шапель родоначальницей современного акушерства.

**Уильям Смелли — William Smellie (1697–1763), Шотландия**

Учился медицине в Глазго, затем совершенствовался в акушерстве в Лондоне и Париже. Изобретатель акушерского фантома. Описал механизм родов, изобрел шипцы. Ему также приписывают разработку метода рождения головки при тазовых предлежаниях. Автор учебника акушерства.

**Густав Файт — Aloys Constantin Conrad Gustav Veit (1824–1903)**

Немецкий акушер-гинеколог, руководивший кафедрой акушерства и гинекологии в Ростоке и Бонне. Считается одним из соавторов классического пособия при тазовом предлежании — «Mauriceau–Smellie–Veit maneuver».



Адольф Пинар — Adolphe Pinard (1844–1934)

Французский акушер-гинеколог, внесший неоценимый вклад в охрану материнства. Разработал методы акушерской пальпации. Изобретатель стетоскопа Пинара, который используют до сих пор во всем мире. Описал метод рождения ножек при родах в чисто ягодичном предлежании. В Нанси находится госпиталь *Maternité Adolphe-Pinard*. В Париже один из бульваров назван в его честь.



Йорген Левсет — Jørgen Løvset (1896–1981)

Норвежский акушер-гинеколог, предложивший пособие по высвобождению запрокинутых ручек при тазовом предлежании — «*Løvset's maneuver in breech presentation*».

Løvset J. Shoulder delivery by breech presentation // J. Obstet. Gynaecol. Br. Empire. — 1937. — Vol. 44. — P. 696–704.



Наполеон Аркадьевич Цовьянов (1882–1965)

В 1928 г. предложил метод ведения родов при ягодичном предлежании, направленный на сохранения членорасположения плода до рождения головки. Несколько позднее немецкий ученый Э. Брахт (1936) предложил аналогичный метод ведения родов, но в сочетании с давлением на головку через дно матки в периоде изгнания (*Naujok maneuver*). Эти методы нашли широкое распространение как у нас в стране (метод Цовьянова), так и в Германии (метод Брахта).



Эрих Брахт — Erich Franz Eugen Bracht
(1882–1969)

Работал в Гейдельберге ассистентом у Менге, затем у Пфанненштиля в Киле и, наконец, у Франца в Берлине. С 1922 г. работал в Берлинском университете в качестве экстраординарного профессора. После смерти Франца в течение 2 лет был директором женской клиники госпиталя Шарите. С 1945 г. руководил Provincial Frauenklinik в Berlin-Neukölln, которая в ходе послевоенной реконструкции стала крупнейшей женской клиникой. Служил консультантом по акушерству и гинекологии при оккупационном корпусе США в Берлине. Ушел в отставку в 1955 г.

Bracht E. Zur manualhilfe bei beckenendlage // Ztschr Geburtsh Gynäk. — 1936. — Vol. 112. — P. 271.



10.10. ПОСОБИЯ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ MANEUVERS IN BREECH PRESENTATIONS

10.10.1. Пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании (метод Цовьянова I)

Tsovyanov maneuver in frank breech presentation

Основная цель, которую преследует метод Цовьянова при чисто ягодичном предлежании, — **сохранить физиологическое членорасположение плода** (ножки вытянуты, прижимают к туловищу скрещенные в области грудной клетки ручки плода) и **обеспечить продвижение плода по проводной линии таза**.

После прорезывания ягодиц их захватывают руками так, чтобы большие пальцы располагались на прижатых к животу бедрах плода, а остальные четыре пальца обеих рук — на поверхности крестца. При таком захватывании ножек удобно способствовать физиологическому течению механизма родов — движению рождающегося туловища вверх по продолжению линии тазовой кривизны. По мере рождения туловища плода врач бережно прижимает ножки плода к его брюшной стенке, постепенно продвигая руки к половой щели, чем предотвращается выпадение ножек плода, а также запрокидывание ручек, оказывающихся прижатыми к грудной клетке ступнями вытянутых вдоль туловища ножек (рис. 10.10). Потуги приводят к быстрому рождению плода до пупочного кольца, а затем и до нижних углов лопаток. При этом поперечник плода переходит в один из косых размеров, а к моменту рождения плечевого пояса — в прямой размер выхода.

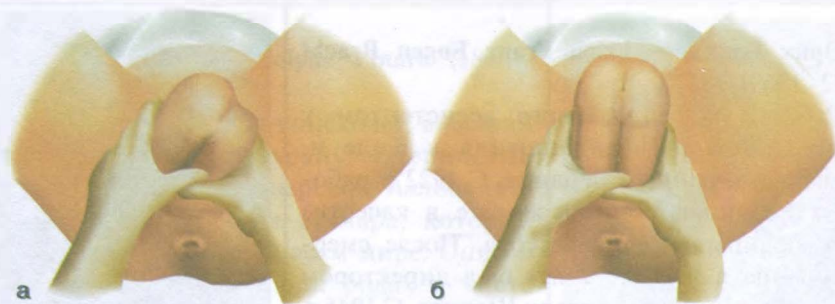


Рис. 10.10. Ручное пособие по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании: а — захват туловища плода; б — по мере рождения туловище пропускают между руками

NB! Ягодицы плода необходимо направлять несколько кзади, чтобы подвести переднюю ручку под лонное сочленение и зафиксировать ее. Для рождения задней ручки туловище плода приподнимают кпереди и из крестцовой впадины освобождают заднюю ручку.

Рождается плечевой пояс плода. После этого в глубине зияющей половой щели роженицы становятся видны подбородок, рот и ноздри плода. При нормальных потугах для освобождения головки плода достаточно направить ягодицы плода книзу и кпереди, и головка рождается без какого-либо дополнительного вмешательства.

Момент начала пособия — прорезывание ягодиц.

Момент окончания пособия — выпадение ножек плода из половой щели.

10.10.2. Ручное пособие по Цовьянову при ножном предлежании (метод Цовьянова II) Tsovyanov maneuver in footling breech presentation (Tsovyanov II maneuver)

С помощью этого метода предупреждают рождение ножек плода до полного раскрытия маточного зева. Для этого при прорезывании стоп (стопы плода), покрыв половую щель роженицы стерильной пеленкой, ладонной поверхностью правой руки, приставленной к половой щели, противодействуют преждевременному рождению ножек (рис. 10.11). Во время каждой потуги плод как бы садится на корточки внутри родового канала. В связи с этим ягодицы оказывают давление на шеечный канал и способствуют его раскрытию. Ягодицы плода опускаются во влагалище и образуют с находящимися там ножками смешанное ягодичное предлежание. Противодействие рождающимся ножкам следует оказывать до тех пор, пока не наступило полное раскрытие маточного зева, на что указывают:

- сильное выпячивание промежности предлежащей частью;
- зияние заднепроходного отверстия;

- частые и энергичные потуги;
- стояние контракционного кольца на 5 поперечных пальцев выше лона.

Когда ягодицы опускаются на тазовое дно, ножки плода, несмотря на оказываемое им противодействие, начинают выступать из-под боковых сторон ладони акушера. Это соответствует полному раскрытию маточного зева. Как только установлено полное раскрытие маточного зева, противодействия ножкам больше не оказывают, и ножки, а вслед за ними ягодицы, туловище и головка плода рождаются без затруднений.

Момент начала пособия — прорезывание стоп (стопы) плода.

Момент окончания пособия — полное открытие маточного зева.

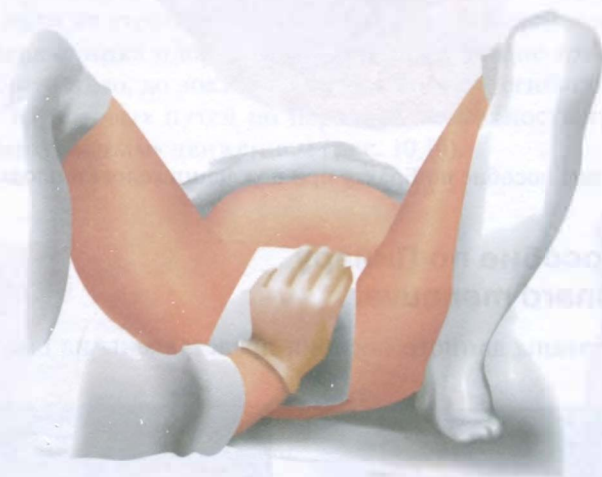


Рис. 10.11. Ручное пособие по Цовьянову при ножном предлежании

10.10.3. Пособие по Брахту **Bracht maneuver**

Пособие по Брахту — это почти полный аналог пособия по Цовьянову при ягодичном предлежании. Единственное отличие состоит в дополнительных действиях ассистента.

Э. Брахт (E.F.E. Bracht) в 1936 г. предложил следующее пособие: врач следит за рождением плода до угла лопаток, после чего соответствующим образом бережно захватывает туловище плода и отклоняет его к животу матери; одновременно с этим ассистент оказывает умеренное давление на головку плода через переднюю брюшную стенку, чтобы исключить ее разгибание (рис. 10.12).

После рождения туловища до нижних углов лопаток в случае запрокидывания ручек и/или затруднений при рождении головки плода применяют пособие по Левсету и/или классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (*classical hand manoeuvre*): освобождение плечевого пояса и освобождение последующей головки плода.

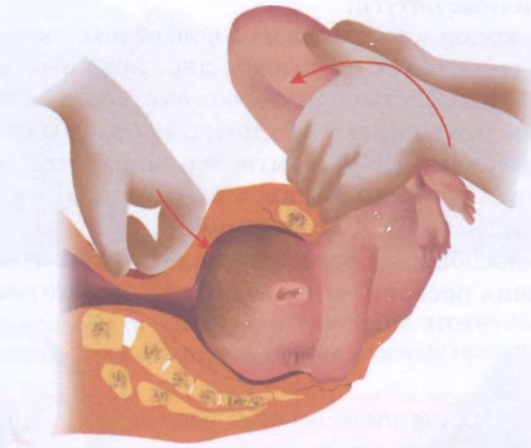


Рис. 10.12. Ручное пособие по Брахту при рождении головки плода

10.10.4. Пособие по Пинару **Pinard maneuver**

Основные этапы данного пособия представлены на рис. 10.13.

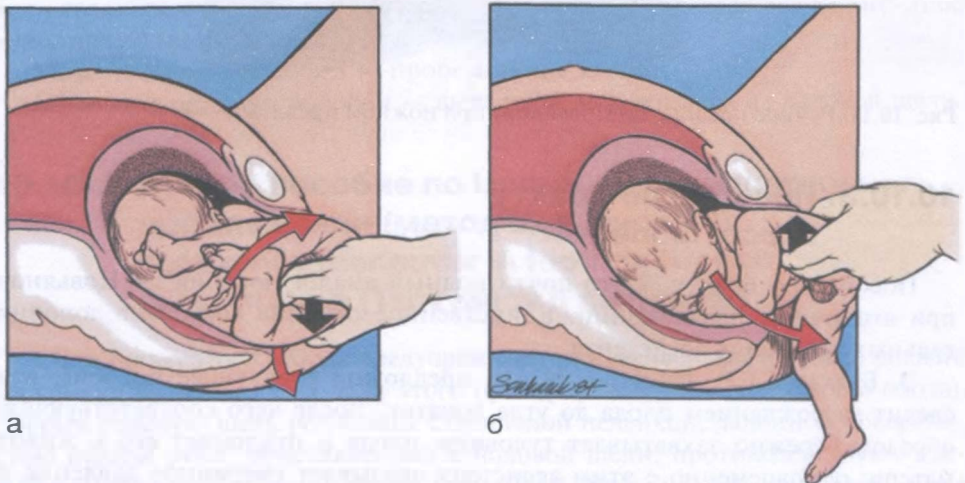


Рис. 10.13. После самостоятельного рождения туловища до пупочного кольца производят поочередно наружный поворот каждого бедра (а), что в сочетании с поворотом таза в противоположном направлении ведет к сгибанию ножек в коленях и рождению ножек (б)

10.10.5. Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (пособие по Левсету) **Løvset's maneuver**

Освобождение плечевого пояса складывается из двух моментов.

- **Первый момент — освобождение заднего плечика и ручки** (*delivery of posterior shoulder and arm*). Для этого плод захватывают рукой за оба голеностопных сустава плода, туловище приподнимают вверх и отводят в сторону, противоположную позиции плода, пока ножки не займут положение, параллельное паховому сгибу. После этого два или четыре пальца вводят в родовые пути со стороны той половины крестцовой впадины, к которой обращена спинка плода, до тех пор, пока они не дойдут до плечика плода и, обогнув его, до локтевого сустава. Ручку сгибают в этом суставе и выводят из родовых путей по передней поверхности грудной клетки плода «умывательным» движением (рис. 10.14).

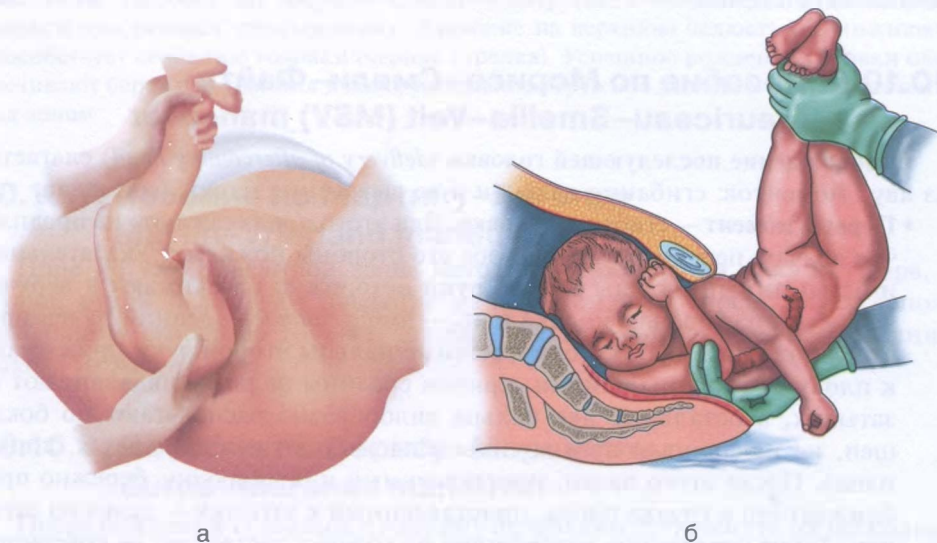


Рис. 10.14. Классическое ручное пособие при тазовом предлежании: после появления под лоном лопаток врач «умывательным» движением по плечу и груди (а) добивается рождения ручки (б)

- **Передняя ручка часто рождается сама одновременно с выведением задней ручки.** Если этого не произошло, приступают ко **второму моменту освобождения плечевого пояса — освобождению переднего плечика и ручки** (*delivery of anterior shoulder and arm*). Для этого необходимо предварительно перевести переднюю ручку кзади. С этой целью захватывают обеими руками туловище с родившейся ручкой в области грудной клетки и поворачивают его в косо́й размер таза, противоположный тому, в котором оно находится (рис. 10.15). При этом нужно следить за тем, чтобы спинка, а следовательно, и затылок были обращены к лону.

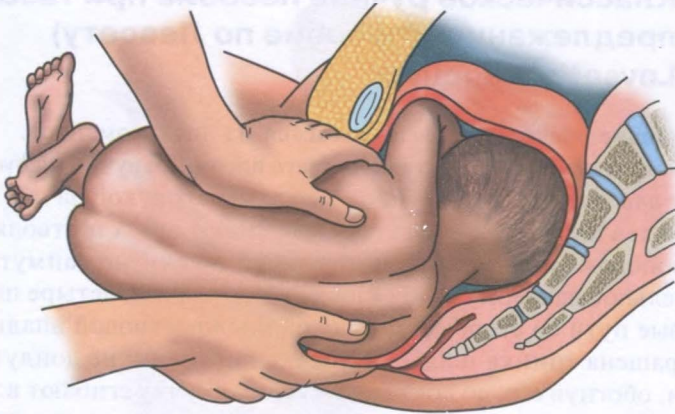


Рис. 10.15. Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях: перевод переднего плечика в заднее

10.10.6. Пособие по Морисо–Смели–Файту Mauriceau–Smellie–Veit (MSV) maneuver

Освобождение последующей головки (*delivery of aftercoming head*) складывается из двух моментов: сгибания головки и ее выведения из половой щели.

- **Первый момент — сгибание головки.** Для этого плод «сажают» на предплечье врача с перекинутыми по обе его стороны ножками. Указательный и безымянный пальцы той же руки осторожно прижимают к верхней челюсти по сторонам носика (лат. — *fossae caninae*), средний палец приставляют к подбородку, одноименные пальцы второй руки прижимают к плоду со стороны спинки, причем средним пальцем надавливают на затылок, а остальные два пальца вилообразно располагают по бокам шеи, не надавливая на ключицы. Ладонь плотно прилегает к спинке плода. После этого палец, приставленный к подбородку, бережно приближает его к грудке плода, приставленный к затылку — давит на затылок. Такое сочетанное воздействие на головку заставляет ее совершить сгибание.
- Одновременно с этим и при том же положении рук врача осуществляют и **второй момент — прорезывание головки (*crowning*).** Для этого производят влечение головки сначала кзади, до появления волосистой части (подзатылочная ямка, точка фиксации), затем книзу и кпереди. Благодаря этому над промежностью рождаются рот, нос, лоб и, наконец, затылок (рис. 10.16).

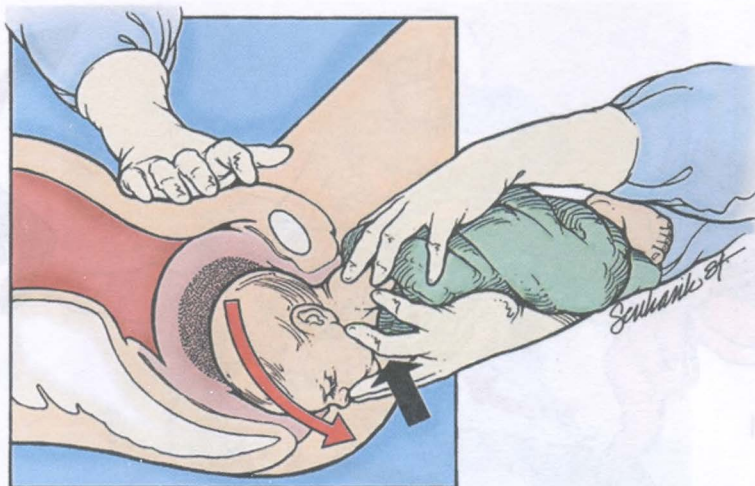


Рис. 10.16. Посobie по Морисо–Смели–Файту (MSV-manuever) для выведения головки при тазовых предлежаниях. Давление на верхнюю челюсть (не нижнюю!) способствует сгибанию головки (черная стрелка). Успешное рождение головки обеспечивают бережная тракция и дополнительное бережное давление руки ассистента над лоном

10.10.7. Посobie по Мартину–Виганду Martin–Wiegand manuever

Плод по уже описанной выше методике «сажают» на руку акушера, а второй рукой оказывают давление над лобком, что способствует дополнительному сгибанию головки плода и выдавливанию ее в направлении выхода из малого таза.

10.10.8. Посobie по Бернсу–Маршаллу Burns–Marshall manuever

После рождения туловища плода ему позволяют повиснуть на несколько мгновений. Под действием веса туловища головка, продвинувшись несколько вниз и согнувшись, подходит подзатылочной ямкой под лонное сочленение. После этого приступают к выполнению пособия. Обе лодыжки захватывают II, III и IV пальцами правой руки. Совершая несильную тракцию, направляют туловище по широкой дуге в сторону живота роженицы (рис. 10.17). При необходимости пальцами левой руки отдавливают ткань промежности, обеспечивая, таким образом, доступ воздуха к дыхательным путям плода. Желательно, чтобы дальнейшее рождение головки не совершалось слишком быстро. На этом этапе допустимо сочетать пособие Бернса–Маршалла с давлением на головку со стороны живота роженицы и наложением акушерских шипцов.

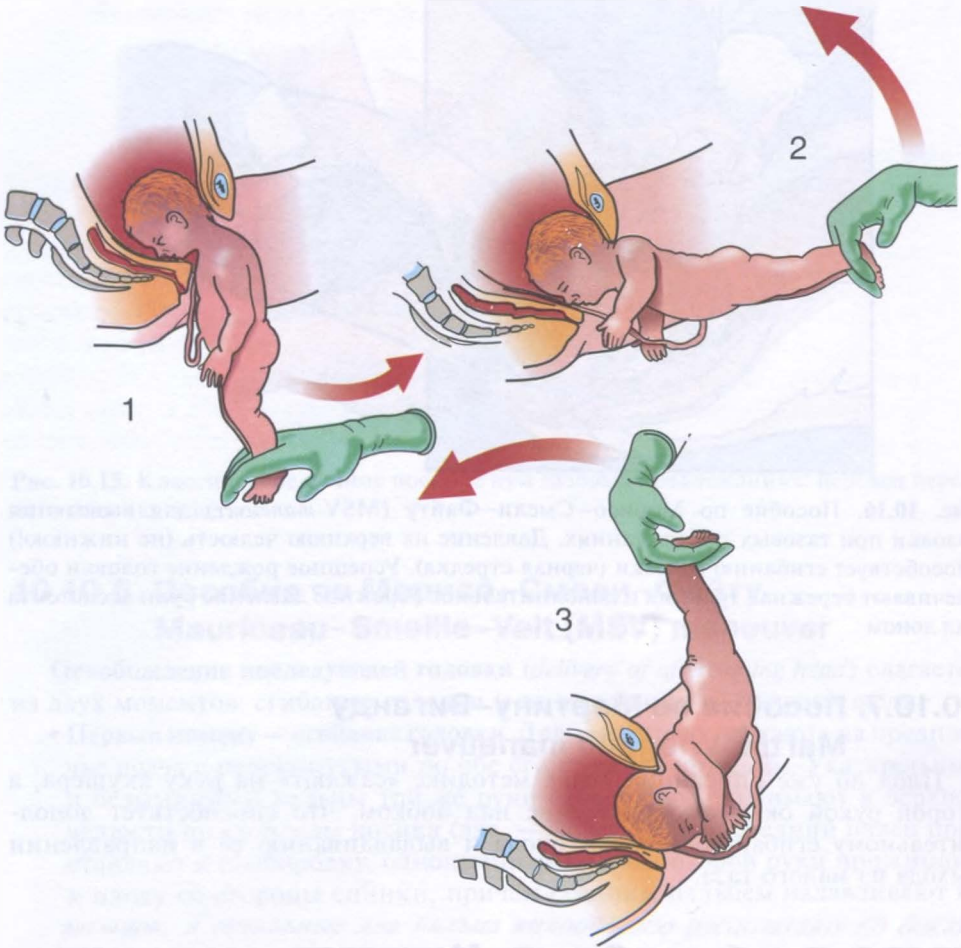


Рис. 10.17. Пособие по Бернсу–Маршаллу

10.10.9. Применение щипцов Пайпера **Piper's forceps**

Щипцы Пайпера, имея, в отличие от других моделей, дополнительно тазовую кривизну, изначально были предназначены исключительно для наложения на последующую головку при родах в тазовом предлежании. Основная цель — облегчить рождение головки путем тракции за головку, а не за туловище и плечи плода. Таким образом, устраняется вероятность повреждения шейного отдела позвоночника из-за перерастяжения (рис. 10.18, 10.19).



Рис. 10.18. Наложение щипцов Пайпера: неправильное ассистирование при наложении щипцов Пайпера. Избыточное отведение туловища кверху приводит к гиперразгибанию позвоночника в шейном отделе (повышенный риск нейротравмы)

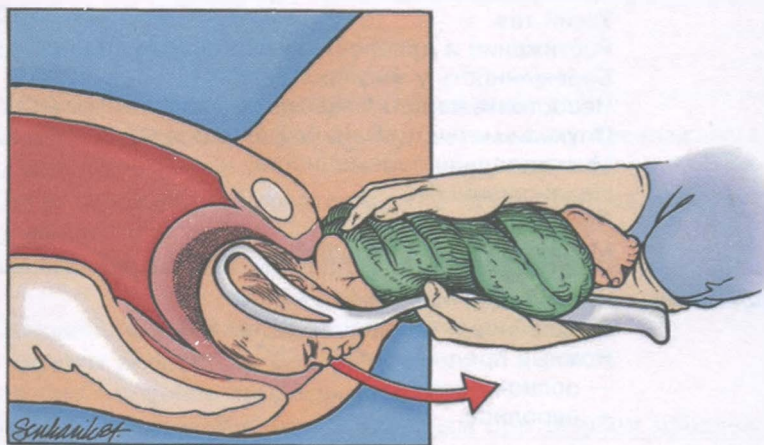


Рис. 10.19. Наложение щипцов Пайпера: туловище плода можно поместить непосредственно на щипцы. Плод рождается целиком благодаря бережной тракции в нужном направлении

10.11. ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕДОВОГО И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДОВ

MANAGEMENT OF THE THIRD STAGE OF LABOR AND POSTPARTUM PERIODS

Ведение последового и послеродового периодов не отличается от ведения этих периодов при головных предлежаниях.

10.12. ПРОФИЛАКТИКА ПРОПРЫЛАХУ

Профилактика образования тазового предлежания — это устранение вызывающих его причин.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Тазовое предлежание — предлежание, при котором тазовый конец плода находится над входом в малый таз.
Этиология	Изменение нижнего сегмента матки (его растяжение и дряблость). Неполноценность мускулатуры матки. Узкий таз. Растяжение и дряблость мышц брюшного пресса. Беременность у многорожавшей. Несостоятельность связочного аппарата матки. Опухоли матки, шейки, влагалища и яичников. Многоплодная беременность. Недоношенность. Предлежание плаценты. Многоводие и маловодие.
Классификация	Чисто ягодичное предлежание. Смешанное ягодичное предлежание. Ножные предлежания: — полное; — неполное.
Механизм родов при чисто ягодичном предлежании	1-й момент — внутренний поворот ягодиц. 2-й момент — боковое сгибание поясничной части позвоночника плода. 3-й момент — внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища. 4-й момент — боковое сгибание шейно-грудной части позвоночника.

	<p>5-й момент — внутренний поворот головки. 6-й момент — сгибание головки.</p>
Течение беременности и родов	<p>При тазовом предлежании плода чаще, чем при головном, происходят преждевременные роды; беременных необходимо госпитализировать за 1–2 нед до родов для выработки плана ведения родов.</p>
Осложнения	<p>Преждевременное излитие околоплодных вод. Слабость родовой деятельности. Выпадение пуповины и мелких частей плода. Преждевременное изгнание плода (ножное предлежание) при неполном раскрытии маточного зева. Запрокидывание ручек плода. Разрыв мозжечкового намета у плода. Травма паренхиматозных органов брюшной полости. Переломы трубчатых костей плода. Острая гипоксия плода.</p>
Пособия	<p>Пособие при чисто ягодичном предлежании по Цовьянову I и по Брахту. Пособие при ножном предлежании по Цовьянову II. Выведение ножек плода по Пинару. Выведение ручек плода по Левсету. Освобождение последующей головки плода (пособия по Морисо, Смелли, Левре, Ля Шапель, Файту, Мартину–Виганду, Бернсу–Маршаллу).</p>

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие виды тазовых предлежаний вы знаете?
2. Какие осложнения характерны для тазового предлежания в первом периоде родов?
3. Какие осложнения характерны для тазового предлежания во втором периоде родов?
4. Каковы принципы профилактики осложнений во втором периоде родов?
5. Что такое пособие по Цовьянову I?
6. Что такое пособие по Брахту?
7. Что такое пособие по Цовьянову II?
8. Плод какой массой считают крупным при тазовом предлежании?
9. Какие осложнения характерны для плода, родившегося в тазовом предлежании?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Select one or more correct answers.*

1. Доля родов в тазовом предлежании при доношенной беременности:
 - а) 10%;
 - б) 20%;
 - в) 3,5%;
 - г) 30%;
 - д) 40%.
2. Чисто ягодичное предлежание — это такая акушерская ситуация, при которой над входом в малый таз матери располагаются:
 - а) ягодичцы плода, а ножки разогнуты в коленных и согнуты в тазобедренных суставах;
 - б) одна ножка плода;
 - в) две ножки плода;
 - г) одна ножка и ягодичца плода;
 - д) ручка плода.
3. Первый момент механизма родов при тазовом предлежании:
 - а) боковое сгибание в поясничном отделе позвоночника;
 - б) боковое сгибание в шейно-грудном отделе позвоночника;
 - в) разгибание головки плода;
 - г) сгибание головки плода;
 - д) внутренний поворот ягодичц.
4. При неосложненном чисто ягодичном предлежании достаточно применить пособие:
 - а) по Цовьянову I;
 - б) Морисо—Левре—Ля Шапель;
 - в) Цовьянову II;
 - г) Брахту;
 - д) Смелли.
5. Показание к плановому кесареву сечению при тазовом предлежании:
 - а) ножное предлежание;
 - б) чисто ягодичное предлежание;
 - в) вес плода более 3600 г;
 - г) вес плода менее 3600 г;
 - д) женский пол плода.
6. Укажите наиболее верное определение для полного (смешанного) тазового предлежания:
 - а) ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах;
 - б) ноги согнуты в тазобедренных и разогнуты в коленных суставах;

- в) ноги согнуты в коленях и тазобедренных суставах, руки согнуты в локтях;
- г) ноги разогнуты в коленях и тазобедренных суставах.
- 7. Сколько моментов принято выделять в механизме родов при тазовом предлежании:**
- а) 4;
- б) 5;
- в) 6;
- г) 7?
- 8. Какой вариант членорасположения плода при тазовом предлежании наиболее благоприятен для вагинальных родов:**
- а) чисто ягодичное;
- б) полное ножное;
- в) неполное ножное;
- г) коленное?
- 9. Какова правильная последовательность моментов механизма родов при тазовом предлежании:**
- а) поворот—сгибание—поворот—разгибание—поворот—сгибание;
- б) поворот—сгибание—поворот—сгибание—поворот—сгибание;
- в) сгибание—поворот—сгибание—поворот—сгибание—поворот;
- г) поворот—сгибание—разгибание—поворот—сгибание—разгибание?
- 10. При влагалищном исследовании при тазовом предлежании роль стреловидного шва играет:**
- а) *s. sagittalis* (лат.);
- б) *linea intertrochanterica* (лат.);
- в) *d. bisacromialis* (лат.);
- г) *d. bipedalis* (лат.);
- д) *d. interspinalis* (лат.).
- 11. Родовая опухоль при родах в тазовом предлежании чаще всего расположена:**
- а) на передней ягодице;
- б) задней ягодице;
- в) обеих ягодицах;
- г) перианальной области.
- 12. Головка плода при родах в тазовом предлежании прорезывается:**
- а) средним косым размером;
- б) малым косым размером;
- в) *d. suboccipito-bregmaticus* (лат.);
- г) вертикальным размером;
- д) межвертельным размером.
- 13. Характерное осложнение для второго периода родов при тазовом предлежании:**
- а) выпадение пуповины;
- б) раннее излитие вод;
- в) дистоция плеч;
- г) запрокидывание ручек.

Глава 11

Chapter 11

ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

PHYSIOLOGY OF POSTPARTUM PERIOD

Послеродовым (пуэрперальным) периодом называют период, начинающийся после рождения последа и продолжающийся 6 нед. В это время происходит обратное развитие (инволюция, *involution*) всех органов и систем, которые подверглись изменению в связи с беременностью и родами. Исключение составляют молочные железы, функция которых достигает расцвета именно в послеродовой период. Наиболее выраженные инволюционные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволюционных изменений максимально выражен в первые 8–12 сут.

В результате первой беременности и родов обычно остаются некоторые стойкие изменения, позволяющие даже через большой промежуток времени установить факт бывшей беременности и родов (состояние промежности и влагалища, изменения формы шейки матки и наружного зева, рубцы беременности на коже).

11.1. КЛАССИФИКАЦИЯ

CLASSIFICATION

Ближайшие 2 ч после родоразрешения выделяют особо и обозначают как **ранний послеродовой период** (*early postpartum period*). По истечении этого времени начинается **поздний послеродовой период** (*late postpartum period*).

- В ряде англоязычных изданий послеродовой период условно разделяют:
- на **немедленный послеродовой период** (*immediate postpartum period*), который продолжается 24 ч после родов. В эти сроки наиболее часто происходят осложнения, связанные с анестезиологическим пособием в родах или непосредственно с самими родами;
 - **ранний послеродовой период** (*early postpartum period*), который продолжается в течение 7 дней после родов;
 - **поздний послеродовой период** (*late postpartum period*), который продолжается 6 нед (42 дня) и завершается в основном полной инволюцией всех органов и систем родильницы.

Хронологическое деление на периоды условно и связано с тем, что осложнения, вызванные нарушением сократительной функции матки после родов и сопровождающиеся кровотечением, чаще проявляются в первые часы.

11.2. АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

ANATOMICAL AND PHYSIOLOGICAL CHANGES IN POSTPARTUM PERIOD

В послеродовом периоде происходят изменения не только в половых органах (матка, влагалище, яичники, трубы, тазовое дно, молочные железы), но и во всех системах организма (пищеварение, кровообращение, мочеотделение, эндокринная система и др.).

11.2.1. Половые органы

Genitalis

Наиболее значительные инволюционные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволюционных изменений максимально выражен в первые 8–12 сут. После рождения последа матка значительно уменьшается в размерах из-за резкого сокращения ее мускулатуры (рис. 11.1).

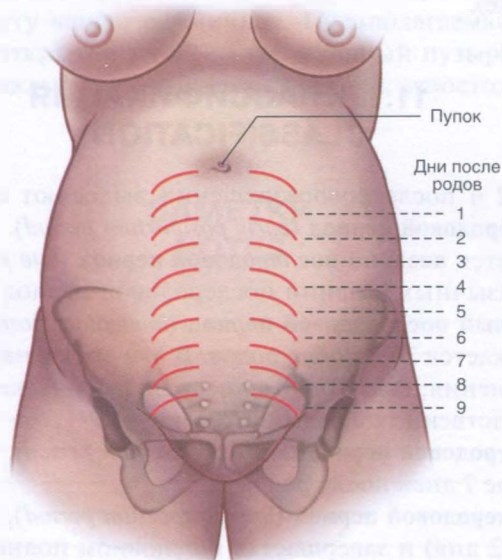


Рис. 11.1. Инволюция послеродовой матки (схема)

Тело матки имеет почти шаровидную форму, сохраняет большую подвижность в результате снижения тонуса растянутого связочного аппарата. Шейка матки имеет вид тонкостенного мешка с широко зияющим наружным зевом с надорванными краями, свисающего во влагалище. Сразу после родов шеечный канал свободно пропускает в полость матки кисть руки, масса матки составляет около 1000 г, ее размер соответствует 20 нед беременности. Дно матки после рождения последа пальпируется на 1–2 поперечных пальца (2–4 см) ниже пупка. Такое стояние дна матки сохраняется только несколько часов. Затем восстанавливающийся тонус мышц тазового дна и влагалища смещает матку кверху. К концу первых суток дно матки пальпируется уже на уровне пупка.

В первые дни послеродового периода матка нередко отклоняется вправо и слегка поворачивается левым ребром к передней брюшной стенке. На ее положение в малом тазу влияет и состояние соседних органов (мочевого пузыря, кишечника).

Вся внутренняя поверхность матки представляет собой обширную раневую поверхность с наиболее выраженными структурными изменениями в области плацентарной площадки. Послеродовое кровотечение останавливается благодаря:

- сокращению миометрия сразу после родов;
- образованию тромбоцитарной пробки и активации плазменного гемостаза в последующем.

Просветы сосудов в области плацентарной площадки сжимаются при сокращении мускулатуры матки, в них образуются тромбы, что способствует остановке кровотечения после родов. Цитоплазма части мышечных клеток подвергается жировому перерождению, а затем жировой дистрофии. Обратное развитие происходит также в межмышечной соединительной ткани. В последующие дни инволюция матки происходит очень быстро. Каждые сутки высота стояния дна матки уменьшается в среднем на 2 см.

NB! Темпы инволюции матки зависят от паритета, степени ее растяжения во время беременности (масса плода, многоводие, многоплодие), грудного вскармливания с первых часов. Реальные размеры матки и скорость ее инволюции можно определить при УЗИ.

Процесс инволюции матки затрагивает мышечные клетки, межмышечную соединительную ткань и сосуды миометрия (рис. 11.2).

Процесс заживления внутренней поверхности матки начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, свертков крови, тромбов. В течение первых 3–4 дней полость матки остается стерильной. Этому способствуют фагоцитоз и внеклеточный протеолиз. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, свертки крови и другие отторгающиеся тканевые элементы образуют лохии.

Лохии (послеродовые очищения) — это послеродовые выделения (кровь, слизь, продукты распада мышечных клеток и децидуальная ткань). За 6 нед

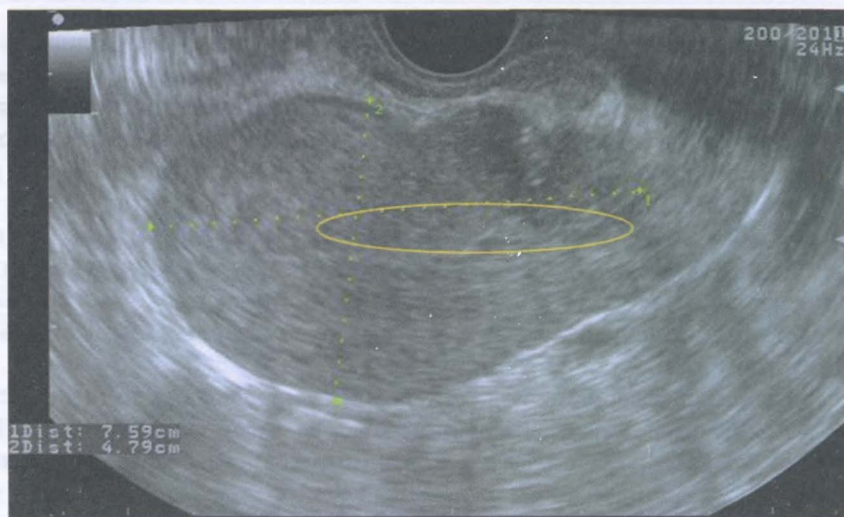


Рис. 11.2. Поздний послеродовой период. Стужки в полости матки (УЗИ)

пуэрперия выделяется около 500–1500 мл лохий. Их реакция нейтральная или щелочная. В первые 2–3 дня лохии кровянистые, в их составе преобладают эритроциты (лат. — *lochia rubra*). На 3–4-е сутки лохии принимают кровянисто-серозный вид. В их составе преобладают лейкоциты (лат. — *lochia serosa*). Спустя неделю после родов в маточном отделяемом появляются слизь, децидуальные клетки и клетки плоского эпителия, а эритроциты почти исчезают (лат. — *lochia alba*) (табл. 11.1). При физиологическом течении послеродового периода лохии имеют своеобразный прелый запах, их выделение обычно прекращается через 5–6 нед.

Таблица 11.1. Характер выделений (лохий) в разные дни после родов

Название (вид) лохий	Сутки	Состав
<i>Lochia rubra</i>	0–3-й день	Преимущественно эритроциты
<i>Lochia serosa</i>	3–7-й день	Преимущественно лейкоциты
<i>Lochia alba</i>	2–6-й недели	Слизь, децидуальные клетки, клетки плоского эпителия

Эпителизация внутренней поверхности матки происходит параллельно с отторжением децидуальной оболочки и заканчивается к 10-му дню послеродового периода (кроме плацентарной площадки). Полностью эндометрий восстанавливается через 6 нед после родов. Тонус связочного аппарата матки восстанавливается к концу 3-й недели пуэрперия.

Инволюция шейки матки происходит медленнее. Раньше других отделов сокращается и формируется внутренний зев. Это связано с сокращением циркулярных мышечных волокон. Через 3 сут внутренний зев пропускает один палец.

Формирование шеечного канала заканчивается к 10-му дню. К этому времени полностью закрывается внутренний зев. Наружный зев смыкается

к концу 3-й недели и принимает шелковидную форму. Эпителизация влажной порции шейки матки продолжается в течение 6 нед после родов. Разрывы шейки матки — нередкое осложнение родов, на их месте могут образоваться рубцы, которые иногда вызывают деформацию шейки.

В течение 3 нед после родов стенки влагалища остаются отечными, прощупывание его расширено. Примерно через 3 нед мышечные стенки влагалища приобретают прежний тонус. У кормящих женщин из-за дефицита эстрогенов слизистая оболочка влагалища может быть истончена, а секреция желез снижена, что ведет к сухости вплоть до развития лактационного атрофического вагинита. Обрывки девственной плевы, состоящие из склерозированных участков слизистой оболочки, называют **миртовидными сосочками** (лат. — *carunculae myrtiformes*).

В первые 2–3 дня после родов **мышцы промежности** сокращаются вяло, в дальнейшем сокращение их протекает интенсивнее. К 10–12-му дню тонус промежности восстанавливается, но часто не полностью. Разрывы или разрезы мышц или фасций во время родов способствуют развитию пролапса. Перерастяжение передней брюшной стенки во время беременности может приводить к разрыву эластических волокон кожи, появлению «растяжек» (стрии) и дряблости прямых мышц живота (рис. 11.3). Инволюция мышц передней брюшной стенки продолжается в среднем 4–6 нед.



Рис. 11.3. Перерастяжение, стрии передней брюшной стенки после родов

Через 2 нед после родов из-за гипоэстрогенизма **эпителий маточных труб** подвергается атрофии.

В **яичниках** в послеродовой период заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. Вследствие выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления 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 овуляции не происходит, желтое тело не образуется.

В эндометрии происходят процессы пролиферации. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. Сроки появления первой овуляции различны, но они напрямую зависят от режима 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, — 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 количества кормлений в сутки и введения прикорма (формула подавления, см. раздел 11.5. «Контрацепция в послеродовом периоде»).

11.2.2. Лактация

Lactation

Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под влиянием прогестерона происходит пролиферация железистой ткани. Как известно, концентрация эстрогенов в начале гестации низка и нарастает постепенно, достигая максимума к сроку родов. В частности такие изменения нужны потому, что именно эстрогены модулируют экспрессию и чувствительность рецепторов окситоцина как в миометрии, так и в молочной железе. Иначе говоря, в норме к сроку завершения беременности матка становится способна к регулярной сократительной деятельности, а молочная железа — к лактации.

Секреция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий и регулируется нервной системой и лактогенным гормоном аденогипофиза (пролактином) — благодаря ему происходит усиленный приток крови к молочным железам. Стимулирующее действие оказывают гормоны щитовидной железы и надпочечников, а также рефлекторное воздействие 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;
- опорожнением железы под влиянием окситоцина (рис. 11.4).

NB! В мире нет доказанных средств, стимулирующих секрецию пролактина, кроме полного и частого опорожнения молочной железы, не синтезированы аналоги пролактина, поэтому единственный способ запуска и сохранения лактации — эффективное сосание.

Вырабатывающийся при этом окситоцин усиливает сокращения гладкой мускулатуры миометрия, снижая кровопотерю, ускоряя отделение плаценты и рождение последа, а также обеспечивает оптимальные темпы инволюции

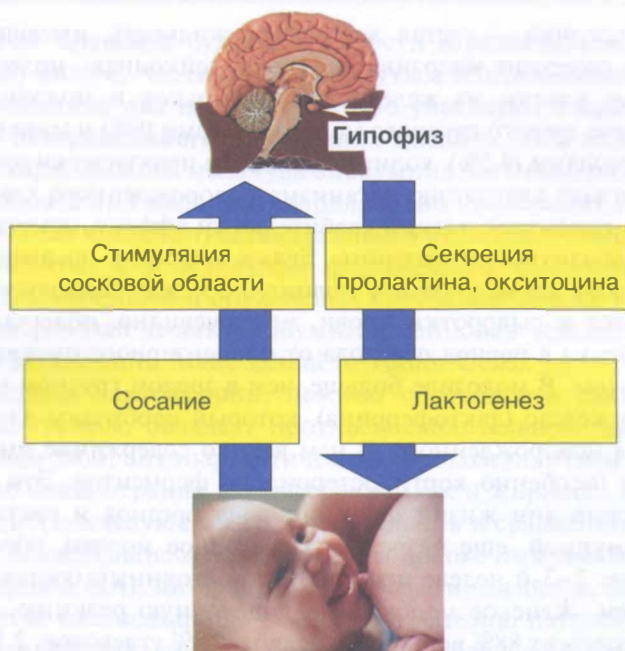


Рис. 11.4. Регуляция лактации

матки. Во время кормления женщина может почувствовать болезненные сокращения матки и увеличение объема кровянистых выделений. Ребенок получает первые капли молозива, содержащие концентрат иммуноглобулинов, в том числе и антитела к общим для него с матерью инфектам. Лактофлора с зоны ареолы попадает в основной локус формирования биоценоза организма — кишечник ребенка, обеспечивая его физиологическую контаминацию микрофлорой, что необходимо для физиологического созревания локальной и общей системы иммунитета, микробиоценоза и пищеварительной функции. Обработка сосков дезинфицирующими средствами или обмывание проточной водой с мылом перед каждым прикладыванием к груди крайне негативно влияет на создание защитных сил организма ребенка, поэтому проводить гигиенические мероприятия (не более 1–2 раз в день) женщина должна только после кормления.

Таким образом, как для ребенка, так и для матери раннее прикладывание к груди — это целый комплекс профилактических и лечебных мероприятий. Истинная, или первичная, гипогалактия (лат. — *hypogalactia*) встречается крайне редко — у 2–3%. Причинами могут стать гипоплазия молочных желез, а также врожденное/приобретенное нарушение функции гипофиза (например, синдром Шихана — инфаркт гипофиза, сопровождающий массивную кровопотерю в родах).

В первые сутки послеродового периода молочные железы секретируют **молозиво** (лат. — *colostrum*). Предварительное питание ребенка молозивом имеет особое значение, так как подготавливает его ЖКТ к усвоению зрело-

го 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%). Оно облегчает адаптацию организма новорожденного к питанию грудным молоком, оказывает мягкий слабительный эффект, помогая кишечнику младенца освободиться от мекония. Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что, очевидно, облегчает адаптацию организма ребенка 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 велико содержание иммуноглобулинов, гормонов (особенно кортикостероидов), ферментов. Это очень важно, так как в первые дни жизни функции ряда органов и систем ребенка, в том числе иммунной, еще незрелые. Переходное молоко, образующееся на 3–4-е сутки, на 2–3-й неделе приобретает постоянный состав и называется **зрелым молоком**. Женское молоко имеет щелочную реакцию, удельный вес 1026–1036 и содержит 88% воды, 1,1% белков, 7,3% углеводов, 2,1–5,3% жиров, 0,1% минералов (рис. 11.5).

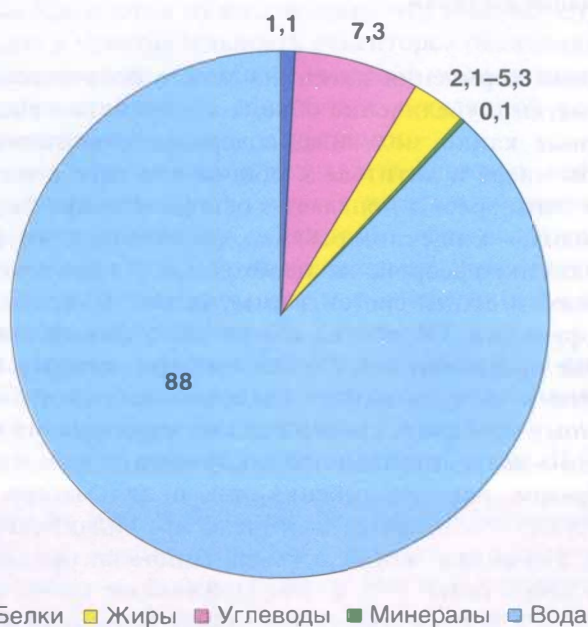


Рис. 11.5. Состав грудного молока (в %)

Помимо питательной ценности, грудное молоко способствует становлению как активного, так и пассивного иммунитета, создавая условия для перехода от почти стерильной внутриутробной среды к нестерильному

миру, в котором младенец будет жить, расти и развиваться. Белки представлены альбумином, частично развернутым лактальбумином и лактоферрином; последние два непосредственно участвуют в **противоинфекционной защите новорожденного**. В условиях низкого pH в желудке ребенка на грудном вскармливании молекула альбумина частично разворачивается (за счет высвобождения кальция), параллельно происходит гидролиз триглицеридов молока кислоточувствительными липазами с высвобождением олеиновой кислоты, и в результате формируется комплекс, способный вызывать гибель микробов и опухолевых клеток как *in vivo*, так и *in vitro* — частично развернутый α -лактальбумин+олеиновая кислота (HAMLET, Human Alpha-Lactalbumin Made Lethal to Tumor Cells).

В свою очередь, лактоферрин, помимо способности связывать металлы переходной группы, обладает противовоспалительной, противогрибковой, противовирусной, антипаразитарической, прокоагулянтной активностью. Интересно, что концентрация лактоферрина (как и жирность молока) повышается с каждым последующим годом кормления в сравнении с исходными показателями. Содержащиеся в материнском молоке иммуноглобулины (IgG, IgM и секреторный IgA), лимфоциты, макрофаги, лизоцим, ненасыщенные жирные кислоты, олигосахариды (блокируют адгезию патогенных бактерий к эпителию кишечника, поддерживают бифидобактерии, так называемый бифидус-фактор) не теряют своих свойств в ЖКТ ребенка и способствуют сохранению его здоровья в период становления собственного иммунитета.

Сбалансированное содержание ферментов, гормонов, факторов иммунитета и других компонентов на протяжении лактации постоянно изменяется для приспособления новорожденного к воздействию многочисленных, в том числе и вредных, факторов окружающей среды. Такая оптимальная по составу пища полностью соответствует потребностям ребенка. Именно поэтому грудное молоко по праву считают «золотым стандартом», качественно превосходящим любые его заменители.

11.2.3. Сердечно-сосудистая система Cardiovascular system

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 системный кровоток и с увеличением венозного возврата. ЧСС уменьшается, сердечный выброс незначительно повышается, а через 2 нед после родов возвращается к норме. Гемодинамика в послеродовый период зависит от возраста, способа родоразрешения, обезболивания родов, кровопотери, активности родильницы. В течение первых 5 дней пуэрперия имеется тенденция к повышению АД у большинства родильниц. Это связано с повышением сопротивления маточных сосудов. Нормализация ОЦК происходит через 3 нед после родов. Изменения в гемодинамике одинаковы у кормящих и не кормящих женщин.

Уже во время родов наблюдается снижение концентрации фибриногена, которое продолжается в послеродовом периоде. Минимальное значение наблюдается в 1-е сутки послеродового периода. На 3–5-й день концентрация фибриногена достигает родовых значений, а через 7–10 дней — 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 $25 \times 10^9/\text{л}$, 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.

11.2.4. Мочевыводящая система

Urinary system

Перерастяжение и неполное опорожнение мочевого пузыря во время родов сопровождаются снижением его тонуса и, как следствие, частой задержкой мочи в первые сутки послеродового периода. Почечный кровоток и реабсорбция в канальцах возвращаются к исходному уровню через 6 нед после родов.

11.2.5. Пищеварительная система

Digestive system

В ближайшие недели после родов сниженная моторика ЖКТ обычно восстанавливается. Возвращаются к исходному уровню синтез белков в печени и показатели их уровня в крови.

11.2.6. Дыхательная система

Respiratory system

Жизненная емкость легких быстро изменяется по сравнению с беременностью. Остаточный объем увеличивается, а жизненная емкость и объем вдоха уменьшаются. Также уменьшается потребление кислорода, поэтому роженице целесообразно проводить дыхательную гимнастику. Нормализация потребления кислорода зависит от степени анемизации, психологических факторов, лактации.

11.2.7. Обмен веществ, баланс жидкости

и электролитов

Metabolism, fluid and electrolytes balance

В послеродовом периоде, в отличие от беременности, при соблюдении диеты отмечается снижение содержания в крови всех видов жирных кислот.

Концентрация холестерина и триглицеридов достигает исходного уровня через 6–7 нед.

На 2–3-й день послеродового периода концентрация глюкозы снижается (по сравнению с показателями во время беременности и родов). Это следует учитывать, если родильница страдает инсулинозависимой формой СД, в таком случае может потребоваться перерасчет необходимой суточной дозы инсулина.

Лактация — весьма энергозатратный процесс (кормящая расходует 500 ккал ежедневно, что сказывается на ее метаболизме). Это объясняет сниженный риск СД 2-го типа, ожирения и постменопаузальной гиперлипидемии у длительно (более года) кормивших грудью. Снижение массы тела в общей сложности на 4 кг во время пуэрперия и следующие 6 мес после родов связано еще и с уменьшением количества жидкости и электролитов, накопленных во время беременности. Общая потеря жидкости составляет 2 л за первые 7 дней и еще около 1,5 л за последующие 5 нед пуэрперия. Экскреция жидкости происходит в основном за счет межклеточной жидкости. В крови увеличивается содержание альдостерона и снижается содержание прогестерона, что способствует выведению натрия.

11.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

CLINICAL FEATURES OF POSTPARTUM PERIOD

Физиологический послеродовой период характеризуется:

- удовлетворительным общим состоянием женщины;
- нормальными температурой тела, частотой пульса и АД;
- правильной инволюцией матки;
- нормальными количеством и качеством 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 имеют место в первые 2–3 дня после родов и более выражены у повторнородящих. Эти сокращения особенно интенсивны во время кормления ребенка.

У части родильниц начало послеродового периода сопровождается кратковременным ознобом, продолжающимся 5–10 мин. Озноб может быть обусловлен значительным выбросом в кровь продуктов обмена веществ в мышечных клетках (молочная кислота), а также микроэмболией амниотической жидкостью. В таких случаях необходимо интенсивное наблюдение за родильницей. Пульс может учащаться до 100 в минуту и более при минимальной физической нагрузке.

У здоровых родильниц лихорадки обычно нет. Однако работа всей мускулатуры тела во время родов может повысить температуру тела на несколько десятых градуса. Этим можно объяснить нередко наблюдаемое повышение температуры тела в ближайшие 12 ч после родов. Это так называемый **первый физиологический подъем температуры тела**, который не должен превышать $37,5^{\circ}\text{C}$ при наличии хорошего пульса и удовлетворительного состояния. **Второй физиологический подъем температуры тела** может иметь место на 2–3-й день после родов. Повышение температуры тела может быть объяснено массирующим восходящим проникновением микроорганизмов из влагалища в матку и реабсорбцией продуктов лизиса тканей в полости матки. Обычно повышение температуры тела держится в течение нескольких часов и нормализуется без лечения.

У многих родильниц отмечается 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.

11.4. ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА MANAGEMENT OF POSTPARTUM PERIOD

Первые 2 ч после нормальных родов (ранний послеродовой период) родильница находится в родильном зале. Врач-акушер внимательно следит за общим состоянием женщины, ее пульсом, АД, постоянно контролирует состояние матки: определяет ее консистенцию, высоту стояния дна, следит за объемом кровопотери. В ранний послеродовой период производят осмотр мягких тканей родовых путей: наружных половых органов, промежности, влагалища и его сводов. Осмотр шейки матки и верхних отделов влагалища производят с помощью зеркал. Все обнаруженные разрывы зашивают. При оценке кровопотери в родах учитывают количество крови, выделившейся в последовом и раннем послеродовом периодах. Средняя кровопотеря составляет около 250 мл.

NB! Максимальная физиологическая кровопотеря составляет не более 0,5% массы тела родильницы, т.е. при массе тела 60 кг — 300 мл, 80 кг — 400 мл, но **не более 500 мл (ВОЗ)**!

Спустя 2 ч родильницу на каталке или на кресле переводят в послеродовую палату вместе с ребенком.

Цели ведения послеродового периода:

- максимально быстрое возвращение родильницы к активной жизни, формирование навыков грудного вскармливания;
- профилактика послеродовых осложнений;
- сохранение здоровья новорожденного.

В послеродовом отделении необходимо организовать совместное пребывание (*rooming in*) матери и ребенка: это значительно снижает частоту

заболеваний детей, а также родильниц в послеродовом периоде. Мать активно осуществляет уход за новорожденным, что ограничивает его контакт с персоналом акушерского отделения, создает благоприятные условия для заселения организма младенца собственной микрофлорой, уменьшает вероятность инфицирования госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов.

NB! Совместное пребывание матери и ребенка в родовой комнате и послеродовой палате — одно из самых важных мероприятий по профилактике внутрибольничных инфекций.

Персонал акушерского стационара должен поощрять грудное вскармливание по требованию ребенка, организовать обучение, консультирование и практическую помощь матерям в решении возникающих трудностей при грудном вскармливании.

В родильном доме (отделении) необходимо предусмотреть свободный доступ членов семьи к женщине и ребенку.

В послеродовой период ежедневно:

- измеряют температуру тела 2 раза в сутки, пульс, АД — 2 раза в сутки;
- проводят осмотр и пальпацию молочных желез — оценка их формы, состояние сосков, наличие ссадин и трещин (после кормления ребенка), наличие или отсутствие нагрубания;
- определяют высоту стояния дна матки, тонус и субъективные ощущения при ее пальпации;
- контролируют состояние швов на промежности (наличие отека, гиперемии, инфильтрации).

Резус-отрицательным пациенткам (при отсутствии резус-антител в крови) при рождении резус-положительного ребенка в обязательном порядке в течение 72 ч должен быть введен антирезус-иммуноглобулин.

Совместное пребывание матери и ребенка, вскармливание по требованию способствуют быстрой адаптации обоих к послеродовому периоду и ранней выписке из стационара (*early discharge*). Время пребывания родильницы в учреждениях здравоохранения после физиологических родов не должно превышать 4 сут, в отдельных случаях — 5 сут. Рекомендуемый срок нахождения родильницы в стационаре — 3 сут (до момента вакцинации ребенка против туберкулеза). В различных странах эти сроки колеблются от 21 ч (США, Швеция) до 4–5 сут (ФРГ, Италия). Швы на промежности (в случае наложения узловых кожных швов) не являются противопоказанием к выписке, так как могут быть сняты на 5–7-е сутки врачом акушером-гинекологом в женской консультации (поликлинике), а внутрикожные швы не снимают. Ранняя выписка — действенный метод профилактики внутрибольничных инфекций. Этой же цели служит ведение 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 развитых стран мира.

Доказаны преимущества активного ведения послеродового периода, заключающегося 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.

При задержке мочеиспускания следует попытаться вызвать его рефлекторно. При отрицательном результате применяют инъекции окситоцина (1 мл 2 раза в сутки внутримышечно), катетеризацию мочевого пузыря. При необходимости повторного опорожнения мочевого пузыря следует установить катетер Фолея на сутки.

При отсутствии самостоятельного стула на 3-и сутки после родов назначают слабительное или очистительную клизму.

Для профилактики пролапса половых органов и недержания мочи всем роженицам рекомендуется с первых суток после родов выполнять **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, подлежат тренингу.

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 (*to bear down*), как при дефекации или родах.

Начинать тренировки необходимо с 10 медленных сжатий, 10 сокращений и 10 выталкиваний по 5 раз в день. Через неделю добавлять по 5 упражнений к каждому, продолжая выполнять их 5 раз в день. В дальнейшем каждую неделю добавлять по 5 упражнений, пока их не станет по 30.

Только после восстановления тонуса мышц промежности роженице разрешают упражнения для восстановления тонуса мышц брюшного пресса.

После родов здоровая роженица может вернуться к привычному для нее рациону питания, кормящей матери обычно не требуется какой-либо специфической диеты. Весьма нежелательны прием алкоголя и курение 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 принципиальное значение имеет строгое соблюдение санитарно-эпидемиологических требований и правил личной гигиены.

При выписке роженицы 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 родильницу направляют в женскую консультацию по месту жительства для диспансерного наблюдения в послеродовом периоде.

УЗИ органов малого таза может быть выполнено перед выпиской.

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. В послеродовом отделении важно строго соблюдать **принцип цикличности заполнения палат**. Этот принцип состоит в том, что в одну палату помещают матерей и детей, родившихся в течение одних и тех же суток. Соблюдение цикличности облегчается наличием отдельных боксов, небольших палат (2–3-местных), а также правильностью их профилизации, т.е. выделением палат для родильниц, которые по состоянию здоровья вынуждены задерживаться в родильном доме на более продолжительный срок. Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными. На каждую койку положено не менее 7,5 м². В палатах 2 раза в сутки проводят влажную уборку, проветривание. После выписки родильниц палату тщательно убирают (мытьё и дезинфекция стен, пола и мебели). Кровати и клеенки также моют и дезинфицируют. Мягкий инвентарь (матрасы, подушки, одеяла) обрабатывают в дезинфекционной камере.

Уход за здоровой родильницей не отделим от ухода за ее здоровым новорожденным и осуществляется в соответствии с современными перинатальными технологиями (*the modern perinatal technologies*) (см. гл. 13 «Физиология новорожденных»).

NB! Современные перинатальные технологии включают комплекс мероприятий, базирующихся на традиционных, признанных всеми народами способах выращивания здоровых детей.

В основе современных перинатальных технологий лежит исключительно грудное вскармливание (*exclusive breastfeeding*).

Недостаток молока у кормящих матерей обусловлен главным образом нарушениями основных принципов организации грудного вскармливания в родильном доме, нарушением техники грудного вскармливания, отсутствием поддержки со стороны медицинских работников, семьи. В 97% случаев гипогалактия — дефект вскармливания!

Указанные технологии позволяют свести к минимуму послеродовые осложнения у матерей и новорожденных.

Не менее важный результат совместного пребывания — обретение родильницей навыков ухода за новорожденным под руководством медицинского персонала.

Большая роль в формировании навыков грудного вскармливания и успешной последующей лактации принадлежит медицинскому персоналу.

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) — см. гл. 3 «Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц»;
- 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 осознания того, что у нее достаточно молозива (молока) для успешного вскармливания.

Абсолютное противопоказание к кормлению грудью со стороны матери — ее ВИЧ-положительный статус. При этом альтернативное питание должно быть доступно (в том числе финансово) и безопасно.

К ситуациям, в которых необходимо **прекратить временно кормление грудью**, относят:

- заболевания, категорически не позволяющие матери заботиться о ребенке, — ПЭ и эклампсия, массивные кровотечения во время и после родов, сепсис, декомпенсация хронических экстрагенитальных заболеваний;
- обострение герпетической инфекции (вирус простого герпеса 1-го типа) при локализации высыпаний непосредственно на коже груди: до исчезновения клинических проявлений необходимо избегать прямого контакта между пораженным участком и ртом ребенка. На время обострения его можно перевести на вскармливание сцеженным материнским молоком (обработка не требуется);
- впервые диагностированная активная форма туберкулеза (все противотуберкулезные ЛС совместимы с кормлением грудью, однако в указанной ситуации следует временно его прекратить до завершения курса химиотерапии);
- бруцеллез до начала лечения;
- прием матерью некоторых ЛС:
 - седативных психотропных, противоэпилептических ЛС и опиоидов;
 - радиоактивного ^{131}I (возобновить кормление грудью можно через 2 мес после окончания терапии);
 - йода или его соединений (речь идет о местном применении в больших дозах);
 - химиотерапия цитотоксическими препаратами, включая антиметаболиты.

Докорм ребенку в случае временного ограничения/прекращения грудного вскармливания следует давать **без использования бутылочки с соской** (с помощью пипетки, ложки, чашки, шприца без иглы, системы дополнительного кормления у груди) во избежание нарушения техники захвата

соска груди ребенком, повышающего риск гипогалактии (из-за снижения эффективности сосания) и повреждения соска (трещин).

Респираторно-вирусные инфекции матери (в том числе с гипертермией), наличие имплантатов молочных желез **не являются противопоказаниями** к грудному вскармливанию.

NB! Современные перинатальные технологии предполагают раннюю выписку матери с новорожденным из стационара.

Перед выпиской родильницы из стационара необходимо оценить состояние ее молочных желез, степень инволюции матки и ее болезненность, характер лохий и состояние швов. При осложненном течении беременности и родов следует провести 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 ее о том, что лохии будут выделяться не менее 3 нед, а иногда и 4–5 нед. Накануне выписки необходимо провести беседу об особенностях режима в домашних условиях и послеродовой контрацепции. 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 2 ч, 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 определяют индивидуально. Продолжительность временной нетрудоспособности составляет 6 нед. Обычно в первые сутки после выписки осуществляют активный патронаж новорожденного на дому.

При первом посещении женской консультации измеряют АД, проводят УЗИ. В случаях осложненного течения беременности и родов назначают клинический анализ крови в динамике, анализ мочи. Проводят консультирование по грудному вскармливанию (см. гл. 3 «Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц»). При этом желательно всячески поддерживать установку на успешное грудное вскармливание.

При осмотре наружных половых органов следует обращать внимание на состояние рубца на промежности (после разрывов или эпизиотомии) и наличие признаков несостоятельности мышц тазового дна. При осмотре шейки матки в зеркалах следует провести ПАП-тест (PAP-test).

При посещении врача необходимо также подобрать способ контрацепции, выявить 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.

11.5. КОНТРАЦЕПЦИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ CONTRACEPTION IN POSTPARTUM PERIOD

Послеродовой период — идеальное время для решения вопросов планирования семьи. Ановуляция продолжается только в течение 5 нед после родов у некармлиющих женщин. 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.

NB! **Метод лактационной аменореи** — достаточно надежный и экономически оправданный метод послеродовой контрацепции. Исключительно грудное вскармливание (без ночного интервала) обеспечивает очень хорошую защиту от беременности за счет высокого содержания пролактина, подавляющего овуляцию.

В течение 6 мес после родов при наличии аменореи и исключительно грудного вскармливания (без ночного интервала, превышающего 3–3,5 ч, допаивания и использования пустышек) женщина остается инфертильной. У женщин, кормящих грудью нерегулярно, возможны овуляция и наступление беременности.

Основной принцип действия лактационной аменореи — нарушение ритма секреции гонадотропин-рилизинг-гормона в ответ на механическую стимуляцию соска и ареолы. Это, в свою очередь, препятствует достижению необходимых для созревания фолликула концентраций лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов.

Четыре условия успешности этого метода:

- кормление грудью должно осуществляться не реже чем каждые 2–2,5 ч днем и 3–3,5 ч ночью (в период с 0 до 7 ч утра);
- сохраняющаяся аменорея;
- отсутствие в рационе и обиходе ребенка воды, заменителей грудного молока и пустышки;
- возраст ребенка менее 6 мес.

Если метод лактационной аменореи по какой-либо причине не подходит кормящей, допустимо назначить ей **чисто прогестиновые оральные** (можно применять сразу после родов) или **парентеральные** контрацептивы (имплантат, депо-форма; не противопоказаны через 6 нед после родов), **внутриматочные средства** (через 4 нед после родов), комбинированные эстроген-гестагенные препараты (через 6 мес после родов). В качестве метода экстренной контрацепции уже через 4 нед после родов возможно применение как гормональных, так и внутриматочных средств.

**ВСПОМНИ!
REMEMBER!**

Пуэрперий продолжается 6 нед.

Максимальная физиологическая кровопотеря — не более 0,5% массы тела родильницы.

Инволюция — обратное развитие всех органов и систем после родов.

Темпы инволюции матки зависят от паритета, степени ее растяжения во время беременности и кормления грудью.

Лохии — это послеродовые выделения, состоящие из отторгающейся децидуальной оболочки, крови и других тканевых элементов.

Неприятный, резкий запах лохий указывает на инфекцию.

В основе современных перинатальных технологий лежат совместное пребывание матери и новорожденного и исключительно грудное вскармливание по первому требованию.

Ранняя выписка из родильного дома возможна через 12–20 ч после родов.

Контрольные вопросы**Control questions**

1. Классификация послеродового периода.
2. Инволюционные изменения репродуктивной системы.
3. Инволюционные изменения сердечно-сосудистой системы.
4. Инволюционные изменения мочевыделительной системы.
5. Инволюционные изменения дыхательной системы.
6. Современные перинатальные технологии.
7. Регуляция лактации.
8. Преимущества грудного вскармливания для матери и ребенка, обоснование.
9. Противопоказания к грудному вскармливанию со стороны матери и ребенка.
10. В чем заключаются принципы активного ведения послеродового периода?
11. Приемлемые методы контрацепции у кормящих.
12. Метод лактационной аменореи — принцип действия, эффективность, необходимые условия.
13. Каков состав материнского молока?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ!
CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест
Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

- 1. Послеродовой период длится в среднем:**
 - а) 2 ч;
 - б) 4 нед;
 - в) 6 нед;
 - г) 8 нед.
- 2. Через 2 ч после родов (согласно российской классификации) заканчивается:**
 - а) очень ранний послеродовой период;
 - б) ранний послеродовой период;
 - в) поздний послеродовой период;
 - г) очень поздний послеродовой период.
- 3. В течение какого времени родильница остается в родильном отделении:**
 - а) 1 ч;
 - б) 2 ч;
 - в) 3 ч;
 - г) 4 ч?
- 4. Причиной истинной гипогалактии может быть:**
 - а) неудачный опыт кормления грудью у ближайших родственниц родильницы (мать, бабушка);
 - б) гипоплазия молочных желез у родильницы;
 - в) нарушение правил организации грудного вскармливания;
 - г) необходимость грудного вскармливания несколько детей одновременно (многоплодная беременность, кормление «тандемом» новорожденного и старшего ребенка).
- 5. Метод лактационной аменореи применим в течение:**
 - а) 2 мес после родов;
 - б) 4 мес после родов;
 - в) 6 мес после родов;
 - г) 12 мес после родов.
- 6. Абсолютным противопоказанием к грудному вскармливанию со стороны матери считают:**
 - а) гепатит В;
 - б) сифилис;
 - в) ВИЧ-инфекцию;
 - г) хроническую почечную недостаточность.
- 7. Противопоказанием к грудному вскармливанию со стороны матери, требующим временного прекращения грудного вскармливания, считают:**
 - а) острые респираторные вирусные инфекции;
 - б) гнойный мастит;

Глава 12 Chapter 12

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА POSTPARTUM COMPLICATIONS

12.1. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ SEPTIC DISORDERS IN POSTPARTUM PERIOD

Несмотря на внедрение в акушерскую практику почти век назад антибиотиков, способствовавших резкому снижению частоты послеродовых инфекционных заболеваний, гнойно-воспалительные осложнения пуэрперия (*puerperium*) продолжают оставаться одной из актуальных проблем современного акушерства. Частота послеродовых инфекционных заболеваний широко варьирует из-за отсутствия унифицированных критериев их диагностики и составляет в разных странах 2–10%. Значительное влияние на уровень послеродовых инфекционных осложнений оказывают уровень социально-экономического развития региона, организация системы медицинской помощи населению (государственная, частная), культура, образование, религия и др. В целом от септических акушерских осложнений во всем мире погибло больше женщин, чем потеряло человечество во всех пандемиях, эпидемиях и войнах. И в XXI в. ежегодно гибнет от сепсиса более 50 тыс. женщин. В экономически слаборазвитых странах септические осложнения в послеродовом периоде как причина материнской смертности продолжают держаться в тройке лидеров, доля пьедестал с акушерскими кровотечениями и ПЭ.

12.1.1. Определение Definition

Послеродовые инфекционные заболевания — болезни родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией.

Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к послеродовым не относят.

12.1.2. Исторический аспект

Historical aspect

История борьбы с гнойно-воспалительными заболеваниями уходит своими корнями далеко в глубь веков. Однако первые исторические научные документы появились во второй половине XVIII в.: мимо внимания современников прошла маленькая книжка врача из Манчестера Чарльза Уайта, опубликованная в 1773 г., в которой освещены вопросы гигиены больной, в том числе стирка и кипячение ее одежды и белья. Это можно было бы считать настоящей первой реформой медицины, сравнимой с оспопрививанием, если бы принципы, разработанные доктором Уайтом и изложенные в его книге, получили повсеместное распространение. К сожалению, этого не произошло.

Считают, что научный толчок искоренению «родильной горячки» (послеродового сепсиса) дали исследования, выполненные венским акушером Игнацом Земмельвейсом (1818–1865) в 1844 г. (рис. 12.1). Он предложил всего лишь обрабатывать руки при исследовании рожениц хлорной водой. Одно это позволило в разы сократить частоту «послеродовой горячки», опередив открытия Л. Пастера и Дж. Листера. Однако не воспринятое, как это часто бывает, современниками, это открытие не стало основой асептики, и потребовалось почти полвека и сотни тысяч материнских жизней, пока не было осознано истинное происхождение септических осложнений, в том числе и в пuerперии. Наконец, в середине XIX в. была раскрыта истинная причина развития инфекционных заболеваний. Неоценимый вклад в установление этиологии инфекционного процесса внесли исследования профессора Лилльского университета Луи Пастера (1822–1895) и английского хирурга Джозефа Листера (1827–1912). Кроме того, Луи Пастер доказал, что бактерии, вызывающие скисание молока и порчу мяса, распространены повсеместно, и их деятельность может быть использована на благо человека (хлебопечение, пивоварение и др.).

Микроорганизмы являются важным составным компонентом не только многих продуктов питания, но и кожного покрова и слизистых оболочек человека. О микроорганизмах, обитающих во влагалище, упоминается со второй половины XIX в. В отечественной литературе первое сообщение об исследовании микрофлоры влагалища было сделано профессором Дмитрием Оскаровичем Оттом (1855–1929) в 1886 г. В 1887 г. была предложена теория самоочищения влагалища как саморегулирующейся системы.

Первая половина XX в. ознаменовалась множеством знаменательных событий в науке. Одним из них было открытие Александром Флемингом пенициллина. В настоящее время ежегодно в лабораториях мира синтезируют десятки тысяч новых антибиотиков, однако, несмотря на значительные



Рис. 12.1. И.Ф. Земмельвейс

успехи фармакологии, в последнее десятилетие во всем мире отмечается неуклонный рост частоты реализации послеродовых инфекций. Пришло осознание того, что антибиотики — это не панацея. Более того, антибиотики сыграли злую шутку, став катализатором в эволюции антибиотикорезистентных микроорганизмов, борьба с которыми требует новых ЛС, и так далее, до бесконечности. До настоящего времени летальность от септического шока достигает 50%.

Всестороннее исследование микробиологии человека (трансрегиональный проект 2007–2012 гг.) и эскалация вызванных супербактериями инфекций дали основание ВОЗ провозгласить «конец эры антибиотиков» (2014).

12.1.3. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

К началу XXI в. изменились факторы, влияющие на возникновение инфекционно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде. Изменился контингент беременных и родильниц, значительную часть которых составляют женщины с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов, тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями, с индуцированной беременностью, после гормональной и хирургической коррекции невынашивания беременности и др.

Немалую роль играет изменение характера микрофлоры в последние десятилетия: в связи с широким и не всегда обоснованным применением антибиотиков широкого спектра действия, а также средств дезинфекции появились штаммы бактерий, обладающие множественной устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфектантам. Произошла селекция инфектов: исчезли менее устойчивые к лечебным воздействиям микроорганизмы и повсеместно накапливаются в родильных домах антибиотикоустойчивые штаммы.

В начале XXI в. появился термин «супербактерии» (*superbugs*) — бактерии, проявившие устойчивость ко всем используемым в лечении антибиотикам. Часто такое лечение заканчивается летальным исходом. Супербактериями могут стать любые из огромного набора условно-патогенных инфектов, обитающих в организме человека (микробиоты¹).

Отрицательную роль в предупреждении послеродовых инфекционных заболеваний сыграло создание крупных акушерских стационаров с отдельным пребыванием матери и ребенка. При концентрации значительных контингентов беременных, родильниц и новорожденных «под одной крышей» риск возникновения инфекционных заболеваний резко возрастает.

Увеличению инфекционных осложнений в акушерской практике способствуют:

- широкое применение индукции беременности, инвазивных методов диагностики (амниоцентез, кордоцентез, биопсия хориона);

¹ Микробиота — совокупность микроорганизмов, населяющих тело человека.

- внедрение в практику оперативных пособий у беременных (хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности при невынашивании беременности);
- увеличение частоты абдоминального родоразрешения.

12.1.4. Факторы риска

Risk factors

Факторы риска послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (ВОЗ, 2008):

- нарушение правил гигиены;
- нарушение правил асептики;
- задержка мертвых тканей в родовом канале (продолгование беременности при мертвом плоде, задержка частей плаценты в полости матки и др.);
- предшествующая анемия и расстройства питания;
- затяжные роды;
- длительный безводный период;
- частые вагинальные исследования;
- кесарево сечение или другие оперативные роды;
- предшествующие заболевания, передаваемые половым путем;
- послеродовые кровотечения;
- СД;
- повторные аборт.

Одним из факторов неспецифической защиты человеческого организма от микробной инвазии считается его собственная бактериально-вирусная «оболочка». В настоящее время установлено 10 000 инфектов, обитающих в организме человека без признаков каких-либо заболеваний. Общее количество генов всего микробиома¹ превышает геном самого человека в 100 раз. В теле одного человека живет 10^{14} (100 триллионов) бактерий. На каждую клетку человека приходится 10 бактериальных клеток, на каждый человеческий ген — 100 бактериальных генов. Бактериальная масса каждого человека составляет около 3 килограммов². Бактериальная флора различных участков тела препятствует инвазии патогенных микроорганизмов. Любой инвазии в здоровый эпителий практически всегда предшествует изменение микрофлоры. Как любые заболевания женских половых путей, так и болезни, передаваемые половым путем, сопровождаются изменением экологии влагалища.

Кожный покров человека и слизистые оболочки, в том числе половые пути, можно вообразить как совокупность микроучастков различного типа, каждый из которых представляет собой среду обитания, или экологическую

¹ Микробиом — совокупность генетического материала микроорганизмов, населяющих микроорганизм (человека).

² Данные Национального института здоровья (США), запустившего в 2007 г. консорциум «Микробиом человека», цель которого — определение видового и количественного состава микроорганизмов, обитающих в теле человека, и их ДНК-последовательности. Первые результаты опубликованы в 2012 г.

нишу, населенную несколькими видами микроорганизмов. Каждой экологической нише (биотопу) присуща своя, несколько отличная от других, популяция микроорганизмов. Несмотря на то, что микроорганизмы хорошо адаптируются к изменяющимся условиям обитания, последние оказывают на них как количественное, так и качественное влияние.

Нормальный биоценоз половых органов — не константа, а постоянно изменяющийся компонент гомеостаза. В половых путях здоровых женщин существенные изменения наблюдают во время менструации, беременности, в послеродовом, послеабортном и менопаузальном периодах.

К естественным барьерным механизмам защиты половых органов женщины, препятствующим реализации инфекции, относят следующие:

- волосяной покров лобка и промежности;
- секрет бартолиновых желез (содержит иммуноглобулины);
- морфофункциональная состоятельность тканей промежности — сомкнутая половая щель;
- секрет влагалища (содержит углеводы, белки, лизоцим):
 - преобладающие компоненты протеинов — альбумины и иммуноглобулины;
 - гликоген, образующийся под воздействием эстрогенов и гестагенов, является субстратом для метаболизма лактобацилл; при этом выделяются молочная кислота, которая и создает защитную кислую среду влагалища (рН 3,8–4,4), и следы перекиси водорода;
- цервикальная слизь (является секретом желез слизистой оболочки канала шейки матки и содержит IgA, который продуцируется в ответ на присутствие во влагалище бактерий, выполняющих роль антигенов);
- эндометрий (ежемесячное отторжение во время менструации);
- секрет маточных труб (содержит лизоцим).

NB! Существуют несколько барьерных механизмов защиты женских половых органов, препятствующих реализации инфекционных заболеваний. Основной из них — **кислая среда влагалищного содержимого**, обусловленная наличием лактобактерий.

Во время беременности гормональные изменения в эпителии влагалища и шейки матки связаны с прогрессирующим повышением кислотности, что способствует росту нормальной влагалищной флоры — лактобацилл, которые являются фактором неспецифической защиты. У здоровых беременных по сравнению с небеременными имеет место 10-кратное увеличение лактобактерий по мере увеличения срока беременности.

NB! Ребенок рождается в среде, содержащей микроорганизмы с низкой вирулентностью, и контаминирует лактофлору, которая и для него становится основным фактором устойчивости к патогенной микрофлоре внешней среды.

Механизм развития заболеваний заключается в нарушении механизмов местного иммунитета, которое приводит к подавлению лактобацилл, а в ряде случаев — к их полному исчезновению и, соответственно, к активации условно-патогенной микрофлоры, которая может достичь высокой концентрации и послужить причиной развития послеродового инфекционного процесса.

NB! Решающую роль в возникновении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют состояние роженицы, вирулентность микробного агента и массивность инфицирования.

Нарушение равновесия в системе организм—микроорганизм может быть вызвано различными причинами.

Предрасполагающие факторы послеродовых инфекционных заболеваний:

• **возникшие до беременности:**

- эндогенные экстрагенитальные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках;
- экстрагенитальные неинфекционные заболевания (анемия, СД, нарушение жирового обмена и др.);

• **возникшие во время беременности** — многие ее осложнения: анемия беременных, ПЭ, предлежание плаценты, гестационный пиелонефрит.

Упомянутые выше инвазивные методы исследования состояния плода, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности повышают риск возникновения послеродовых инфекционных заболеваний (достоверно не доказано).

NB! Коррекция микробиоценоза, так называемая **санация влагалища беременных**, антибактериальными препаратами без соответствующих диагностических критериев и без последующего восстановления нормального биоценоза **повышает риск возникновения послеродовых инфекционных заболеваний.**

Кроме того, к концу физиологически протекающей беременности отмечаются существенное изменение содержания в сыворотке крови отдельных классов иммуноглобулинов (G, A, M), снижение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, т.е. формируется «вторичный физиологический иммунодефицит». На этом фоне довольно уязвимое место — экосистема влагалища, следствием чего является развитие у беременных бактериального вагиноза и вагинита.

В родах возникают дополнительные факторы, способствующие развитию послеродовых инфекционных заболеваний. Прежде всего, в конце беременности — это отхождение слизистой пробки, являющейся механическим и иммунологическим препятствием для микроорганизмов. Излитие околоплодных вод вызывает снижение кислотности влагалищного содер-

жимого и чисто механическое вымывание секреторного IgA со слизистых оболочек родовых путей, что резко снижает местную секреторную защиту. Установлено, что через 6 ч после излития околоплодных вод не остается ни одного противомикробного барьера женского полового тракта, а степень обсемененности и характер микрофлоры зависят от длительности безводного промежутка. Резко повышают риск развития послеродовых инфекционных осложнений преждевременное излитие вод, затяжные роды, аномалии родовой деятельности, частые влагалищные исследования (больше 3), недостаточное обезболивание, любые оперативные вмешательства. Предрасполагают к развитию послеродовых инфекционных осложнений родовой травматизм, кровотечения.

Клиническое проявление восходящего инфекционного процесса в родах — **хориоамнионит**. У роженицы на фоне длительного безводного промежутка ухудшается общее состояние, повышается температура тела, появляется озноб, учащается пульс, околоплодные воды становятся мутными, с запахом, иногда появляются гнойные выделения, изменяется картина крови. Приблизительно у 20% родильниц, перенесших хориоамнионит в родах, развивается послеродовая эндометрит и другие формы пuerперальных заболеваний.

В послеродовом периоде в половом тракте родильницы не остается ни одного противомикробного барьера, кроме «лейкоцитарного вала», формирующегося в области плацентарной площадки. Внутренняя поверхность послеродовой матки представляет собой раневую поверхность, а содержимое матки (сгустки крови, эпителиальные клетки, участки децидуальной оболочки) служит благоприятной средой для развития микроорганизмов. Полость матки легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. Как было сказано выше, у некоторых родильниц послеродовая инфекция является продолжением хориоамнионита.

Развитию инфекционного процесса в послеродовом периоде способствуют субинволюция матки, задержка частей последа, нарушения санитарно-эпидемиологического режима.

Послеродовая инфекция — преимущественно раневая. Чаще всего в области раны, служащей входными воротами для инфекции, формируется первичный очаг, в большинстве случаев он локализуется в матке. Дальнейшее развитие инфекционного процесса зависит от вирулентности микрофлоры и массивности инфицирования, с одной стороны, и состояния защитных сил организма родильницы — с другой. Фактор защиты от распространения бактериальных агентов из полости матки в послеродовом периоде — формирование в области плацентарной площадки «лейкоцитарного вала». Способствуют инфицированию разрывы промежности, влагалища, шейки матки, особенно если они остаются нераспознанными и незашитыми, а также операционный рубец после кесарева сечения.

12.1.5. Этиологическая структура Etiological structure

Этиологическая структура гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве отличается вариабельностью в силу широкого использования антибактериальной терапии. Под действием антибиотиков чувствительные к ним виды микроорганизмов уступают место устойчивым. Так, до открытия антибиотиков наиболее грозным возбудителем послеродовых заболеваний был гемолитический стрептококк. После того как в акушерской практике начали использовать антибиотики, чувствительный к ним стрептококк уступил место стафилококкам, легче образующим устойчивые к этим препаратам формы. С 1970-х гг. в лечебной практике применяют антибиотики широкого спектра действия, у которых высокая активность к стафилококкам. В связи с этим стафилококки в определенной степени утратили свое значение в инфекционной заболеваемости; их место заняли грамотрицательные бактерии и неспорообразующие анаэробы, а также их сочетания, более устойчивые к этим антибиотикам.

Возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний могут быть патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Среди патогенных микроорганизмов наиболее часто встречаются гонококки, хламидии, трихомонады. Условно-патогенные микроорганизмы, заселяющие многие биотопы организма человека и служащие фактором неспецифической противинфекционной защиты, в определенных условиях могут стать возбудителями послеродовых воспалительных заболеваний.

В качестве возбудителей послеродовых инфекционных заболеваний могут быть аэробы: энтерококки, кишечная палочка, протей, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто флора бывает представлена анаэробами — бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки. В современном акушерстве возросла роль хламидийной инфекции, грибов.

В отличие от ряда других инфекционных заболеваний, обусловленных определенным возбудителем, для послеродовой инфекции характерна полиэтиологичность. Различные клинические формы послеродовой инфекции могут быть вызваны различными микроорганизмами. Анаэробные грамотрицательные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грамотрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции: самый распространенный возбудитель акушерского сепсиса — *E. coli*. Золотистый стафилококк вызывает раневую инфекцию и послеродовой мастит. Чаще всего послеродовое инфекционное заболевание связано с полимикробной, аэробной и анаэробной инфекцией, особую значимость имеют инфекты, образующие **био пленки** — микробное сообщество, способное к быстрой адаптации к условиям внешней среды и ЛС.

NB! В настоящее время в этиологии послеродовых инфекционных заболеваний ведущую роль играют **микробные ассоциации** (более 80%), обладающие более патогенными свойствами, чем монокультуры. Это объясняется тем, что вирулентность микроорганизмов в ассоциациях резко возрастает, особенно в аэробно-анаэробных и биопленочных.

Входными воротами инфекции чаще всего служат поверхность плацентарной площадки и повреждения родового канала.

В большинстве случаев послеродовой инфекции как такового **пути передачи** инфекции не существует, так как происходит активация собственной условно-патогенной флоры. В других случаях происходит заражение извне устойчивыми **госпитальными штаммами при нарушении правил асептики и антисептики**.

NB! Необходимо помнить, что при возникновении послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний причинно-значимая флора передается в основном **руками персонала**, предметами ухода и инструментами.

В случаях массивного инфицирования высоковирулентной микрофлорой и/или значительного снижения защитных сил родильницы инфекция из первичного очага распространяется за его пределы. Выделяют следующие **пути распространения инфекционного процесса из первичного очага**:

- гематогенный;
- лимфогенный;
- по протяжению (интраканаликулярно);
- перинеурально.

Следует выделить также сравнительно новый путь инфицирования — **интраамниальный**, связанный с внедрением в акушерскую практику инвазивных методов исследования (амниоцентез, кордоцентез).

12.1.6. Классификация Classification

Классификация послеродовых инфекционных заболеваний представляет определенные трудности в связи с многообразием возбудителей, полиморфностью и динамичностью их клинических проявлений, а также отсутствием унифицированных критериев и терминологии.

Международная классификация болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра достаточно полно отражает все послеродовые и вне связи с родами воспалительные болезни женских половых органов и служит для единой статистики во всем мире.

Классификация по МКБ-10 (International Classification of Diseases)

- **Беременность, роды и послеродовой период (O00–O99).**
 - Осложнения, связанные преимущественно с послеродовым периодом (O85–O92)

- **O85 Послеродовой сепсис**
- **O86 Другие послеродовые инфекции**
 - ◇ O86.0 Инфекция хирургической акушерской раны
 - ◇ O86.1 Другие инфекции половых путей после родов
 - ◇ O86.2 Инфекция мочевых путей после родов
 - ◇ O86.3 Другие инфекции мочеполовых путей после родов
 - ◇ O86.4 Гипертермия неясного происхождения, возникшая после родов
 - ◇ O86.8 Другие уточненные послеродовые инфекции
- **O87 Венозные осложнения во время родов, родоразрешения и в послеродовом периоде**
 - ◇ O87.0 Поверхностный тромбофлебит в послеродовом периоде
 - ◇ O87.1 Глубокий флеботромбоз в послеродовом периоде
 - ◇ O87.2 Геморрой в послеродовом периоде
 - ◇ O87.3 Тромбоз церебральных вен в послеродовом периоде
 - ◇ O87.8 Другие венозные осложнения в послеродовом периоде
 - ◇ O87.9 Венозные осложнения в послеродовом периоде неуточненные
- **O88 Акушерская эмболия**
 - ◇ O88.3 Акушерская пиемическая и септическая эмболия
- **O90 Осложнения в послеродовом периоде, не классифицированные в других рубриках**
 - ◇ O90.0 Расхождение швов после кесарева сечения
 - ◇ O90.1 Расхождение швов промежности
- **O91 Инфекции молочной железы, связанные с деторождением**
 - ◇ O91.0 Инфекции соска, связанные с деторождением
 - ◇ O91.1 Абсцесс молочной железы, связанный с деторождением
 - ◇ O91.2 Негнойный мастит, связанный с деторождением

Однако для клинической практики эта классификация представляется весьма громоздкой, поэтому при отсутствии единой клинической классификации акушеры в разных странах используют различные термины и диагнозы, которые так или иначе отражают распространенность воспалительного процесса. В российском родовспоможении распространена классификация послеродовых инфекционных заболеваний С.В. Сазонова и А.В. Бартельса.

NB! Согласно классификации послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова–Бартельса, различные формы послеродовой инфекции рассматривают как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного процесса.

- **Первый этап** — инфекция ограничена областью родовой раны:
 - послеродовой метроэндометрит;
 - послеродовая язва (на промежности, стенке влагалища, шейке матки).
- **Второй этап** — инфекция распространилась за пределы родовой раны, но остается локализованной:
 - метрит;

- параметрит;
- сальпингоофорит;
- пельвиоперитонит;
- ограниченный тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен).
- **Третий этап** — инфекция по клиническим проявлениям сходна с генерализованной:
 - разлитой перитонит;
 - анаэробная газовая инфекция;
 - прогрессирующий тромбофлебит.
- **Четвертый этап** — генерализованная инфекция: сепсис (септицемия, септикопиемия).
- **Послеродовые (лактационные) маститы** (серозный, инфильтративный, гнойный).
- **Септический шок**¹.

Строго говоря, и эта весьма логичная классификация не отвечает на вопросы лечебной тактики. Именно **отсутствие стадийности** развития гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний представляет проблему материнской летальности от сепсиса: в преобладающем большинстве — это **запоздалость и недостаточная активность** диагностических и лечебных мероприятий.

NB! Несмотря на то что основные звенья клинической классификации соответствуют МКБ-10, хорошо систематизированы для понимания динамики распространения процесса, главной доминантой в работе **врача любой специальности** при оказании помощи родильнице должен быть постулат: «Генерализация инфекции может наступить при любой стадии инфекционного процесса».

В XXII издании Williams Obstetrics изложены следующие инфекционные осложнения пуэрперия:

- послеродовые язвы, несостоятельность швов на промежности и после кесарева сечения (*wound infections, infections of perineum, vagina and cervix*);
- параметрит (*parametrial phlegmon*);
- аднексит (*adnexal infections*);
- пельвиоперитонит (*pelvic abscess*);
- разлитой перитонит (*peritonitis*);
- тромбофлебит (*septic pelvic thrombophlebitis*);
- септический шок (*toxic shock syndrome*).

¹ В классической классификации Сазонова–Бартельса септический шок относят к четвертому этапу инфекционного процесса, однако это осложнение может сопровождать любое послеродовое инфекционно-воспалительное заболевание, независимо от этапа.

NB! Логистика септического процесса всеми понимается практически одинаково, но и сепсис на любом из указанных этапов, его предвидение (стратегия риска) и ранняя диагностика — проблема мирового здравоохранения!

Общие клинические проявления послеродовых инфекционных заболеваний весьма вариабельны, что связано с полиэтиологичностью послеродовой инфекции, этапностью и различными путями ее распространения, неодинаковой ответной реакцией организма родильницы. При значительном разнообразии клинического течения как локализованных, так и генерализованных форм послеродовых заболеваний существует ряд характерных симптомов:

- тахикардия (иногда не соответствующая температуре тела);
- повышение температуры тела;
- озноб;
- усиленное потоотделение;
- нарушение сна;
- головная боль;
- адинамия или эйфория;
- снижение или отсутствие аппетита;
- дизурические и диспептические явления;
- снижение АД (при септическом шоке, сепсисе).

Важный клинический признак послеродовых инфекционных заболеваний — **тахикардия при нормальной или субфебрильной температуре тела**.

Местные симптомы:

- боль внизу живота;
- задержка лохий или обильные гноевидные лохии с неприятным запахом;
- субинволюция матки;
- нагноение ран (промежности, влагалища, передней брюшной стенки после кесарева сечения).

NB! В условиях широкого применения антибиотиков в связи с изменением характера и свойств основных возбудителей послеродовых инфекционных заболеваний их клиническая картина претерпела определенные изменения. Встречаются **стертые, субклинические формы**, для которых характерны несоответствие между самочувствием родильницы, клиническими проявлениями и тяжестью болезни, замедленное развитие патологического процесса, невыраженность клинических симптомов.

12.1.7. Нозологические формы послеродовых инфекционных заболеваний

Nosological forms of postpartum infectious diseases

12.1.7.1. Послеродовая язва

Puerperal ulcer

Послеродовая язва (*puerperal ulcer*) — инфицирование травматического повреждения кожи промежности, слизистой оболочки влагалища и шейки матки в результате оперативных родов через естественные родовые пути, затяжных родов крупным плодом.

Факторы, способствующие возникновению послеродовой язвы, — нарушение техники наложения швов, свойства шовного материала, нарушение трофики тканей, дефекты ухода.

Клиническая картина этого заболевания проявляется в основном местными симптомами — локальная болезненность, нередко ощущение зуда, связанное с раздражением кожи отделяемым язвы. Границы язвы четкие, несколько отечны и гиперемированы, с воспалительной инфильтрацией ткани вокруг, дно язвы покрыто грязно-серым налетом с участками некроза, отделяемое слизисто-гнойное, с неприятным запахом. Рана легко кровоточит.

Основные принципы лечения послеродовых язв заключаются в местном применении антисептических и противовоспалительных ЛС. Первоначально несколько дней рану обрабатывают дезинфицирующими растворами — пероксид водорода (перекись водорода*), хлоргексидин и др. Для создания оттока используют гипертонический раствор натрия хлорида. Широко применяют ферменты для снятия некротических налетов и фибриновых наложений и ускорения регенерации. Хорошие результаты дает местное применение ультрафиолетового облучения. После очищения раны используют составы, обладающие дезинфицирующим и эпителизирующим действиями. При больших площадях поражения и неадекватном лечении может произойти генерализация инфекции.

12.1.7.2. Нагноение швов промежности

Suppuration of perineal sutures

При нагноении швов промежности (*suppuration of perineal sutures*) отмечается воспалительная реакция тканей, вызванная внедрением и развитием возбудителя по ходу шовного материала.

Клиническая картина при нагноении швов промежности проявляется отечностью, гиперемией кожи, резкой болезненностью. При небольшом надавливании на кожу около швов просачивается серозно-гнойное отделяемое.

Лечение нагноившихся швов промежности заключается в снятии швов и лечении раны по принципам гнойной хирургии: удаление шовного материала, очищение от гнойного отделяемого и по возможности удалении участков некротизированной ткани; далее лечение проводят, как при послеродовых язвах. После полного очищения раны от гноя при наличии хорошей грануляции можно наложить вторичные швы на промежность.

12.1.7.3. Нагноившаяся гематома наружных половых органов или влагалища **Suppuration of the hematoma of external genitalia and vagina**

При нагноившейся гематоме наружных половых органов или влагалища (*suppuration of the hematoma of external genitalia and vagina*) характерно появление ощущения тяжести, давления и резкой боли. Боли принимают пульсирующий характер. Наружные половые органы деформируются. Поверхность кожи или слизистой оболочки влагалища над гематомой делается гладкой, блестящей и гиперемированной (*unfigured, glistening, congested*).

Лечение нагноившихся гематом должно быть оперативным. Гематому вскрывают, полость очищают, дренируют, обеспечивая хороший отток. Полость опорожненной гематомы промывают растворами дезинфектантов.

12.1.7.4. Инфицирование послеоперационной раны после кесарева сечения **Infected wound after caesarean section**

Инфицирование послеоперационной раны после кесарева сечения (*infected wound after caesarean section*) характеризуется общими и местными проявлениями, изменениями со стороны крови. При нагноении послеоперационной раны швы следует снять для обеспечения оттока раневого отделяемого, гнойные полости дренируют.

12.1.7.5. Послеродовой эндометрит (метроэндометрит) **Puerperal endometritis (metroendometritis)**

Послеродовой эндометрит (метроэндометрит, *puerperal endometritis*) — воспаление слизистой оболочки матки, в которое, как правило, вовлекается в той или иной степени и ее мышечный слой (в основном в области «лейкоцитарного вала»).

NB! Послеродовой метроэндометрит — самое частое осложнение послеродового периода.

С XIX в. и до середины XX в. различали 4 формы послеродового метроэндометрита (классическая, abortивная, стертая, метроэндометрит после кесарева сечения).

- **Классическая форма** метроэндометрита в современном акушерстве встречается редко. Клиническая картина возникает на 1–5-е сутки: появляется тахикардия 100 в минуту, температура тела повышается до 38–39 °С. Отмечаются угнетение общего состояния, озноб, сухость и гиперемия кожного покрова. Местно отмечают субинволюция и болезненность тела матки, гнойные выделения с запахом. Изменяется клиническая картина крови: лейкоцитоз до $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом влево (*left shift*), увеличение СОЭ.
- **Abortивная форма** проявляется на 2–4-е сутки, однако с началом адекватного лечения симптоматика быстро исчезает.

- **Стертая форма** наиболее характерна в настоящее время. Симптоматика возникает на 5–7-е сутки. Клиническая картина стерта, развивается вяло. Температура тела не превышает 38 °С, нет озноба. У большинства рожениц отсутствуют изменения лейкоцитарной формулы. Местная симптоматика выражена слабо (незначительная болезненность матки при пальпации). Эндометрит приобретает волнообразное течение, рецидив возникает на 3–12-е сутки после «выздоровления».

NB! В настоящее время наиболее характерна **стертая форма** послеродового эндометрита.

Критерии диагноза послеродового эндометрита (для постановки диагноза достаточно двух симптомов).

- Повышение температуры тела (38 °С и выше).
- Болезненная матка при пальпации.
- Выделения из половых путей с неприятным запахом.
- Возможно умеренное кровотечение из половых путей.

Повышенное количество лейкоцитов в крови обладает **низкой прогностической ценностью** для подтверждения наличия инфекции.

Температура тела до 38 °С в течение 24 ч после родоразрешения (в том числе после кесарева сечения) допустима. Чаще всего причиной является дегидратация, поэтому тактика ведения включает обильное питье (*abundant drinking*), инфузионную терапию (по показаниям). Назначение противовоспалительной терапии не показано.

При субфебрильной температуре тела до 37,5 °С в течение более 24 ч со 2-х сут послеродового периода при отсутствии клинических признаков эндометрита показаны:

- контроль температуры тела и пульса каждые 3 ч;
- микробиологическое исследование отделяемого из полости матки с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам;
- дифференциальная диагностика с возможными причинами повышения температуры тела.

УЗ-диагностика необходима для выявления остатков плацентарной ткани, гематометры, которые являются факторами риска эндометрита.

УЗИ матки не следует применять для диагностики послеродового эндометрита, так как оно не обладает высокой чувствительностью.

При выявлении каких-либо клинических или эхографических признаков эндометрита после самопроизвольных и особенно оперативных родов всем больным показана **гистероскопия** (рис. 12.2).

Информативность гистероскопии в диагностике послеродового и послеоперационного эндометритов составляет 91,4% и является самой высокой из всех методов исследования, исключая патоморфологический (100%).

Метроэндометрит после кесарева сечения всегда протекает в тяжелой форме. Кроме того, выражены признаки интоксикации и пареза кишечника. Чаще всего они отмечаются у рожениц, операция у которых сопровождалась обильным кровотечением, потерей жидкости и электролитов.



Рис. 12.2. Гистероскопия послеродовой матки

К клинической картине прибавляются сухость во рту, вздутие кишечника, снижение диуреза.

Основные принципы лечения метроэндометрита заключаются в санации полости матки (первичного очага) на фоне антибактериальной, симптоматической и многокомпонентной инфузионной терапии.

12.1.7.6. Послеродовой метрит **Puerperal metritis**

Послеродовой метрит (*puerperal metritis*) — более глубокое, чем при метроэндометрите, поражение матки, развивающееся при «прорыве» (*break-through*) лейкоцитарного вала в области плацентарной площадки и распространении инфекции по лимфатическим и кровеносным сосудам вглубь мышечного слоя матки.

Метрит развивается вместе с эндометритом и является его продолжением, диагностируется не ранее 7 сут после родов. Заболевание начинается с тахикардии, озноба, температура тела повышается до 39–40 °С. В значительной степени нарушается общее состояние. При пальпации тело матки увеличено, болезненно, особенно в области ее ребер. Выделения скудные, темно-красного цвета, с примесью гноя, с запахом.

Общие принципы терапии послеродового метрита. При диагностике метрита ведут карту индивидуального наблюдения: почасовой контроль температуры тела, АД, пульса, диуреза, объема проводимых мероприятий.

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний в послеродовом периоде должно основываться на общепринятых принципах терапии:

- санация гнойного очага (удаление под гистероскопическим контролем некротизированных децидуальных тканей, остатков плацентарной ткани, при осложненных формах — гистерэктомия);
- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия.

Для адекватной терапии следует учитывать особенности преморбидного фона, длительность существования и скорость развития патологического процесса, индивидуальную реакцию организма на лечение, особенности течения беременности и родов.

NB! Перед началом антибактериальной терапии производят забор отделяемого из полости матки для бактериологического исследования, при выделении возбудителя определяют чувствительность к антибиотикам для дальнейшей этиотропной терапии.

Эмпирическая антибактериальная терапия (2015–2016) включает:

- амоксициллин/клавуланат 1,2 г 3 раза в сутки внутривенно;
- ампициллин/сульбактам 1,5 г 3–4 раза в сутки внутривенно;
- амоксициллин/сульбактам 1,5 г 3 раза в сутки внутривенно;
- цефоперазон/сульбактам 2–4 г 2 раза в сутки внутривенно;
- цефтриаксон 1–2 г 1 раз в сутки внутривенно;
- цефотаксим 1–2 г 3 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки внутривенно;
- цефепим 1–2 г 2 раза в сутки внутривенно;
- ципрофлоксацин 200–400 мг 2 раза в сутки внутривенно.

Альтернативная терапия:

- имипенем/циластатин 500 мг 3–4 раза в сутки внутривенно;
- меропенем 1 г 3 раза в сутки внутривенно;
- пиперациллин/тазобактам 4,5 г 4 раза в сутки внутривенно.

NB! Антибактериальную терапию считают эффективной, если основные симптомы заболевания исчезают в течение 48–72 ч.

При отсутствии клинических признаков улучшения в течение этого времени следует:

- исключить наличие других возможных источников инфекции, скопление гноя в полости матки, развитие тромбоза глубоких вен и вен таза;
- при исключении указанных выше причин клинической неэффективности целесообразно произвести смену режима антибактериальной терапии, по возможности — с учетом результата бактериологического исследования.

Критерий отмены антибиотикотерапии — санация очага, нормализация температуры тела в течение 2–3 сут.

NB! Запоздалая диагностика и нерациональное лечение могут привести к дальнейшему распространению и генерализации инфекции.

12.1.7.7. Послеродовой сальпингоофорит **Puerperal salpingoophoritis**

Послеродовой сальпингоофорит (*puerperal salpingoophoritis*) — воспаление, при котором инфекция распространяется из полости матки на маточные трубы и яичник. Процесс чаще возникает на фоне перенесенного воспаления придатков.

Клиническая картина послеродового сальпингоофорита развивается обычно на 7–10-е сутки после родов. Самочувствие роженицы резко ухудшается, отмечаются тахикардия, повышение температуры тела до 40 °С с ознобом. Появляются боли в нижних отделах живота, симптомы раздражения брюшины, вздутие кишечника. Матка увеличена, пастозна, несколько отклонена в противоположную от очага воспаления сторону. При влагалищном исследовании определяют резко болезненный инфильтрат в области придатков без четких контуров.

Лечение сальпингоофорита в первые сутки консервативное: проводят антибактериальную, инфузионную и симптоматическую терапию. При локализации процесса с образованием пиосальпинкса или пиовара (*pyosalpinx* от *pyoovar*) проводят лапаротомию и удаление гнойника, а иногда и матки с придатками.

12.1.7.8. Послеродовой параметрит *Puerperal parametritis*

Послеродовой параметрит (*puerperal* от *postpartum parametritis*) представляет собой дальнейшее распространение инфекционного процесса, переходящего на околоматочную клетчатку. Пути распространения традиционны, однако инфицирование может произойти в результате глубоких разрывов шейки матки или перфорации тела матки в области параметрия.

Клиническая картина послеродового параметрита проявляется на 10–12-е сутки после родов. Процесс, как правило, начинается с озноба, повышения температуры тела до 39–40 °С; температура держится 8–10 дней. Общее состояние роженицы почти не меняется, отмечаются жалобы на тянущие боли внизу живота. При влагалищном исследовании в области широкой связки матки определяют умеренно болезненный без четких контуров инфильтрат. Определяется уплощение свода влагалища на стороне поражения. Появляется симптоматика со стороны *m. iliopsoas* (лат.) — болезненность при сгибании ноги в тазобедренном суставе. Если не начато своевременное лечение, гной может распространяться над пупартовой связкой на область бедра, через седалищное отверстие на ягодицу, в околопочечную область. Вскрытие гнойника может произойти в мочевого пузыря, прямую кишку.

Лечение параметрита проводят так же, как лечение сальпингоофорита. При возникновении абсцесса околоматочной клетчатки должно быть произведено его вскрытие через влагалище или после лапароскопии с последующим дренированием околоматочной клетчатки.

12.1.7.9. Послеродовой пельвиоперитонит *Postpartum pelvioperitonitis*

Послеродовой пельвиоперитонит (*postpartum pelvioperitonitis*) — воспаление брюшины, ограниченное полостью малого таза. Чаще всего развивается после кесарева сечения или травматического повреждения матки.

Клиническая картина послеродового пельвиоперитонита чаще всего развивается к 3–4-м суткам после родов. Начало пельвиоперитонита напо-

минает клиническую картину разлитого перитонита. Заболевание, как правило, начинается остро, с повышения температуры тела до 39–40 °С. При этом возникают резкие боли внизу живота, метеоризм. Могут быть тошнота, рвота, болезненная дефекация, отмечаются положительные симптомы раздражения брюшины в нижних отделах живота. Матка, которая, как правило, является источником инфекции, увеличена, болезненна, из-за напряжения передней брюшной стенки плохо контурируется, ее движения ограничены; задний свод выбухает. Воспалительный процесс может завершиться образованием ограниченного абсцесса в позадиматочном пространстве или рассасыванием инфильтрата.

Лечение послеродового пельвиоперитонита комплексное. Оно состоит из массивной антибактериальной, иммунной и многокомпонентной инфузионной терапии. При рассасывании инфильтрата для ликвидации спаечного процесса рекомендуют физиотерапевтические процедуры. При образовании абсцесса последний вскрывают, чаще всего через задний свод влагалища (кульдотомия).

12.1.7.10. Послеродовые тромбозы

Puerperal thrombophlebitis

Послеродовые тромбозы (*puerperal thrombophlebitis*) — одни из серьезных осложнений послеродового периода. Согласно современным представлениям в патогенезе тромбообразования ведущую роль играют следующие факторы: нарушение гемодинамики, изменения сосудистой стенки, инфекционный фактор, изменения свертывающей системы крови. Все перечисленные выше факторы имеют место в организме практически здоровой беременной.

Любое хроническое заболевание, которое вызывает изменения биохимических и физико-химических свойств крови, может стать фоном для развития тромбоэмболических заболеваний. Среди экстрагенитальных заболеваний следует отметить варикозное расширение вен (*varicose vein dilations*), ожирение (*obesity*), пороки сердца (*heart defects*), анемию, заболевания печени и желчевыводящих путей (*diseases of liver and biliary tracts*), ГБ, артериальную гипотензию, миому матки. Увеличивают риск развития тромбоэмболических осложнений повторные роды, длительно протекающие гестозы.

По локализации тромбозы подразделяют:

- на **внетазовые**:
 - тромбоз поверхностных вен нижних конечностей;
 - тромбоз глубоких вен нижних конечностей;
- **внутрибазовые** (центральные):
 - метротромбоз;
 - тромбоз вен таза.

Тромбоз глубоких вен голени чаще развивается на 2–3-й неделе после родов. Клиническая картина скудна: повышение температуры тела, боль в икроножных мышцах, усиливающаяся при движениях в голеностопном суставе на стороне поражения, умеренный отек лодыжки на стороне поражения.

Тромбофлебит поверхностных вен голени характеризуется яркая клиническая картина. Как правило, он развивается на фоне варикозного расширения вен нижней конечности. Симптомы: шнуровидный тяж по ходу вены, гиперемия, болезненность и инфильтрат в области поражения, отек лодыжек.

Метротромбофлебит распознать трудно. Обращают на себя внимание учащение пульса, субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей. При влагалищном исследовании определяется увеличенная и болезненная, особенно в области ребер, матка, а на ее поверхности определяются извитые тяжи.

Тромбофлебит вен таза выявляется обычно не ранее конца 2 нед. Наиболее тяжело протекающая и опасная для жизни форма послеродового тромбофлебита — подвздошно-бедренный (илеофemorальный) венозный тромбоз, исходом которого нередко является эмболия легочных вен.

Основное в лечении послеродовых тромбофлебитов — применение антибактериальных ЛС. Поскольку воспалительный процесс возникает на почве тромбоза вен, необходимо применение антикоагулянтов для предупреждения дальнейшего развития процесса. Во избежание возможных осложнений рекомендовано соблюдение строгого постельного режима.

12.1.7.11. Разлитой послеродовой перитонит

Generalized postpartum peritonitis

Разлитой послеродовой перитонит (*generalized postpartum peritonitis*) — воспаление брюшины, связанное с прогрессирующим распространением инфекции в брюшной полости и сопровождаемое комплексом тяжелых патофизиологических реакций, ведущих к нарушению функций всех систем организма.

Эпидемиология. Частота разлитого послеродового перитонита варьирует в широких пределах — 0,05–0,3%. В преобладающем большинстве случаев перитонит возникает после кесарева сечения, которое в настоящее время является одной из наиболее часто выполняемых акушерских операций.

В 30% наблюдений перитонит возникает вследствие инфицирования брюшины во время операции. В 15% случаев он обусловлен нарушением барьерной функции кишечника в результате длительного пареза при послеоперационном эндометрите. В 55% случаев перитонит развивается вследствие неполноценности швов на матке.

Классификация. С этиопатогенетической точки зрения перитонит подразделяют:

- на первичный (редкая форма гематогенного происхождения);
- вторичный (частая форма, в том числе и послеоперационный перитонит);
- третичный (без определенного источника и возбудителя).

По степени распространения патологического процесса выделяют перитонит:

- местный:
 - ограниченный (абсцесс);
 - неограниченный (пельвиоперитонит);
- распространенный (разлитой перитонит).

Этиология. При перитоните после кесарева сечения выделяются как грамотрицательные, так и грамположительные микроорганизмы, а также неспорообразующие анаэробы (чаще всего — бактерии). Грамположительные микроорганизмы обнаруживают примерно в $1/3$ случаев. Основные возбудители — грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, протей, клебсиелла, энтерококки). Чаще всего бывает смешанный характер инфекции.

Патогенез. Ведущее значение в патогенезе перитонита принадлежит интоксикации, связанной с распространением возбудителей в брюшной полости. Выделяемые ими продукты жизнедеятельности вызывают развитие синдрома системной воспалительной реакции с признаками полиорганной недостаточности. Источник инфекции при акушерском перитоните в преобладающем большинстве случаев — матка (эндомиометрит, несостоятельность швов на матке после кесарева сечения).

Прогрессирующее снижение объема ОЦК — одно из главных гемодинамических расстройств. Нарастанию гиповолемии способствуют экссудация и трансудация в просвет ЖКТ, брюшную полость, ткани всего организма, а также большие потери жидкости с рвотой, дыханием, потоотделением. Это ведет к недостаточности периферического кровообращения, нарушению микроциркуляции, тканевой гипоксии, ацидозу или алкалозу.

Особое место в патогенезе перитонита после кесарева сечения занимает парез кишечника (рис. 12.3). Перерастяжение петель кишечника (*overdistention of intestinal loops*) жидкостью и газами приводит к нарушению его функций и обезвоживанию организма.



Рис. 12.3. Парез кишечника (3-и сутки после операции кесарева сечения)

Массивные потери жидкости, высокая лихорадка, рвота приводят к дальнейшему снижению ОЦК, сердечного выброса, способствуя развитию септического шока.

Клиническая картина послеродового разлитого перитонита характеризуется тяжелым состоянием больной, особенно при гнойном перитоните

(рис. 12.4). Отмечается резко выраженная тахикардия, может быть аритмия пульса. Дыхание частое, поверхностное, температура тела повышена до 39–40 °С, отмечаются выраженный эксикоз, тошнота, могут быть рвота, вздутие живота вследствие задержки газов и отсутствия дефекации. В особо тяжелых случаях ряд описанных симптомов (повышение температуры тела, раздражение брюшины) может отсутствовать, в клиническом анализе крови — лейкопения.

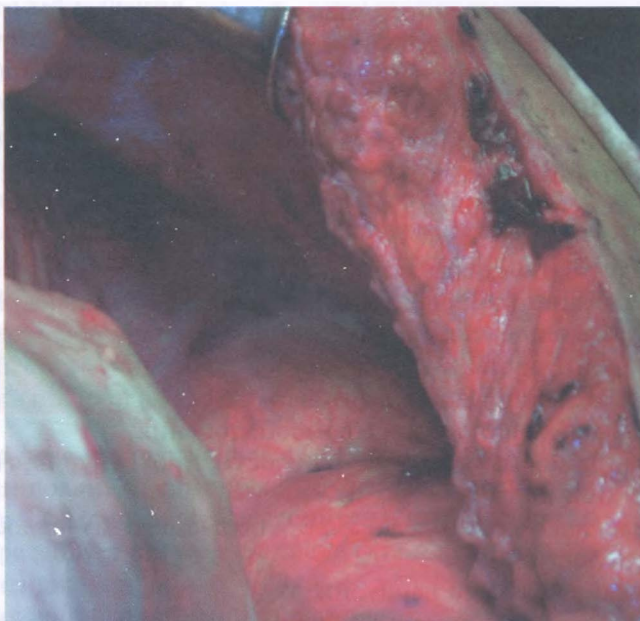


Рис. 12.4. Гнойный перитонит. Релапаротомия после кесарева сечения

Течение акушерского перитонита характеризуется тремя фазами.

- **Первая фаза — реактивная** (24 ч). Для нее характерны образование экссудата и нарастание местных клинических симптомов: боль в животе, рвота, диарея, тахикардия, тахипноэ, понижение АД.
- **Вторая фаза — токсическая** (24–72 ч). Преобладают общие реакции: нарушаются гемодинамика, микроциркуляция, функции печени и почек. Болевой синдром уменьшается на фоне угнетения перистальтики. Формируется синдром полиорганной недостаточности.
- **Третья фаза — терминальная** (свыше 72 ч). Характеризуется декомпенсацией синдромных нарушений. Формируется септический шок.

Диагностика. Ранняя диагностика перитонита важна потому, что лечение в реактивной фазе дает положительный прогноз, в то время как в фазе интоксикации прогноз становится сомнительным.

При постановке диагноза большое значение имеет оценка динамики клинической картины на фоне проводимой терапии. Следует обращать внимание на возвратность симптомов и нарастание признаков интоксикации.

При физикальном исследовании определяют:

- повышение температуры тела $>38^{\circ}\text{C}$;
- тахикардию >90 в минуту;
- тахипноэ >20 в минуту;
- болезненность при пальпации живота;
- положительные симптомы раздражения брюшины;
- нарушение перистальтики, метеоризм, отсутствие стула и отхождения газов, сухость во рту, тошнота, рвота;
- артериальную гипотензию <90 мм рт.ст.;
- олигурию;
- изменение психического статуса.

Между клинической симптоматикой послеоперационного перитонита и лабораторными данными имеется несоответствие: при яркой клинической картине перитонита изменения лабораторных показателей запаздывают.

Лабораторная диагностика:

- клинический анализ крови: лейкоцитоз, реже — лейкопения, сдвиг формулы влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, анемия;
- биохимический анализ крови: гипо- и диспротеинемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз; положительный тест на прокальцитонин;
- коагулограмма: коагулопатия, тромбоцитопения;
- общий анализ мочи: снижение плотности, протеинурия, гиалиновые и зернистые цилиндры;
- микробиологическое исследование отделяемого из полости матки и брюшной полости.

Эхографические критерии перитонита:

- свободная жидкость в маточно-прямокишечном пространстве, латеральных каналах брюшной полости, между петлями кишечника, под печенью и диафрагмой;
- скопление газа и жидкости в перерастянутых петлях кишечника;
- ослабление или отсутствие перистальтики кишечника.

Рентгенологическая картина:

- перерастяжение стенок кишечника;
- наличие множества горизонтальных уровней жидкости (чаши Клойбера).

Лечение. Ключевую роль в лечении акушерского перитонита играют своевременное оперативное вмешательство, которое в большинстве случаев заключается в иссечении некротизированных краев раны с последующим наложением швов. В исключительных случаях выполняют гистерэктомию. Адекватная антибактериальная терапия. Используют те же комбинации препаратов, что и при тяжелой форме эндометрита, поскольку именно эта нозологическая форма наиболее часто предшествует акушерскому перитониту. Устанавливают назоинтестинальный зонд.

Важнейшее значение имеет инфузионная терапия, направленная на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма.

Прогноз благоприятный при своевременной диагностике и комплексной интенсивной терапии.

Когда должен быть поставлен **вопрос об удалении матки при послеродовых гнойно-воспалительных заболеваниях?**

- Помимо матки не выявлено очагов инфекции, обуславливающих тяжесть состояния пациентки.
- При несоответствии ухудшения клинической картины и симптомов основного заболевания.
- Нарастание системной воспалительной реакции (*systemic infective reaction syndrome*) на фоне интенсивной терапии — неэффективность консервативной терапии.
- Увеличение прокальцитонинового теста более 2,0 нг/мл.
- Появление или прогрессирование признаков полиорганной недостаточности (*polyorganic insufficiency*) — снижение АД, олигоурия, острое повреждение легких/острый респираторный дистресс-синдром (РДС), желтуха, энцефалопатия, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), тромбоцитопения.

NB! Главное — своевременная и быстрая санация очага инфекции, оптимально — в первые 6 ч!

Когда не нужно ставить вопрос об удалении матки?

- Верифицирован и санирован очаг инфекции любой локализации (менингит, флегмона, абсцесс, синусит, пиелонефрит и др.).
- Не прогрессирует системная воспалительная реакция — эффективная консервативная терапия.
- Не увеличен прокальцитонин тест.
- Не прогрессирует полиорганная недостаточность.
- Отсутствует клиническая картина септического шока.

При клинической форме перитонита, обусловленной инфицированием брюшины во время операции кесарева сечения, консервативная терапия может оказаться эффективной. Интенсивная, патогенетически обоснованная терапия может обеспечить благоприятный исход. При этом следует иметь в виду, что такое лечение не должно проводиться более суток.

Перитонит, который стал следствием пареза кишечника, может быть предупрежден при условии адекватной терапии в первые сутки после операции, однако при развернутой клинической картине перитонита промедление с хирургическим лечением недопустимо.

Перитонит при неполноценных швах на матке протекает достаточно типично, возникает позже и также требует активной хирургической тактики.

Оперативное лечение при разлитом акушерском перитоните подразумевает удаление источника инфекции (иссечение некротизированных краев раны, реже — матки с маточными трубами).

К особенностям выполнения операции относят:

- эвакуацию содержимого брюшной полости (экссудат, гной);
- ревизию органов брюшной полости;

- разделение спаек;
- предотвращение кишечной непроходимости (трансназальная интубация тонкой кишки при спаечном процессе);
- тщательное промывание брюшной полости растворами антисептиков (хлоргексидин, диоксидин, озонированный физиологический раствор);
- дренирование брюшной полости;
- зашивание передней брюшной стенки отдельными швами через все слои в два этажа (профилактика эвентерации).

Инфузионно-трансфузионная терапия. Детоксикацию проводят методом управляемой гемодилюции с использованием кристаллоидов до 1000 мл/сут в сочетании с коллоидами — гидроксипропилкрахмал (модифицированный желатин), альбумин[♦]. Использование этих ЛС также способствует восстановлению гемодинамики и устранению дефицита ОЦК. При тяжелом течении заболевания большое количество жидкости (до 4 л) вводят при одновременном форсированном диурезе.

Для улучшения микроциркуляции и профилактики ДВС-синдрома используют антикоагулянты. Средняя суточная доза гепарина составляет 10 тыс. ЕД, более эффективно действуют низкомолекулярные гепарины — надропарин кальция (фраксипарин[♦]) 0,4 мл 1 раз в сутки, эноксапарин натрия (клексан[♦]) 0,2 мл 1 раз в сутки. При метаболическом ацидозе показано введение 4% раствора бикарбоната натрия 150–200 мл, а при гипокалиемическом алкалозе — растворов, содержащих калий (6–12 г/сут), под строгим контролем его содержания в сыворотке крови.

Устранение пареза кишечника — важный аспект лечения перитонита. При наличии гипокалиемического алкалоза показано введение 6–12 г калия в сутки. В послеоперационном периоде целесообразна мягкая, физиологическая стимуляция кишечника, которая достигается путем адекватного обезболивания (эпидуральная блокада), рациональной инфузионной терапии в режиме нормо-или незначительной гиперволемии, использования препаратов метоклопрамида (церукал[♦], реглан[♦]). При отсутствии эффекта от этих мероприятий показана стимуляция кишечника с помощью неостигмина метилсульфата (прозерин[♦]), пиридостигмина бромидом (калимин[♦]), дистигмина бромидом (убретид[♦]). Для устранения стойкого пареза кишечника используют гипербарическую оксигенацию (ГБО). ГБО улучшает тонус и сократительную способность кишечника, ускоряет диффузию газа из просвета кишечника, а периодическое изменение давления в барокамере играет роль механического раздражителя аналогично действию гидравлического удара при клизме. Кроме того, назначают ЛС, которые блокируют гистаминовые рецепторы, ингибиторы протонной помпы.

12.1.7.12. Послеродовой сепсис **Puerperal sepsis**

Послеродовой сепсис (*puerperal sepsis*) представляет собой максимальную степень генерализации инфекции и характеризуется системным ответом на воспаление в условиях постоянного или периодического поступления из очага воспаления в циркулирующую кровь микроорганизмов, что приводит

к полиорганной недостаточности на фоне полного истощения и неспособности иммунных сил организма к локализации инфекции.

Эпидемиология. Объективных данных о частоте сепсиса в России нет. Считают, что в акушерстве распространенность сепсиса составляет 0,2–0,3% всех форм инфекционных осложнений в пуэрперии. В большинстве случаев послеродовой сепсис возникает на фоне эндомиометрита, реже — мастита, пиелонефрита и раневой инфекции.

Классификация. Различают две основные формы послеродового сепсиса:

- без метастазов — **септицемия**;
- с метастазами — **септикопиемия** (гнойные очаги в других органах).

По типу течения сепсис может быть:

- молниеносным (*fulminant*) — 1–3-е сутки после внедрения инфекции;
- острым — от 4 сут до 2 мес после внедрения инфекции;
- подострым — 2–6 мес после возникновения инфекционного очага);
- хроническим — свыше 6 мес.

Этиология. Данные современных исследований свидетельствуют о том, что в 40–90% в посевах крови выявляют *Echerichia coli*, *Bacterodes spp.*, *Clostridium klebsiella spp.*, *Enterococcus faecalis* и др. Некоторые виды β-гемолитического стрептококка и золотистого стафилококка продуцируют сильнейший экзотоксин. Грамотрицательную флору, например, кишечную палочку (*E. coli*) обнаруживают в посевах крови у 50% пациенток, она является эндотоксин-продуцирующей. Сепсис, вызванный синегнойной палочкой, — *Pseudomonas aeruginosa*, протекает по типу молниеносного, с частым развитием септического шока. В последнее время имеет место значительное увеличение случаев анаэробного сепсиса.

Патогенез. Сепсис — это вторичный процесс, даже если с самого начала протекает молниеносно. Распространение инфекции из первичного очага (эндомиометрит, мастит, перитонит и др.) возможно гематогенным и лимфогенным путями.

Существовавшее ранее мнение об обязательном присутствии микроорганизмов в крови при сепсисе в настоящее время изменилось. Бактериemia не является патогномичным признаком септического процесса. Стерильность посевов крови даже при повторных исследованиях не исключает наличие сепсиса. По современным представлениям сепсис развивается не вследствие прогрессирующей инфекции, а в результате генерализованного (системного) воспалительного ответа организма. Основным пусковым агентом является универсальный компонент микробного **эндотоксина** — липополисахарид А. К прочим конкурирующим субстанциям относят некоторые **экзотоксины**. Системный воспалительный ответ на микробные эндо- и экзотоксины заключается в выбросе значительного количества медиаторов класса провоспалительных цитокинов. Наиболее существенное значение принадлежит фактору некроза опухоли (*tumor necrosis factor*), который синтезируется в макрофагах, моноцитах и клетках Купфера печени. Среди других цитокинов наиболее значимы интерлейкины-1, -8, -6. Все эти медиаторы обладают прокоагулянтной, провоспалительной, генной, иммунной активностью, стимулируют выброс гормонов, оказывают повреждающее действие на

эндотелий сосудов, угнетают синтез протеинов (альбумина, трансферрина). Кроме того, они участвуют в синтезе и других медиаторов воспаления, протеаз, оксидантов. Источник лизосомальных протеаз — нейтрофилы, которые «прилипают» к эндотелию. Патофизиологический ответ на этот каскад реакций включает селективную вазодилатацию, агрегацию тромбоцитов, нарушения кровотока. Травма эндотелия способствует распространению системного воспаления за границы сосудистого русла. Токсические метаболиты, проникая через клеточные и сосудистые стенки, оказывают неблагоприятное влияние на ткани и органы всего организма. В зависимости от воспалительного ответа, который связан с вирулентностью и дозой токсина, разворачивается клиническая картина, определяющаяся степенью полиорганной недостаточности (рис. 12.5).

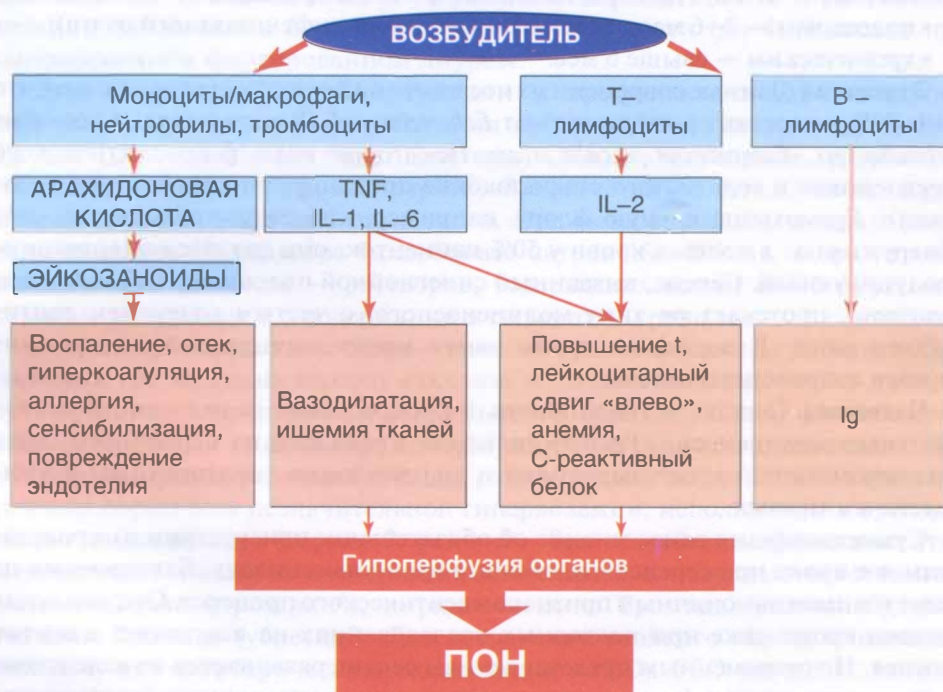


Рис. 12.5. Схема патогенеза сепсиса (ПОН — полиорганная недостаточность)

Таким образом, при сепсисе поэтапно происходит следующее:

- генерализованное поражение эндотелия;
- нарушение регуляции системы гемостаза;
- нарушение сосудистого тонуса;
- непосредственная супрессия жизненно важных функций;
- повреждение (некроз, *alteration*) тканей.

NB! Генерализация инфекции может наступить при любой стадии инфекционного процесса.

Клиническая картина. Сепсис не имеет каких-либо патогномоничных симптомов. Клиническая картина определяется характером резистентности организма, выраженностью ответной реакции, количеством и вирулентностью инфекционных агентов.

Клиническая картина послеродового сепсиса характеризуется крайне тяжелым общим состоянием больной. Температурная кривая носит гектический характер, отмечаются повторные потрясающие ознобы. Пульс резко учащен (до 120 в минуту и более). Нередко частота пульса не соответствует температуре тела родильницы. Кожный покров бледный, землистого оттенка. Отмечаются признаки выраженного обезвоживания. Имеются выраженные симптомы раздражения ЦНС: резкая головная боль, головокружение, возбуждение, чувство страха. Под влиянием эндотоксина возникают нарушения свертывающей системы крови (ДВС-синдром, тромбозы). При возникновении метастазов в паренхиматозных органах (септикопиемия) наблюдают соответствующие симптомы со стороны пораженных органов.

Сепсис представляет собой системную воспалительную реакцию (синдром системного воспалительного ответа), возникающую в ответ на клинически доказанную инфекцию: сепсис = системная воспалительная реакция + очаг инфекции.

Подтверждение системной воспалительной реакции — наличие следующих 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 $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт.ст.
- Число лейкоцитов в периферической крови $> 12 \times 10^9/\text{л}$ или $< 4 \times 10^9/\text{л}$, или число незрелых форм более 10%.

Разновидностями сепсиса могут быть тяжелый сепсис и септический шок.

- **Тяжелый сепсис** характеризуется органной дисфункцией, снижением тканевой перфузии и артериальной гипотензией.

Септический шок — сепсис, сопровождающийся артериальной гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию: **тяжелый сепсис + артериальная гипотензия** (АДс < 65 мм рт.ст., несмотря на достаточное жидкостное обеспечение).

Клинические признаки, указывающие на сепсис, следующие (Bacterial Sepsis in Pregnancy // Green-top Guideline. — № 64a. — 1st edition. — April, 2012).

- Лихорадка.
- Диарея и рвота (могут указывать на продукцию экзотоксина и начало токсического шока).
- Сыпь (петехиальная, макулопапулезная сыпь или пурпура).
- Абдоминальные/тазовые боль и напряжение.
- Патологические выделения из влагалища.
- Продуктивный кашель.
- Расстройства мочеиспускания.

Признаки полиорганной недостаточности

- Изменение психического статуса.
- Гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 72$ мм рт.ст. при дыхании воздухом).

- Гиперлактатемия ($>1,6$ ммоль/л).
- Олигурия (<30 мл/ч).
- Артериальная гипотензия (АД <90 мм рт.ст. или снижение на 40 мм рт.ст.).

Летальность при наличии септического процесса даже при адекватном лечении до настоящего времени остается высокой (15–30%).

Диагностика. Для диагностики акушерского сепсиса обязательно наличие первичного очага инфекции (эндомиометрит, мастит, пиелонефрит и др.). Диагностика основана на оценке пороговых значений синдрома системного воспалительного ответа. Должно быть, по меньшей мере, два критерия системного воспалительного ответа, причем один из них обязательно — аномальная температура тела или число лейкоцитов. Необходимо определение характера и степени тяжести гипертермического синдрома, типа лихорадки (непрерывно высокая до 39 – 40 °С, имеющая неблагоприятный исход; ремиттирующая, когда колебания достигают 2 °С в течение 7 – 10 дней, и характерная для септицемии; волнообразная — при недостаточном дренировании гнойных очагов). Дыхательная недостаточность наблюдается более чем у 50% родильниц и включает пневмонию, отек легких, тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии, абсцедирование. При этом, несмотря на клинические проявления дыхательной недостаточности (тахипноэ, цианоз, нарушение КОС и газов крови), рентгенологические изменения легких проявляются значительно позже.

При наличии признаков системного воспалительного ответа показано следующее исследование.

- Клинический анализ крови (обязательно количество тромбоцитов), анализ мочи, коагулограмма, электролиты плазмы.
- Бактериологическое исследование (посев крови, лохий, мочи, отделяемого из раны).
- Рентгенограмма легких, УЗИ органов брюшной полости, эхокардиография (ЭхоКГ).

При возможности:

- КОС и газы крови;
- лактат крови (при уровне >4 ммоль/л смертность достигает 100%);
- тест на прокальцитонин;
- С-реактивный белок в плазме.

Посев крови — ключевой метод исследования и должен быть проведен до назначения антибиотиков, однако лечение антибиотиками должно быть начато до получения результатов.

Любые соответствующие исследования должны быть выполнены незамедлительно для установления источника инфекции. Это может включать рентгенографию грудной клетки, УЗИ или КТ органов малого таза и др.

Тяжелый сепсис — это сепсис плюс одно из следующих осложнений: кардиоваскулярная недостаточность, РДС или дисфункция других систем (ренальной, неврологической, гематологической, гепатобилиарной).

Маркеры сепсиса:

- температура >38 или <36 °С;
- ЧСС >90 в минуту;
- тахипноэ;

- изменения ментального статуса;
- гипергликемия $>7,7$ ммоль/л при отсутствии СД;
- САД <65 мм рт.ст. или среднее АД <70 мм рт.ст.

Одно из перспективных направлений совершенствования качества диагностики септических состояний — лабораторный метод определения концентрации прокальцитонина. Метод высокочувствителен (94%) и специфичен (73%). Маркерами сепсиса также являются белок пресепсин, С-реактивный белок, изменения лейкоцитарной формулы (лейкоцитоз, сдвиг влево).

Целесообразность применения теста на прокальцитонин ограничена проблемными ситуациями, когда классических признаков сепсиса недостаточно для четкой верификации (например, пограничные между сепсисом и тяжелым метритом или сепсис на фоне иммунодефицита). Кроме того, тест на прокальцитонин используют для аргументации какого-либо решения (показания для операции, коррекция антибактериальной терапии и др.).

Лечение. Очень важно в первую очередь определить индивидуальную тактику ведения родильницы. Следует учитывать особенности беременности и родов, акушерский анамнез, наличие экстрагенитальных заболеваний, характер первичного очага и возбудителя. Лечение следует проводить с учетом патофизиологических особенностей системного воспаления.

К общим принципам лечения сепсиса относят:

- воздействие на первичный очаг инфекции (хирургическое лечение);
- антибактериальную терапию;
- детоксикацию, включающую рациональную инфузионно-трансфузионную терапию и экстракорпоральные методы элиминационной терапии (гемофильтрация, гемосорбция);
- адьювантную терапию (глюкокортикоиды, вазопрессор, протеин С);
- нормализацию функций органов (искусственная вентиляция легких — ИВЛ, антикоагулянты, противовоспалительные средства).

При наличии острой или хронической почечной недостаточности, сопровождающейся нарушением экскреторной функции почек, методом выбора является гемодиализ.

12.1.7.13. Септический шок

Septic shock

Септический шок (*septic shock*, бактериальный, инфекционно-токсический) — синдром, который протекает на фоне генерализации инфекционного процесса, является осложнением послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний любой локализации. Клинически представляет собой коллапс, вызванный токсинами разрушающихся микроорганизмов. Понятие «шок» характеризует биологическую сущность синдрома и отражает состояние организма, обусловленное нарушениями механизмов регуляции сосудистого тонуса, микроциркуляции в тканях и органах вследствие образования тромбов и адекватной тканевой перфузии.

NB! Септический шок может осложнить течение как локализованных форм гнойно-воспалительных заболеваний, так и любой генерализованной формы.

Этиология. Септический шок чаще всего осложняет течение гнойно-воспалительных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. При их разрушении выделяется эндотоксин. Септический процесс, вызванный грамположительной флорой, значительно реже осложняется шоком. Активным началом при данном виде инфекций является экзотоксин, вырабатываемый живыми микроорганизмами.

Патогенез. Эндотоксины и экзотоксины (реже) включают пусковой механизм развития шока. Для возникновения шока, кроме инфекции, необходимо присутствие еще двух факторов: снижение общей резистентности организма и наличие возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровь. У беременных, рожениц и родильниц подобные условия возникают нередко. Чаще всего септический очаг располагается в матке. Входными воротами для инфекции служит огромная всасывающая поверхность плацентарной площадки. Тяжесть состояния обусловлена гиперергической реакцией организма в ответ на массивированное внедрение микроорганизмов. В ответ на острую микробную инвазию в организме повреждается вся система регуляции гомеостаза. Определяющим является изменение гемодинамики по типу стойкой артериальной гипотензии с характерным для нее нарушением перфузии ткани.

Факторы риска развития септического шока аналогичны таковым при любых других послеродовых гнойно-воспалительных заболеваниях.

Клиническая картина. В клинической картине бактериального шока различают две стадии: раннюю (продолжительность — 6–8 ч) и позднюю (продолжительность — несколько дней и недель).

Клиническая картина **ранней стадии** бактериального шока характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 39–40 °С, ознобом, интенсивным потоотделением. Затем на фоне снижения температуры тела развивается артериальная гипотензия. Характерны тахикардия, поверхностное, частое дыхание, бледность кожного покрова. Больная предъявляет жалобы на мышечные боли, головную боль, резкую слабость. Появляются петехиальные кровоизлияния, отмечается олигурия. В анализе крови — лейкоцитоз, тромбоцитопения, повышенная СОЭ.

Клиническая картина **поздней стадии** септического шока характеризуется дальнейшим снижением АД при повышении ЦВД, усилением одышки, появлением умеренного цианоза, похолоданием конечностей. Появляются беспокойство, затемнение сознания, отмечаются общий геморрагический диатез с выраженной кровоточивостью из ран и уколов, развитие геморрагических некрозов кожи. Прогрессивно уменьшается количество выделяемой мочи вплоть до развития полной анурии. Наличие почечной недостаточности — один из характерных симптомов бактериального шока.

Почечная недостаточность возникает как следствие действия токсинов на паренхиму почек и длительной артериальной гипотензии и тромбозов, что приводит к дегенерации и некрозу эпителия канальцев с нарушением или полным прекращением клубочковой фильтрации.

NB! Летальность больных с септическим шоком достигает 60%.

Диагностика. Септический шок — тяжелый сепсис + признаки артериальной гипотензии (АДср <90 мм рт.ст., несмотря на достаточное жидкостное обеспечение).

Для наблюдения за пациентками с диагнозом «септический шок» необходимы:

- контроль АД, ЦВД, ЧДД — каждые 30 мин;
- посевы крови при госпитализации и в момент ознобов;
- почасовой контроль диуреза;
- мониторный контроль сердечной деятельности (ЭКГ);
- рентгенологическое исследование грудной клетки, брюшной полости, УЗИ (для уточнения локализации первичных и вторичных гнойных очагов);
- клинический анализ крови в динамике (оценка лейкоцитарной формулы), определение гематокрита;
- динамический контроль показателей коагулограммы;
- определение электролитов сыворотки, мочевины, креатинина, газов артериальной крови, pH, контроль глюкозы — менее 8,3 ммоль/л.

Лечение. В основе лечения бактериального шока лежат противошоковые мероприятия, направленные на поддержание основных функций организма (дыхание, кровообращение, водно-солевой баланс). Особое значение имеет борьба с внутрисосудистым свертыванием крови. Важный компонент лечения шока — антибактериальная терапия.

NB! При генерализации инфекции все антибактериальные препараты применяют в максимальных разовых и суточных дозах.

Для восполнения ОЦК вводят кристаллоидные и коллоидные растворы в объеме 30–40 мл/кг.

Обязательно использование глюкокортикоидов, которые блокируют пусковой механизм шока, способствуют образованию иммунных комплексов, оказывают прямое нейтрализующее действие на эндотоксин (суточная доза — 2 г).

При септическом шоке необходимо обеспечить сатурацию тканей в пределах 90%, для этого необходимо проводить ИВЛ в режиме положительного давления на выдохе.

Для устранения гемокоагуляционных нарушений используют ингибиторы протеаз: апротинин (гордокс[®]) — 300–500 тыс. ЕД, трасилол[®] — 125–200 тыс. ЕД. В связи с хроническим ДВС-синдромом применяют антикоа-

гулянты: гепарин[▲] 20–60 тыс. ЕД/сут внутривенно капельно или подкожно; надропарин кальция (фраксипарин[▲]) подкожно 0,4 мг/сут.

NB! При отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение 8–10 ч показано полное удаление септического очага с широким дренированием брюшной полости.

Начальная терапия септического шока

- **Стабилизация гемодинамики** (инфузионная терапия кристаллоидами или синтетическими коллоидами в объеме 2000–3500 мл под контролем ЦВД (выше 80 мм вод.ст., у пациенток на ИВЛ — 120 мм вод.ст.) и диуреза (более 0,5 мл/кг в час), вазопрессорные, инотропные препараты: норэпинефрин (норадреналин[▲]) 2–20 мкг/мин, допамин (допмин[▲]) 5–20 мкг/мин — для стартовой терапии, эпинефрин (адреналин[▲]) 1–10 мкг/мин, фенилэфрин (мезатон[▲]) 40–300 мкг/мин; при неэффективности — гидрокортизон не более 300 мг/сут (уровень 1А). Преимущества одних растворов (кристаллоидов и синтетических коллоидов) перед другими не установлены.

- **Внутривенная антибактериальная терапия** должна быть начата в течение часа от момента установления диагноза.

– Эмпирическая терапия:

- ◊ меропенем 1 г 3 раза в сутки внутривенно;
- ◊ имипенем/циластатин 0,5 г 4 раза в сутки внутривенно;
- ◊ цефтриаксон 2 г 1 раз в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки ± амикацин 15 мг/кг внутривенно;
- ◊ цефтазидим 2 г 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки внутривенно 1 раз в сутки;
- ◊ цефепим 2 г 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки внутривенно;
- ◊ цефоперазон/сульбактам 2–4 г 2 раза в сутки внутривенно.

– Начальная эмпирическая антибактериальная терапия включает один антибактериальный препарат или более, которые имеют активность против всех вероятных инфекционных агентов, проникающих в адекватных концентрациях в предполагаемый источник сепсиса.

– При высоком риске MRSA используют комбинацию карбапенемов или цефоперазона/сульбактама с ванкомицином (локальные данные мониторинга резистентности).

- **Адьювантная терапия** (глюкокортикоиды, почечная заместительная терапия, нутритивная поддержка, профилактика стресс-язв назначением H₂-блокаторов, ингибиторов протонной помпы, профилактика тромбозов легочной артерии низкомолекулярным гепарином и др.). Уровень гемоглобина поддерживают на 70–90 г/л. СЗП применяют только при кровотечении, ее не следует использовать для коррекции лабораторных показателей.

Задачи, стоящие в течение первых 6 ч после выявления тяжелого сепсиса (Dellinger R.P. et al., 2008).

- Получить культуру крови до назначения антибиотиков.

- Введение антибиотика широкого спектра действия в течение 1 ч после диагностики тяжелого сепсиса.
- Измерить лактат в сыворотке крови.
- В случае артериальной гипотензии и/или уровня лактата >4 ммоль/л — инфузия кристаллоидов минимум 20 мл/кг или эквивалента.
- Применять вазопрессоры при артериальной гипотензии, которая не реагирует на начало инфузионной терапии для поддержания среднего АД >65 мм рт.ст.
- В случае стойкой артериальной гипотензии, несмотря на инфузионную терапию (септический шок), и/или при уровне лактата >4 ммоль/л:
 - достижение ЦВД ≥ 8 мм рт.ст.;
 - достижение центральной венозной сатурации ($ScvO_2$) $\geq 70\%$ или смешанной венозной сатурации ($ScvO_2$) $\geq 65\%$.

Показания к переводу в отделение реанимации:

- артериальная гипотензия или повышение уровня лактата сыворотки, несмотря на инфузионную терапию;
- отек легких;
- ИВЛ;
- защита дыхательных путей;
- гемодиализ;
- нарушения сознания;
- полиорганная недостаточность;
- некорректируемый ацидоз;
- гипотермия.

12.1.7.14. Послеродовые (лактационные) маститы **Puerperal lactational mastitis**

Лактационный мастит (*puerperal lactational mastitis*) — воспаление молочной железы, развивающееся после родов на фоне лактации и связанное с внедрением в нее различных возбудителей.

Эпидемиология. В большинстве случаев (80–85%) мастит возникает у первородящих. Чаще всего заболевание манифестирует с конца 1-й до 4 нед пуэрперия.

NB! Благодаря внедрению современных перинатальных технологий, в частности совместному пребыванию матери и новорожденного, частота этого осложнения значительно уменьшилась.

Этиология. В современных условиях основным возбудителем (в 60–80% случаев) лактационного мастита является золотистый стафилококк (*St. aureus*), который характеризуется высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам. Значительно реже возбудителями заболевания бывают другие микроорганизмы: стрептококки групп А и В, кишечная палочка, протей. При гнойных формах выделяется и анаэробная микрофлора. Однако и в этих случаях доминируют раз-

личные штаммы стафилококков. Источники инфекции — носители возбудителей инфекции, больные со стертыми формами различных гнойно-воспалительных заболеваний из числа окружающих, так как возбудители распространяются через руки, предметы ухода, белье и др. Причиной мастита может быть и госпитальная инфекция.

Патогенез. Особенности строения молочной железы (обилие клетчатки, синусы, альвеолы, широкая сеть молочных протоков и лимфатических сосудов) обуславливают тенденцию к быстрому распространению воспаления на соседние участки (рис. 12.6).

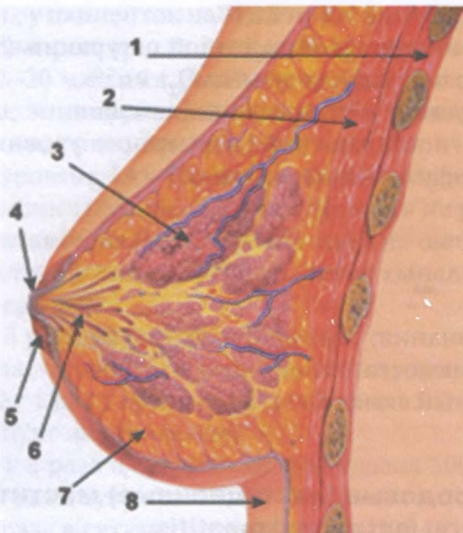


Рис. 12.6. Строение молочной железы: 1 — грудная стенка; 2 — грудные мышцы; 3 — молочная доля; 4 — грудной сосок; 5 — ареола; 6 — молочный проток; 7 — жировая ткань; 8 — кожа

Проникновение возбудителя в ткани молочной железы чаще всего происходит лимфогенным путем через трещины сосков. Распространение возбудителей инфекции происходит интраканикулярно при кормлении грудью. Это может происходить гематогенным и лимфогенным путями из эндогенных очагов воспаления. Развитию воспалительного процесса в молочной железе способствуют лактостаз, связанный с окклюзией молочных протоков, морфологические изменения молочной железы (опухоль, мастопатия, рубцы), нарушения гигиены. Немаловажная роль в патогенезе лактационного мастита принадлежит состоянию организма роженицы, особенностям его защитных сил.

NB! **Нарушения правил грудного вскармливания — важнейший предрасполагающий фактор развития мастита.**

Особенность гнойных процессов железистых органов — плохая способность к отграничению воспаления и его стремительное распространение.

Классификация. В международной практике выделяют две формы лактационного мастита:

- эпидемическую (развивается в условиях стационара);
- эндемическую (развивается вне стационара через 2–3 нед после родов).

В клинической практике России наиболее распространена классификация, рассматривающая лактационный мастит как последовательные стадии острого воспалительного процесса:

- серозный (начинающийся);
- инфильтративный;
- гнойный (инфильтративно-гнойный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный).

Клиническая картина. Особенности мастита в современных условиях:

- позднее начало (до 1 мес после родов);
- увеличение доли стертых, субклинических форм;
- преобладание инфильтративно-гнойной формы;
- затяжное течение.

Если лактостаз не купирован в течение 3–4 сут, обычно возникает мастит, так как при лактостазе количество микробных клеток в молоке увеличивается в несколько раз, что способствует быстрому прогрессированию и распространению воспаления.

Клиническая картина **серозного и инфильтративного мастита** характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 38–40 °С, иногда с ознобом. Появляются головная боль, общая слабость, недомогание. Как правило, нарушается отток молока вследствие отека молочных ходов, появляется боль в молочной железе. При пальпации определяется уплотнение, иногда с гиперемией кожи над ним. При несвоевременном и неадекватном лечении серозный мастит переходит в инфильтративную форму, которая характеризуется более выраженными общими и местными проявлениями.

Клиническая картина **инфильтративно-гнойного и абсцедирующего мастита** характеризуется повышением температуры тела до 38–39 °С с большими размахами, ознобами. Отмечается ухудшение самочувствия. Молочная железа увеличена, кожа ее гиперемирована, имеет синюшный оттенок. Хорошо выражена поверхностная венозная сеть. Пальпируется инфильтрат с четкими границами и болезненностью при пальпации, в глубине его определяется флюктуация. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. Отмечается выраженный сдвиг формулы крови влево.

Флегмонозный мастит представляет собой слияние нескольких очагов нагноения, возникших в одной молочной железе. Характерно резкое ухудшение общего состояния с повышением температуры тела до 40–41 °С, с ознобами. Молочная железа значительно увеличена в объеме, резко болезненна и отечна. Кожа ее гиперемирована, с синюшным оттенком. Характерно появление рисунка воспаленных лимфатических сосудов. Отмечаются лейкоцитоз на фоне резкого сдвига формулы крови влево, анэозинофилия, лимфопения.

Диагностика при выраженных симптомах не вызывает затруднений и основана на жалобах, оценке клинической картины и данных дополнительных методов исследования.

Недооценка симптомов, характерных для гнойного процесса, приводит к неоправданно длительному консервативному лечению. При инфильтративно-абсцедирующем мастите, который встречается более чем в половине случаев, инфильтрат состоит из множества мелких гнойных полостей, при этом симптом флюктуации определяется нечасто. В этой ситуации при диагностической пункции инфильтрата редко удается получить гной. Диагностическая ценность этого метода повышается при стертой форме абсцедирующего мастита.

В качестве дополнительных методов исследования применяют клинический анализ крови, микробиологическое и цитологическое исследование молока (лейкоциты 10^6 /мл, бактерии $>10^3$ КОЭ/мл), а также УЗИ молочных желез. При эхографии обычно выявляется зона инфильтрации повышенной эхогенности в определенном участке молочной железы, а при формировании абсцесса в этом месте появляется очаг разрежения, вокруг которого «усиливается» зона инфильтрата. В последующем формируется полость с неровными краями и перемычками.

Лечение проводят с учетом формы мастита. Общие принципы лечения маститов складываются из опорожнения молочной железы, адекватной антибактериальной терапии, применения дезинтоксикационных и симптоматических средств, а также местной терапии.

Консервативная терапия возможна только при серозном и инфильтративном мастите. При лечении серозной формы обязательно сцеживание молока через каждые 3 ч. При неэффективности лечения и переходе серозного мастита в инфильтративный рекомендовано подавление лактации. Купировать лактацию можно только после ликвидации лактостаза. Прекращение лактации путем тугого бинтования молочных желез представляет опасность в связи с тем, что нарушение кровообращения может способствовать развитию более тяжелых форм мастита (рис. 12.7).



Рис. 12.7. Лактационный мастит

Диагностика при выраженных симптомах не вызывает затруднений и основана на жалобах, оценке клинической картины и данных дополнительных методов исследования.

Недооценка симптомов, характерных для гнойного процесса, приводит к неоправданно длительному консервативному лечению. При инфильтративно-абсцедирующем мастите, который встречается более чем в половине случаев, инфильтрат состоит из множества мелких гнойных полостей, при этом симптом флюктуации определяется нечасто. В этой ситуации при диагностической пункции инфильтрата редко удается получить гной. Диагностическая ценность этого метода повышается при стертой форме абсцедирующего мастита.

В качестве дополнительных методов исследования применяют клинический анализ крови, микробиологическое и цитологическое исследование молока (лейкоциты 10^6 /мл, бактерии $>10^3$ КОЭ/мл), а также УЗИ молочных желез. При эхографии обычно выявляется зона инфильтрации повышенной эхогенности в определенном участке молочной железы, а при формировании абсцесса в этом месте появляется очаг разрежения, вокруг которого «усиливается» зона инфильтрата. В последующем формируется полость с неровными краями и перемычками.

Лечение проводят с учетом формы мастита. Общие принципы лечения маститов складываются из опорожнения молочной железы, адекватной антибактериальной терапии, применения дезинтоксикационных и симптоматических средств, а также местной терапии.

Консервативная терапия возможна только при серозном и инфильтративном мастите. При лечении серозной формы обязательно сцеживание молока через каждые 3 ч. При неэффективности лечения и переходе серозного мастита в инфильтративный рекомендовано подавление лактации. Купировать лактацию можно только после ликвидации лактостаза. Прекращение лактации путем тугого бинтования молочных желез представляет опасность в связи с тем, что нарушение кровообращения может способствовать развитию более тяжелых форм мастита (рис. 12.7).



Рис. 12.7. Лактационный мастит

Для подавления лактации используют:

- бромкриптин (парлодел[▲]) по 2,5 мг 2 раза в сутки, 10–14 дней;
- каберголин (достинекс[▲]) по 0,25 мг 2 раза в сутки, 2 дня.

При начинающемся мастите некоторые авторы рекомендуют местно применять холод.

При положительной динамике заболевания через сутки после начала лечения можно назначить физиотерапевтические процедуры (лазерная, УЗ- и микроволновая терапия). Противопоказание для этих методов лечения — заболевания молочных желез до беременности.

Основа лечения мастита — антибактериальная терапия. Для этого используют антибиотики, эффективные в отношении прежде всего стафилококковой инфекции:

- амоксициллин + клавулановая кислота (амоксиклав[▲]) по 1,2 г 3–4 раза в сутки;
- ампициллин/сульбактам по 1,5 г 3–4 раза в сутки;
- цефоперазон/сульбактам по 4 г 2 раза в сутки;
- цефазолин по 2,0 г 3 раза в сутки.

Антибиотики вводят парентерально. Длительность лечения составляет 5–10 дней. Для повышения иммунологической резистентности организма назначают антистафилококковый γ -глобулин по 5 мл (100 МЕ) через день внутримышечно, всего — 3–5 инъекций. При выраженных симптомах общей интоксикации показана инфузионная терапия (до 2000–2500 мл/сут) в условиях стационара.

Несмотря на проводимую терапию, у 4–10% рожениц происходит нагноение. Лечение гнойного мастита подразумевает обязательную госпитализацию и хирургическое лечение на фоне антибактериальной и инфузионной терапии. Своевременное вскрытие гнойника предотвращает развитие процесса и его генерализацию. В процессе операции эвакуируют гной, удаляют некротические ткани, полость промывают растворами антисептиков, после чего накладывают дренажно-промывную систему для постоянного капельного орошения оставшейся полости и оттока промывной жидкости. В общей сложности для адекватного промывания требуется 2–2,5 л жидкости (0,02% стерильного водного раствора хлоргексидина) в сутки. Промывную систему удаляют не ранее 5 сут после операции. В дополнение к антибиотикам назначают препараты группы имидазола (метронидазол, тинидазол).

NB! При гнойной форме мастита обязательно полное **медикаментозное подавление лактации**. Новорожденного окончательно переводят на искусственное вскармливание.

Грудное вскармливание при маститах. При серозной форме мастита разрешают прикладывание новорожденного к здоровой железе. Больную железу опорожняют путем сцеживания (*milking, decanting*), обычно молокоотсосом. Сцеженное молоко может быть использовано для кормления после пастеризации.

При инфильтративной форме мастита следует полностью исключить грудное вскармливание до полного излечения. Сцеженное молоко использовать не следует.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Лактационный мастит — воспаление молочной железы вследствие внедрения в ее ткани различных возбудителей.
Эпидемиология	Частота значительно варьирует в зависимости от использования в стационарах современных перинатальных технологий. При совместном пребывании матери и новорожденного частота этого осложнения снижается в 6–12 раз.
Этиология	Основной возбудитель лактационного мастита — золотистый стафилококк, который характеризуется высокой вирулентностью и устойчивостью ко многим антибактериальным препаратам.
Патогенез	Проникновение возбудителя в ткани молочной железы происходит лимфогенным путем через трещины сосков и галактогенным путем (через молочные ходы).
Классификация	Серозный (начинающийся). Инфильтративный. Гнойный (инфильтративно-гнойный, абсцедирующий, флегмонозный, гангренозный).
Клиническая картина	Местные и общие проявления зависят от формы мастита. При начальных формах общие симптомы преобладают над местными.
Диагностика	При появлении лихорадки у родильниц в первую очередь следует исключить мастит. Диагноз уточняют на основании местных проявлений заболевания.
Алгоритм действий	Инфильтративная и гнойная формы мастита требуют немедленной госпитализации.
Лечение	Лечение должно быть этиологическим, т.е. назначение антибиотиков обязательно!
Осложнения	Возможные осложнения определяются формой мастита: переход от легкой к тяжелой степени заболевания может быть стремительным и потребовать хирургического лечения. При отсутствии адекватного лечения возможна генерализация инфекционного процесса.

Профилактика

Уже на амбулаторном этапе ведения беременности следует готовить беременную к предстоящей лактации (беседы о преимуществах совместного пребывания матери и ребенка, исключительно грудного вскармливания).

12.2. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

BASIC PRINCIPLES OF THE DIAGNOSTICS OF POSTPARTUM INFECTIOUS DISEASES

Диагностику послеродовых инфекционных заболеваний проводят с учетом жалоб больной, анамнестических данных, оценки клинических проявлений, результатов лабораторных, а также аппаратных и инструментальных методов исследования.

Производят тщательный осмотр молочных желез, наружных половых органов, промежности, влагалища, шейки матки в зеркалах, а также влагалищное исследование.

Клинический анализ крови таких больных преимущественно выявляет снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина, увеличение числа лейкоцитов, повышение СОЭ, снижение гематокрита. В лейкоцитарной формуле происходит сдвиг влево с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов. Иногда отмечается значительная тромбоцитопения (при септическом шоке). Выраженность изменений клинической картины крови обычно соответствует тяжести заболевания. Однако в условиях применения эффективных антибактериальных препаратов нередко выявляется несоответствие между данными лабораторного анализа крови и истинной тяжестью инфекционного заболевания.

Клинический анализ мочи позволяет выявить или исключить наличие пиелонефрита, что важно для дифференциальной диагностики. Существует прямая зависимость между тяжестью заболевания и объемом необходимых лабораторных исследований. При тяжелых формах, кроме анализа крови и мочи, необходим ряд биохимических исследований крови (протеинограмма, ионограмма, КОС и др.).

Для характеристики иммунологического статуса роженицы определяют показатели гуморального и клеточного иммунитета.

В связи с возможностью развития синдрома ДВС (*disseminated intravascular coagulation — DIC*) при послеродовых инфекционных заболеваниях важна также оценка состояния гемостаза (фибриноген, активированное частичное тромбопластиновое время — АЧТВ, тромбиновое время, количество тромбоцитов, гематокрит, тромбоэластограмма, антитромбин III, проба на ускоренный фибринолиз). Указанные дополнительные лабораторные методы исследования служат не столько целям диагностики, сколько для суждения о тяжести и прогнозе заболевания.

В связи с бактериальным характером заболевания существенное значение имеет бактериологическое исследование, которое позволяет в большинстве случаев поставить так называемый этиологический диагноз. Первичный забор материала (кровь, лохии, раневое отделяемое, экссудат, молоко, моча) желательно производить до начала антибиотикотерапии, что позволяет осуществить идентификацию выделенных микроорганизмов, определить их чувствительность к антибиотикам. Ориентировочное представление о микроорганизмах, содержащихся в исследуемом субстрате, можно получить с помощью бактериоскопии с окраской по Граму.

Неоценимую помощь в диагностике инфекционных осложнений оказывают аппаратные и инструментальные методы исследования (УЗИ, компьютерная термография, гистероскопия, магнитно-резонансная томография, лапароскопия и др.).

12.3. ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ MAIN COMPONENTS OF THE TREATMENT OF POSTPARTUM INFECTIOUS DISEASES

Лечение послеродовых инфекционных заболеваний проводят в наблюдательном отделении родильного стационара. Лечение должно быть **этиотропным, комплексным, систематическим и активным**. Его следует начинать как можно раньше, при выявлении начальных проявлений послеродовой инфекции, что в значительной мере способствует предупреждению развития более тяжелых генерализованных форм.

Больной показан постельный режим. Пища должна быть легкоусвояемой, разнообразной, достаточной по калорийности, но не избыточной. Принимая во внимание повышенную потребность организма родильниц в жидкости, больные должны получать (с учетом инфузионной терапии) до 2–2,5 л жидкости в сутки при отсутствии противопоказаний (заболевания сердечно-сосудистой системы и др.).

Основной компонент комплексного лечения гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний — **антибактериальная терапия**.

NB! При назначении антибиотиков необходимо соблюдать ряд общих положений:

- обязательное выделение и идентификация возбудителя; своевременное начало и продолжение терапии до стойкого закрепления эффекта;
- использование достаточных доз и оптимальных методов введения препаратов;
- знание и предупреждение побочных реакций осложнений, проникновения антибиотика в женское молоко.

Лечение следует начинать сразу же, до установления этиологического диагноза, но после забора материала для бактериологического исследования. Учитывая, что основными возбудителями послеродовых инфекционных осложнений являются условно-патогенные аэробные и анаэробные микроорганизмы, их обнаружение преимущественно в ассоциациях, лечение необходимо начинать с эмпирического назначения антибиотиков широкого спектра действия. При необходимости по результатам бактериологического исследования может быть осуществлена коррекция проводимого лечения.

NB! Лечение следует начинать сразу же, до установления этиологического диагноза, но после забора материала для бактериологического исследования.

Для эмпирической антибактериальной терапии одновременно назначают комбинацию не менее двух антибиотиков в максимальных дозах. Интенсивность антибиотикотерапии определяется клинической формой и тяжестью заболевания. При тяжелом течении инфекционного процесса следует использовать комбинацию из трех антибактериальных препаратов, при средней тяжести — двух. Комбинированная антибиотикотерапия повышает эффективность лечения, предупреждает или замедляет формирование устойчивых возбудителей к действию используемых препаратов. Вместе с тем одновременное назначение двух и более препаратов увеличивает риск развития побочного действия антибиотиков.

Новорожденный не должен служить препятствием к рациональной этиотропной терапии. В связи с неблагоприятным воздействием на новорожденного противопоказано применение у кормящей родильницы стрептомицина, тетрациклинов, рифампицина, левомицетина. При тяжелой и средней тяжести течения инфекционных заболеваний ребенка необходимо отлучать от груди на период лечения.

NB! «Щадящая» антибактериальная терапия — одна из основных причин рецидивирующего течения эндометрита, последующего развития перитонита и сепсиса.

Для профилактики кандидоза и дисбактериоза в схему лечения включают антимикотические ЛС.

Помимо антибиотиков, при лечении послеродовых инфекционных заболеваний используют и другие группы препаратов (метронидазол, противовирусные ЛС).

При снижении иммунной защиты организма применение даже самых активных антибиотиков может оказаться безрезультатным. Именно поэтому применяют средства, повышающие специфическую иммунологическую реактивность и неспецифическую защиту организма родильниц (**комплексная иммунозаместительная и иммуностимулирующая терапия**).

Наряду с антиинфекционным важнейшим компонентом лечения является **санация первичного очага**. Задача — устранить воспалительный детрит и доставить в очаг ЛС. При выявлении содержимого в полости матки (примерно у 70% родильниц) предпочтительнее произвести **гистероскопию и вакуум-аспирацию**. Хорошие клинические результаты получены при использовании длительного **аспирационно-промывного дренирования полости матки** охлажденными растворами (4–8 °С) антисептиков круглосуточно в течение 3–5 дней.

Для нормализации сократительной способности матки и опорожнения ее полости от инфицированных лохий при эндометрите показано назначение утеротонических препаратов, что уменьшает всасывание в кровоток продуктов распада.

Противовоспалительная терапия. К противовоспалительным относят нестероидные противовоспалительные средства.

Инфузионная и детоксикационная терапия. С целью устранения гиповолемии, детоксикации, коррекции сопутствующих нарушений коллоидно-осмотического состояния; нормализации микроциркуляции, реологических и коагулологических характеристик крови проводят многокомпонентную инфузионную терапию, которая определяется тяжестью заболевания и исходным состоянием больной. В состав инфузионной терапии должны входить сбалансированные водно-электролитные растворы (дисоль*, три-соль*), гидроксипропилированный крахмал, модифицированный желатин, компоненты крови — по строгим показаниям.

NB! Для предупреждения осложнений инфузионной терапии (отек легких, левожелудочковая недостаточность) необходимо использование растворов гидроксипропилированного крахмала.

Другие виды лечения включают гипосенсибилизирующую терапию, профилактику гемокоагуляционных нарушений, экстракорпоральную детоксикацию, утеротоники и др.

Физические методы лечения в сочетании с комплексной терапией применяют дифференцированно при различных клинических формах.

Профилактику гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний необходимо начинать с первых недель беременности. В **женской консультации** необходимо выявлять беременных, относящихся к группе высокого риска инфекционно-воспалительных осложнений и проводить превентивные и лечебные мероприятия.

NB! Широкое внедрение в родильных стационарах современных перинатальных технологий — неотъемлемое условие снижения уровня послеродовых инфекционных заболеваний.

В акушерском стационаре следует неукоснительно соблюдать правила асептики и антисептики. Необходимо осваивать и грамотно использовать в своей работе современные технологии родовспоможения:

- ограничение использования у здоровых женщин средств и методов санитарной обработки, нарушающих биоценоз организма (поверхностные антисептики, бритье лобка);
- раннее прикладывание новорожденного к груди;
- совместное пребывание матери и ребенка с последующей ранней выпиской из родильного дома;
- эксклюзивное грудное вскармливание (исключительно грудное кормление по требованию ребенка без ночного перерыва, без использования бутылочек и сосок).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Послеродовые инфекционные заболевания — заболевания родильниц, непосредственно связанные с беременностью и родами и обусловленные инфекцией. Инфекционные заболевания, выявленные в послеродовом периоде, но патогенетически не связанные с беременностью и родами (грипп, дизентерия и др.), к группе послеродовых не относят.
Эпидемиология	Частота послеродовых инфекционных заболеваний составляет 2–10%. Значительное влияние на уровень послеродовых инфекционных осложнений оказывают уровень социально-экономического развития региона, организация системы медицинской помощи населению, культура, образование, религия и др.
Этиология	В настоящее время в этиологии послеродовых инфекционных заболеваний ведущую роль играют микробные ассоциации (более 80%), а золотистый стафилококк — возбудитель почти 80% маститов.
Патогенез	В большинстве случаев происходит активация собственной условно-патогенной флоры; в других — заражение извне устойчивыми госпитальными штаммами при нарушении правил асептики и антисептики. Решающую роль в возникновении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют состояние родильницы, вирулентность микробного агента и массивность инфицирования, наличие «входных ворот», например трещины сосков.
Классификация	Согласно классификации послеродовых инфекционных заболеваний Сазонова–Бартельса, различные формы послеродовой инфекции рассматривают как отдельные этапы единого динамически протекающего инфекционного процесса (от послеродовой язвы и эндометрита до сепсиса).

Клиническая картина	Местные и общие проявления зависят от вида инфекционного заболевания.
Диагностика	Диагностику послеродовых инфекционных заболеваний проводят с учетом жалоб больной, анамнестических данных, оценки клинических проявлений, результатов лабораторных, а также аппаратных и инструментальных методов исследования.
Лечение	Лечение должно быть этиотропным, комплексным, систематическим и активным . Его следует начинать как можно раньше, при обнаружении начальных проявлений послеродовой инфекции, что в значительной мере способствует предупреждению развития более тяжелых генерализованных форм. Основной компонент комплексного лечения гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний — антибактериальная терапия . Лечение следует начинать сразу же, до установления этиологического диагноза, но после забора материала для бактериологического исследования. Лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия. Гнойный мастит требует хирургического вмешательства (рассечение и дренирование очага).
Осложнения	Возможные осложнения определяются видом инфекционного процесса: хронизация инфекционного процесса, летальный исход.

12.4. ПОСЛЕРОДОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ NON-INFECTIOUS POSTPARTUM DISEASES

Послеродовые заболевания неинфекционной этиологии — это заболевания, возникновение которых не связано с внедрением микроорганизмов. К ним относят следующие:

- субинволюция матки (*subinvolution of uterus*);
- лохиометра (*lochiometra*);
- задержка остатков плодного яйца в полости матки;
- трещины (ссадины) сосков (*cracked nipples*);
- лактостаз (*lactostasis*).

12.4.1. Субинволюция матки Subinvolution of uterus

Под субинволюцией матки подразумевают замедление темпов обратного развития матки, непосредственно связанное с нарушением ее контрактиль-

ной активности. Субинволюция матки в большей или меньшей степени сопутствует послеродовым заболеваниям.

Клиническая картина субинволюции матки характеризуется наличием увеличенной и недостаточно плотной по консистенции матки, значительным количеством мутных лохий бурого цвета. Субинволюции матки нередко сопутствует субфебрильная температура тела.

NB! На размер послеродовой матки влияет целый ряд факторов, которые необходимо учитывать при диагностике этого состояния: паритет, метод родоразрешения, срок прикладывания к груди, масса плода при рождении, особенности течения беременности и родов и др.

Субинволюцию матки диагностируют на основании динамического наблюдения за родильницей.

NB! Наиболее информативный метод диагностики субинволюции матки — динамическое УЗИ послеродовой матки со вторых суток послеродового периода.

Эксклюзивное грудное вскармливание — лучший метод профилактики субинволюции матки.

Лечение субинволюции матки заключается в применении средств, сокращающих матку (лед на живот, хинин, эргометрин, окситоцин и др.).

12.4.2. Лохиометра **Lochiometra**

Лохиометра представляет собой задержку лохий в полости матки. Нередко это происходит в результате резкого перегиба тела ее кпереди, а также вследствие механической закупорки шейного канала кровяными свертками, оболочками.

Клиническая картина. Лохиометра (гематометра) обычно проявляется на 2–5-е сутки послеродового периода и характеризуется кратковременным незначительным повышением температуры тела (до 37,5 °С), уменьшением или прекращением выделений из половых путей. В результате этого матка значительно увеличивается, приобретает шаровидную форму и мягковатую консистенцию. При пальпации ее через брюшную стенку дно может определяться выше пупка. Возможны жалобы на схваткообразные боли внизу живота. При УЗИ полость матки расширена, с жидкостным или неоднородным содержимым.

Лечение лохиометры заключается в улучшении оттока лохий путем выведения матки в срединное положение при двуручном исследовании. Возможно опорожнение матки путем вакуум-аспирации содержимого полости или кюретажа, лучше при гистероскопии. Для усиления контрактильности матки возможно назначение утеротонических средств.

NB! Следует иметь в виду, что и субинволюция матки, и лохиометра, развивающиеся на фоне снижения сократительной функции матки, непосредственно участвуют в патогенезе послеродовых инфекционных осложнений (в частности эндометрита).

12.4.3. Задержка плодных оболочек в полости матки Retained of membranes in the uterus

Клиническая картина задержки плодных оболочек характеризуется только субфебрильной температурой тела, так как плодные оболочки не являются хорошей питательной средой для микроорганизмов. Однако в случае свисания оболочек во влагалище может возникнуть инфекция в полости матки, что всегда сопровождается подъемом температуры тела до 38–39 °С.

Лечение задержки плодных оболочек в полости матки заключается в их удалении под контролем гистероскопии, назначении антибиотиков и средств, сокращающих матку.

12.4.4. Задержка частей плаценты в полости матки Retained placental fragments in the uterus

Клиническая картина задержки частей плаценты характеризуется длительной субфебрильной температурой тела, периодическими кровяными выделениями, сменяющимися кровотечением, длительным зиянием шейного канала (до 2-й недели послеродового периода и позднее), а также замедленной инволюцией матки.

Лечение задержки частей плаценты заключается в обязательном удалении элементов плаценты из полости матки под контролем гистероскопии, в назначении антибиотиков и средств, сокращающих матку.

Профилактика имеет самое существенное значение. Каждый послед должен быть тщательно осмотрен. При подозрении на задержку частей плаценты в родах необходимо производить контрольное ручное исследование стенок полости матки.

12.4.5. Трещины (ссадины) сосков Cracked nipples

Обычно поражаются оба соска. У первородящих это осложнение встречается в 2 раза чаще, чем у повторнородящих.

NB! На состояние сосков оказывают влияние техника и длительность кормления, сила сосания, интервалы между кормлениями, наличие альвеолярного соскового рефлекса.

Факторы, способствующие образованию трещин (ссадин):

- пороки развития сосков (плоские, втянутые);

- позднее прикладывание к груди, застой молока (лактостаз);
- отсутствие функциональной подготовки сосков к кормлению и, как следствие, слабая эрекция соска во время кормления;
- гипо- и авитаминозы, осложнения беременности и родов;
- нарушения санитарно-эпидемиологического режима.

Клинически различают три стадии формирования трещин:

- I стадия — мацерация эпидермиса соска;
- II стадия — корочка;
- III стадия — глубокая кровотокающая эрозия.

Методы лечения:

- физические (гелиево-неоновый лазер, ультразвук, ультрафиолетовое облучение);
- медикаментозные (жидкостные, мазевые, аэрозольные аппликации) средства, ускоряющие эпителизацию; лучший метод — многократные аппликации салфетки, смоченной молозивом или молоком родильницы.

NB! Кормление ребенка затрудняет лечение, а прекращение кормления — ведет к застою молока.

Однако при наличии глубокой кровотокающей эрозии обязательно следует прекратить прикладывание ребенка к соответствующей молочной железе до полной эпителизации трещины. При этом нужно обеспечить хороший отток молока для профилактики его застоя.

NB! Более бережным является ручное сцеживание молока.

12.4.6. Лактостаз (застой молока) **Lactostasis (stagnation of milk)**

Причина этого осложнения послеродового периода чаще всего связана с неправильным режимом и техникой кормления. Лактостаз распространен в стационарах с отдельным пребыванием родильниц и новорожденных. Это осложнение нередко сопровождается вынужденным отказом от кормления грудью.

Клинический признак лактостаза — болезненное уплотнение молочных желез. Застой молока может быть как односторонним, так и двусторонним. При этом отмечаются боль в молочной железе, отек ареолы, затруднение или отсутствие оттока молока.

Лечение заключается в правильно подобранном бюстгальтере, обеспечивающем приподнятое положение молочных желез, оптимизации режима кормления и сцеживания. К месту отека прикладывают лед на 15–20 мин с интервалами в несколько часов. Уменьшению лактостаза, улучшению оттока молока способствует и физиолечение (ультразвук, лазер). При неэф-

фективности этих методов лечения прибегают к частичному временному подавлению лактации. С этой целью назначают препарат центрального действия — бромокриптин (парлодел[®]).

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какова частота послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний?
2. Каково самое частое инфекционно-воспалительное заболевание?
3. Этиология мастита.
4. Этиология эндометрита.
5. Клиническая картина эндометрита.
6. Что такое сепсис?
7. Диагностика сепсиса.
8. Принципы терапии сепсиса.
9. Что такое септический шок?
10. Принципы терапии септического шока.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Факторы риска эндометрита:

- а) возраст старше 30 лет и хронический пиелонефрит;
- б) ранний токсикоз и дисбактериоз кишечника;
- в) запоздалые роды и зеленые воды;
- г) кесарево сечение и воспалительные заболевания половых органов.

2. Диагноз эндометрита ставят на основании:

- а) нарушения инволюции матки и оттока лохий;
- б) повышения температуры тела и озноба;
- в) высоких значений СОЭ и снижения гемоглобина;
- г) данных УЗИ органов брюшной полости.

3. Этиотропная терапия послеродовых воспалительных заболеваний:

- а) детоксикация;
- б) антибактериальная терапия;
- в) гормонотерапия;
- г) иммуноглобулинотерапия;
- д) витаминотерапия.

- 4. Какой этап терапии не применяют при сепсисе?**
- а) детоксикация;
 - б) антибактериальная терапия;
 - в) удаление очага инфекции;
 - г) поддержание функции жизненно важных органов;
 - д) гемостатическая терапия.
- 5. На основании каких симптомов ставят диагноз сепсиса?**
- а) нарушение инволюции матки и оттока лохий;
 - б) повышение температуры тела и озноб;
 - в) высокие показатели СОЭ и снижение гемоглобина;
 - г) наличие двух и более очагов воспаления.
- 6. Какое хирургическое лечение выполняют при сепсисе?**
- а) выскабливание слизистой оболочки матки;
 - б) постоянное орошение полости матки дезинфектантами;
 - в) удаление матки;
 - г) санация и дренирование брюшной полости.
- 7. Септический шок — это:**
- а) сепсис с артериальной гипотензией;
 - б) сепсис с кровопотерей;
 - в) геморрагический шок на фоне тяжелого эндометрита.
- 8. Фазы септического шока — это:**
- а) фибрилляция и гипертонус;
 - б) гипертермия и артериальная гипотензия;
 - в) гиперкоагуляция и гипокоагуляция;
 - г) медленная и быстрая.
- 9. Клинические признаки мастита:**
- а) нагрубание обеих молочных желез;
 - б) гиперемия обеих молочных желез;
 - в) нарушение оттока молока;
 - г) локальная гиперемия и инфильтрация.
- 10. Принципы терапии гнойного мастита:**
- а) антибактериальная терапия;
 - б) массаж и сцеживание молока;
 - в) отказ от кормления больной молочной железой;
 - г) вскрытие очага.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. У роженицы Н. на 3-и сутки отмечаются мутные лохии с неприятным запахом. Диагноз? Тактика?

2. У роженицы И. на 4-е сутки отмечаются локальное покраснение и болезненное уплотнение в верхненаружном квадранте правой молочной железы. Диагноз? Тактика?

Глава 13

Chapter 13

ФИЗИОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

PHYSIOLOGY OF NEONATE

13.1. ВВЕДЕНИЕ В НЕОНАТОЛОГИЮ

INTRODUCTION TO NEONATOLOGY

Неонатология (*neonatology*) — раздел педиатрии, изучающий анатомо-функциональные особенности детей от момента рождения до 28 дней жизни. Неонатология основана на создании физиологических условий для формирования здоровья у ребенка во все возрастные периоды жизни, диагностике, лечении нарушений и болезней и реабилитации ребенка.

Неонатология как самостоятельная наука возникла в XX в. Термины «неонатология» и «неонатолог» впервые ввел американский ученый Александр Шафер в 1960 г.

Предпосылки для формирования неонатологии возникли в XIX в., значительный вклад в эту специальность внесли акушеры, предлагавшие методы оживления при родах, выхаживания и вскармливания недоношенных и больных новорожденных, обеззараживания молока для снижения смертности.

Внедрение И.Ф. Земмельвейсом (1818—1865) и О.В. Холмс принципов асептики в практику родовспоможения в 60—70-е годы XIX в. позволило снизить смертность не только родильниц, но и новорожденных.

Существенная роль в развитии педиатрии в целом и будущей неонатологии в частности принадлежит Р. Вирхову (работы по патологической анатомии новорожденных), В. Литтлю (установление патогенетической роли асфиксии новорожденных в этиологии детского паралича), К. Шморлю (формирование представлений о ядерной желтухе (нем. — Kernicterus) новорожденного на основании обнаружения кристаллов билирубина в ядрах мозга). Клиническая неонатология получила описание триады признаков врожденного сифилиса (Гетчинсон Д., 1858) и введенные французским акушером С. Тернером ингаляции кислорода для выхаживания недоношенных детей.

В золотой фонд мировой педиатрии вошли книга Н.П. Гундобина «Особенности детского возраста», значительная часть которой была посвящена анатомическим и гистологическим особенностям органов и тканей новорожденных детей, и первая русская монография по неонатологии «Болезни новорожденных» М.Д. Пономарева.

В 1906 г. в России педиатры стали постоянно работать в родильных домах.

В 1922 г. в Москве был организован Государственный научный институт охраны материнства и младенчества (в настоящее время «Научный центр здоровья детей»), а в 1925 г. в Ленинграде открылся Институт охраны материнства и младенчества им. К. Цеткин (в настоящее время «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет»). Они стали первыми научно-методическими центрами по всестороннему изучению новорожденных. В этот период впервые были созданы специализированные отделения второго этапа выхаживания недоношенных детей, введены принципы разделения матери и новорожденного и ужесточены требования санитарно-противоэпидемиологического режима в родильном отделении.

В 1970–1980-х гг. начался новый этап развития неонатологии: в это время изучали причины заболеваемости и смертности новорожденных, открывали отделения патологии новорожденных в детских больницах, вводили круглосуточные дежурства неонатологов в родильных (1987) и педиатрических стационарах, что позволило своевременно обследовать и лечить больных детей, значительно снизить перинатальную и младенческую смертность.

В 1987 г. номенклатура врачебных специальностей дополнена специальностью «педиатр-неонатолог». 1990-е гг. ознаменованы внедрением круглосуточных дежурств неонатолога в родильном доме и неонатального скрининга для выявления врожденного гипотиреоза и фенилкетонурии.

NB! Для обследования, вакцинации и лечения любого новорожденного необходимо **информированное согласие матери** на предложенные мероприятия (или отказ от них).

13.2. ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЕННЫХ NEWBORN CHARACTERISTICS

Параметры физического развития новорожденных зависят от параметров и возраста их родителей, особенностей питания, условий жизни и паритета¹. Пропорциональность телосложения и питания имеет большое значение для адаптации после рождения и дальнейшего развития. Новорожденный ребенок от своевременных родов весит в среднем 3400 г; у мальчиков масса тела немного больше, чем у девочек. Длина тела новорожденного в среднем составляет 50 см, окружность головы — 35 см. Приблизительно у 95% детей масса тела составляет 2500–4500 г, а длина тела — 46–55 см.

У каждого новорожденного в первые сутки жизни обязательно определяют основные параметры физического развития и зрелость и сопоставляют их с гестационным возрастом.

Гестационный возраст (*gestational age*) ребенка (плода) — число полных недель, прошедших с 1-го дня последней менструации до даты родов.

¹ Паритет (от франц. — роды) — применительно к акушерству: роды по счету (первые, третьи и т.д.).

NB! Масса тела не является критерием гестационного возраста.

Для оценки физического развития новорожденного используют средние статистические показатели основных параметров (массы тела, длины, окружности головы и груди) и обязательно сопоставляют их с гестационным возрастом.

Выделяют следующие группы новорожденных:

- **доношенный ребенок** (*full term baby*) — родившийся на сроке беременности с 37 до 42 нед (рис. 13.1);
- **переношенный ребенок** (*post-term baby*) — родившийся в 42 нед беременности и позже (рис. 13.2);
- **недоношенный ребенок** (*pre-term baby*) — родившийся с 22-й до 37-й недели.



Рис. 13.1. Доношенный новорожденный

Существует понятие «низкая масса тела при рождении» (*low birth weight* — LBW) — масса менее 2500 г независимо от срока беременности (рис. 13.3).

- **Очень низкая масса тела при рождении** (*very low birth weight*) — ребенок, имеющий при рождении массу тела менее 1500 г при любом сроке гестации.
- **Экстремально низкая масса тела** (*extremely low birth weight*) — определение для детей, имеющих массу менее 1000 г (рис. 13.4).



Рис. 13.2. Переносенный новорожденный



Рис. 13.3. Ребенок со II степенью недоношенности (признаки поражения центральной нервной системы): голова запрокинута, увеличена в размерах, спастическая установка кистей

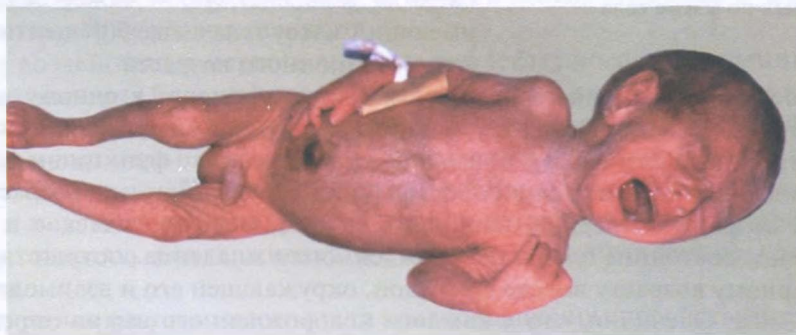


Рис. 13.4. Ребенок с IV степенью недоношенности. Выражены признаки морфофункциональной незрелости: подкожная клетчатка практически отсутствует, пупочное кольцо расположено в нижней трети живота ближе к лону, голова составляет $\frac{1}{3}$ длины тела, кожа тонкая

- **Крайняя незрелость** (*extreme immaturity*) отмечается у недоношенных при сроке беременности менее 28 полных недель.

Различают новорожденных:

- с низкой массой тела, у которых внутриутробное развитие соответствует гестационному сроку, длина нормальная;
- доношенных и недоношенных, маленьких по массе тела и длине к гестационному возрасту;
- на основании массы тела различают крупный и гигантский плоды (рис. 13.5).

Масса при рождении	Гигантский плод (5000 г и более)
	Крупный плод (4000–4999 г)
	Норма (2500–3999 г)
	Низкая масса тела (1500–2499 г)
	Очень низкая масса тела (1000–1499 г)
	Экстремально низкая масса тела (<1000 г)

Рис. 13.5. Классификация новорожденных по массе тела

Ввиду различий между недоношенными новорожденными и новорожденными с ЗВУР оценка состояния доношенного новорожденного с низкой массой тела имеет большое практическое значение с точки зрения прогноза возможных нарушений в периоде адаптации к внеутробной жизни и патологических состояний.

В МКБ-10 новорожденные с замедленным ростом и недостаточностью питания выделены в рубрику P05 или малых размеров (массы тела и длины) для гестационного возраста. Это общепринятый в неонатологии термин ЗВУР [*intrauterine growth restriction* — IUGR; *fetal growth restriction* — FGR, дословно «внутриматочная задержка роста» = ЗРП («задержка роста плода в акушерской терминологии)] — при массе тела ниже 10% центиля для его гестационного возраста (*small for gestational age* — SGA).

Большой для гестационного возраста (*large for gestational age*) — новорожденный, имеющий массу тела выше 90% центиля для его гестационного возраста.

Зрелость новорожденного (*maturity of newborn*) относят к одному из наиболее важных факторов внутриутробного развития. Ее определяют по совокупности морфологических признаков, клинических, функциональных и биохимических параметров в сопоставлении с гестационным возрастом. В каждый возрастной период, начиная с зиготы, морфологическое и функциональное состояние плода, новорожденного и младенца соответствует его календарному возрасту вместе со средой, окружающей его и взаимодействующей с ним. Очевидно, что у каждого новорожденного важно определить зрелый он или незрелый для гестационного возраста. «Незрелость» — один из признаков ЗВУР.

13.3. АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ НОВОРОЖДЕННОГО

ANATOMICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE NEWBORN'S ORGANS AND SYSTEMS

13.3.1. Система дыхания

Respiratory system

На 28–32-й неделе внутриутробного развития легкие плода сформированы как орган внешнего дыхания. Легкие продуцируют сурфактант, обеспечивающий поддержание альвеол в расправленном состоянии во время дыхания. Система сурфактанта саморегулирующаяся, она влияет на легочную микроциркуляцию, проницаемость между альвеолой и сосудистой системой легких. Фосфолипиды сурфактантной системы плода вместе с легочным секретом поступают в околоплодные воды. На основании определения поверхностно-активных фосфолипидов в амниотических водах определяют зрелость легких плода.

NB! Система дыхания влияет на становление и регуляцию других жизненно важных функций организма: гемодинамики, метаболических процессов, водного обмена.

Механизм первого вдоха связан, прежде всего, с неврологической составляющей. Импульсы после соприкосновения ребенка с воздушной средой поступают в ретикулярную формацию мозга и резко повышают ее активность. В дальнейшем дыхание поддерживается тоническим влиянием верхних отделов ствола мозга. На дыхательный центр плода и новорожденного влияют углекислота и кислый рН крови, анатомические изменения в дыхательной системе и АД, температура окружающего воздуха, боль, ЛС.

Во время первого вдоха расправляется лишь $\frac{1}{3}$ альвеол. Полное расправление легких происходит на протяжении нескольких дней и зависит от степени зрелости новорожденного.

Под воздействием первого вдоха и рефлекторного сокращения дыхательных мышц (в большей степени диафрагмы) в грудной клетке создается отрицательное давление, способствующее засасыванию атмосферного воздуха в дыхательные пути. В расправлении легких большое значение имеет сосудистый компонент. Заполнение кровью легочных сосудов приводит к медленному расширению мелких ветвей легочной артерии. Это, в свою очередь, поддерживает раскрытие и расправленное состояние альвеол.

Включение сосудов малого круга кровообращения способствует сужению просвета артериального протока. Обмен газов между альвеолами и кровью происходит путем диффузии: кислород проходит через альвеолярную мембрану, интерстициальную жидкость, клеточную мембрану капилляра, через плазму в сосуде и оболочку эритроцита (рис. 13.6).



Рис. 13.6. Механизм расправления альвеол новорожденного

NB! Частота, глубина и продолжительность дыхательных циклов новорожденного очень изменчивы. Преобладает брюшной тип дыхания. В период бодрствования отмечаются синхронные движения грудной клетки и живота. Фаза вдоха короче фазы выдоха. Частота дыхания — 40–60 в минуту.

13.3.2. Сердечно-сосудистая система Cardiovascular system

Работа сердца во внутриутробном периоде направлена на обеспечение обменных процессов между кровью плода и матери через плаценту.

Пережатие пуповины и выключение плацентарного кровотока приводят к перестройке кровообращения у ребенка: закрытию шести фетальных коммуникаций. С началом самостоятельного дыхания кровоток через легкие увеличивается в 5–10 раз по сравнению с внутриутробным периодом. Соответственно возрастает возврат крови в левое предсердие, где, как и в аорте, давление повышается. Высокое давление в левой половине сердца способствует захлопыванию заслонки овального окна, закрытию артериального (боталлова) протока вследствие сужения его просвета. Шунтирование крови слева направо (из аорты в легочную артерию) может сохраняться до 4 дней жизни и клинически проявляться шумом.

АД варьирует в зависимости от постнатального возраста ребенка в сутках и гестационного возраста. ЧСС в норме составляет 120–140 в минуту.

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы применяют различные методы. ЭКГ позволяет определять основные функ-

ции миокарда (автоматизм, возбудимость и проводимость), нарушение сердечного ритма, перегрузку отделов сердца и сердечную недостаточность.

13.3.3. Пищеварительная система **Digestive system**

После рождения тип питания ребенка меняется. В периоде адаптации к новым условиям жизни функция пищеварительной системы новорожденного зависит от возраста. Обменные процессы очень интенсивные, они обеспечивают быстрый рост, прибавку массы тела и развитие ребенка. Вместимость желудка небольшая (7–10 см³), увеличивается ежедневно и в возрасте 10 дней достигает 90 см³. Круговые мышцы кардиальной части желудка развиты слабо, что способствует срыгиваниям. В первые дни молозива у матери немного, но достаточно для удовлетворения потребностей новорожденного в питании. Желудочное пищеварение происходит при слабокислой реакции с участием ферментов (пепсин, катепсин, хемозин, липаза и др.), значительная часть которых находится непосредственно в материнском молоке.

Питание ребенка должно быть адекватно его энергетическим потребностям, что достигается частыми кормлениями грудным молоком: 10–15 раз в день и более (по требованию).

Низкая активность собственных ферментных систем ЖКТ — причина различных проблем при вскармливании новорожденных при нарушении основных организационных принципов (неправильная техника, частая смена груди, ограничение времени кормления — см. гл. 3 «Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц»).

После рождения отходит первородный кал — **меконий**. Он состоит из смеси кишечной слизи, слущенного эпителия и желчи — это гомогенная темно-зеленая масса без запаха. Через 2–3 дня меконий сменяется переходным стулом, после чего формируется обычный стул детей на грудном вскармливании: кашицеобразной консистенции, желтого цвета. В раннем неонатальном возрасте стул может быть 6 раз в сутки. Частоту стула обязательно сопоставляют с характером каловых масс и наличием или отсутствием патологических примесей (слизь, водянистые массы, зеленый, голубой оттенок).

13.3.4. Мочевая система **Urinary system**

Почки плода способны транспортировать органические вещества, реабсорбировать натрий, разводить и подкислять мочу. Однако их внутриутробное функционирование не имеет практического значения, так как продукты обмена веществ выводит плацента. Переход к внеутробному существованию подразумевает переход этой функции к почкам. У ребенка, вскармливаемого исключительно грудью, в первые 2 дня после рождения вырабатывается очень небольшое количество мочи — до 30 мл или менее за сутки (физиологическая олигурия). Это связано с малым объемом молозива и обеспечивает

мягкую адаптацию почек к нагрузке. К концу 1 нед жизни диурез увеличивается почти в 2 раза и очень важно, чтобы этот процесс происходил постепенно. Резкая нагрузка на почки большими объемами заменителей грудного молока в первые дни после рождения значительно повышает риск нефрогенной труднокупируемой АГ в дальнейшем. К тому же одномоментная водная нагрузка может увеличить объем внеклеточной жидкости без увеличения диуреза, что необходимо учитывать при необходимости провести ребенку инфузионную терапию: выделительная функция почек становится адекватной лишь к концу 5-го дня жизни.

13.3.5. Эндокринная система Endocrine system

Регуляцию функции эндокринных желез осуществляет ЦНС. К моменту рождения доношенного ребенка надпочечники достаточно зрелые, вырабатывают глюко- и минералокортикоиды. Надпочечники ускоряют развитие легких и влияют на выработку сурфактанта. Становление функции коры надпочечников нарушается при патологических состояниях новорожденного, особенно при недоношенности.

Для нормального роста и развития ребенка большое значение имеют гормоны щитовидной железы, стимулирующие синтез белка, метаболические процессы в клетках, влияющие на интенсивность окислительных процессов, активность ферментных систем и дифференцировку тканей организма. Тиреоидные гормоны особенно важны для развития ЦНС, они стимулируют пролиферацию и миграцию нейробластов, рост аксонов и дендритов, способствуют накоплению липидов и гликопротеидов в нервной ткани. В крови новорожденных при рождении до 50% тироксина имеет материнское происхождение.

Регуляцию углеводного обмена осуществляет комплекс глюкокортикоидов, инсулина, глюкагона.

13.3.6. Иммунная система Immune system

У доношенного новорожденного есть иммунный ответ на внешние раздражители. Особенности иммунитета связаны с условиями его внутриутробного развития (незрелостью, задержкой роста, гипоксическими состояниями и внутриутробной инфекцией). У доношенных отмечается повышенное количество Т-лимфоцитов и Т-супрессоров. Через плаценту от матери они получают нормальное количество IgG, однако IgM и IgA в крови и секретах мало, они не проходят через плаценту. Количество интерферона низкое. В крови увеличено количество нейтрофилов, но снижены пролиферация и способность костного мозга продуцировать нейтрофилы при тяжелых формах инфекционных заболеваний.

У доношенных детей в первые дни жизни отмечают транзиторное иммунодефицитное состояние, обусловленное массивной антигенной стиму-

ляцией. После рождения кишечник, кожа и слизистые оболочки ребенка заселяются микроорганизмами и прекращается поступление гормонов и гуморальных факторов иммунитета через плаценту.

У детей с осложненными условиями внутриутробного существования (незрелость, задержка роста, гипоксические состояния, ВУИ и недоношенность) иммунодефицитное состояние более выражено.

В период формирования адекватного иммунологического ответа на чужеродные агенты (антигены) большое значение имеет иммунная защита молоком матери.

13.4. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО CLINICAL EXAMINATION OF THE NEWBORN

Клиническое обследование новорожденного включает внешний осмотр, оценку позы и положения, двигательной активности, способности вступать в контакт с матерью, крика, мышечного тонуса, кожи; осмотр по органам и системам, неврологическое исследование. Хорошая организация работы родовспомогательного учреждения способствует успешному грудному вскармливанию, которое продолжается долгое время. В родильных домах с совместным пребыванием матери и новорожденного родильницам помогают начать грудное вскармливание в первые 30–120 мин после рождения ребенка (в большинстве случаев это можно осуществить независимо от того, были роды физиологическими или оперативными).

Сразу же после пересечения пуповины новорожденного вытирают стерильной теплой пеленкой, надевают шапочку, носочки и укладывают на обнаженный живот/грудь матери лицом вниз, укрыв сухой пеленкой и одеяльцем. В таком положении родильница самостоятельно удерживает младенца (либо это делает акушерка).

NB! Первое прикладывание к груди осуществляют при появлении признаков готовности ребенка взять грудь (поисковое поведение и рефлексы автоматизма — ползание). Оно не должно быть насильственным, желание сосать может появиться у ребенка не сразу.

Здоровый новорожденный после физиологических родов в состоянии самостоятельно доползти до соска матери и захватить его ртом. 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. Если ребенок здоров, неонатолог может осмотреть его, не нарушая этот контакт. Иной сценарий разрывает так называемую «тепловую цепочку» и в широком смысле препятствует

нейтрализации негативных последствий родового стресса новорожденного. Измерение массы тела и роста, обработку глаз допустимо отложить до перевода в послеродовое отделение, если до этого момента ребенок оказывается не готов к первому кормлению.

NB! В соответствии с принципами современных перинатальных технологий первый осмотр новорожденного следует осуществлять, не нарушая его контакт с матерью («кожа-к-коже»). Повторно осмотр новорожденного проводят в палате при участии матери. Ребенка можно осматривать в кроватке, кювезе или на пеленальном столе при хорошем естественном освещении и температуре воздуха 24–26 °С. Руки врача должны быть теплыми и сухими.

13.4.1. Внешний осмотр External inspection

Внешний осмотр проводят для выявления нарушения внутриутробного развития, наследственных заболеваний и родовых повреждений.

Пропорциональность сложения оценивают в **положении ребенка на спине**. В области пупочного кольца располагается точка середины длины туловища. Обращают внимание на длину рук и ног по отношению к туловищу, размеры головы, черты лица. Осмотр позволяет выявить:

- гидроцефалию, микроцефалию;
- атрезию хоан, расщелины губы, нёба и челюсти;
- кривошею, полидактилию, нарушения положения кисти («рука акушера», «когтистая лапа», ластовидная свисающая кисть), косолапость, полидактилию;
- толщину и состояние пупочного канатика и кольца (кровотечение, воспаление);
- нарушение развития и дифференцировки половых органов (гиперплазия клитора, дистопия и гипоспадия яичек);
- состояние кожного покрова (цианоз, желтуха, бледность, шелушение, признаки воспаления, гемангиома, отек, кровоизлияние, некроз подкожной клетчатки);
- состояние слизистых оболочек полости рта (молочница).

Пальпацией определяют перелом ключицы и других костей, размеры кефалогематомы, признаки вывиха (дисплазии) тазобедренных суставов.

Ребенка переворачивают на живот. На спине можно выявить оволосение, сколиоз, кожный синус, менингоцеле, менингомиелоцеле, параллельность расположения кожных складок ног, подозрение на вывих тазобедренного сустава, атрезию ануса.

Масса тела отражает особенности внутриутробного развития в виде макросомии (переношенные, диабетическая фетопатия) и низкой массы

тела по отношению к гестационному возрасту или ЗРП. Измерение массы тела следует отложить до окончания первого кормления грудью.

О нарушении внутриутробного развития может свидетельствовать **незрелость** — несоответствие морфологических и функциональных признаков гестационному возрасту новорожденного.

Осмотр новорожденного позволяет заподозрить наследственные заболевания. Выявление 5 дизэмбриогенстических стигм и более свидетельствует о нарушении внутриутробного развития.

13.4.2. Оценка позы и положения

Assessment of pose and position

Поза и положение (*pose and position*) здорового новорожденного — на спине с приведенными к туловищу руками и ногами, движения не координированные, активные. Ребенок отвечает на раздражители повышением двигательной активности (сгибание и разгибание, перекрещивание ног). Он растопыривает пальцы, можно заметить проходящий мелкий тремор подбородка и рук.

При осмотре исключают патологические позы «лягушки», «фехтовальщика», опистотонус (запрокидывание головы), асимметричность позы и движений, патологическую установку кистей рук и стоп (варусную или вальгусную установку, пяточное положение и свисание стопы).

13.4.3. Оценка коммуникабельности

Evaluation of communicability

Способность вступать в контакт с матерью, или **коммуникабельность** (*communicability*), — очень важный критерий здоровья новорожденного. Оценивают смену выражения лица, контакт «глаза-в-глаза», реакции раздражения и успокоения при дискомфорте (мокрые пеленки, насильственное пробуждение, голод), звуковых сигналах.

13.4.4. Оценка крика ребенка

Assessment of the child's cry

Крик ребенка (*baby crying*) может быть эмоциональным в ответ на осмотр, болевое раздражение. Он прекращается при изменении ситуации (взятие на руки, поглаживания, разговор и др.). Слабый крик, раздраженный, неэмоциональный (монотонный), гнусавый, не прекращающийся после снятия раздражающего фактора, может помочь в диагностике заболевания.

13.4.5. Оценка мышечного тонуса

Assessment of muscle tone

Мышечный тонус (*muscle tone*) новорожденного определяется усилением тонуса сгибателей — эмбриональная поза. Руки согнуты во всех суставах,

приведены к туловищу, кисти в кулаке, большие пальцы под четырьмя остальными, ноги разведены в тазобедренных суставах и согнуты, отмечается тыльное сгибание стопы. Если ребенка положить грудкой на ладонь, то за счет активного мышечного тонуса он приводит руки и ноги к туловищу. Мышечная активность характеризуется приведением головы (подбородок касается грудины), разгибанием рук в локтевых суставах, сгибанием в лучезапястных, отведением бедер, разгибанием ноги в коленном суставе, сгибанием стопы. Повышение и ослабление мышечного тонуса свидетельствует о заболевании и обуславливает возникновение патологических поз.

13.4.6. Осмотр кожного покрова Examination of the skin

Кожный покров (*skin*) у здорового новорожденного розовый, нежный, несколько суховатый из-за низкой активности потовых желез, с хорошим тургором. В неонатальном возрасте имеются некоторые особенности кожи. При рождении кожа покрыта смазкой (лат. — *vernix caseosa*), которая обладает защитными свойствами и которую не следует снимать в первые 6–12 ч после рождения. Есть беловато-желтые точки, выступающие над поверхностью (лат. — *milia*), на лице, плечах и спине могут быть пушковые волосы (лат. — *lanugo*), в области крестца и ягодиц встречаются синюшные «монголоидные» пятна, на лице — точечные пузырьки с прозрачным содержимым — кисты потовых желез (лат. — *miliaria crystallina*).

Цвет кожи зависит от возраста после рождения. В первые дни возможен цианоз кистей и стоп; около рта кожа может быть интенсивно красного цвета (проявление перестройки кровообращения или реакция сосудов на тактильные и температурные воздействия) — физиологическая эритема. На 3-и сутки появляется желтушное окрашивание кожи, больше на лице и верхней части туловища — физиологическая желтуха (уровень непрямого билирубина не превышает 220 ммоль/л) (рис. 13.7).



Рис. 13.9. Физиологическая желтуха новорожденного

При первом осмотре ребенка устанавливают наличие анального отверстия и мекония.

Температура тела у здорового новорожденного должна быть стабильной, около 36–37 °С.

13.4.7. Осмотр по органам и системам **Examination of organs and systems**

Голова может быть брахио-, долихоцефалической и неправильной формы, что зависит от ее вставления в родах. Мозговой череп преобладает над лицевым. Окружность головы составляет 34–37 см, окружность груди бывает меньше на 1–3 см.

При пальпации головы можно выявить родовую опухоль или отек тканей головы при рождении в головном предлежании, а также кефалогематому (кровоизлияние под надкостницу одной из костей черепа). Определяют плотность костей черепа: податливые кости бывают при слабой минерализации у недоношенных детей, плотные кости — у переношенных. Можно обнаружить участки истончения и переломы костей свода черепа. Пальпируют швы и роднички. Выбухание и пульсацию родничков и швов относят к патологическим признакам.

Размеры большого родничка индивидуальны (1–3 см от противоположных краев костей). Малый родничок у доношенных в большинстве случаев закрыт. Сагиттальный шов открыт, расстояние между костями не превышает 3 мм.

Лицо (face) симметрично, глаза открыты, роговица прозрачная, диаметр зрачков — 2–3 мм, они реагируют на свет. Возможны сходящееся косоглазие и преходящий нистагм. Конъюнктив розовая. Слизистая оболочка губ, языка и полости рта хорошо снабжена сосудами. На альвеолярных отростках изредка обнаруживают зубы. Исключают дефекты в виде расщелины верхней губы (хейлосхиз) (рис. 13.8) и верхнего нёба (палатосхиз) (рис. 13.9), другие стигмы дизэмбриогенетического развития.

Шея (neck) может быть короткой из-за травмы шейного отдела в родах или в результате хромосомных болезней. Пальпацией определяют причины кривошеи или асимметрию тонуса грудино-ключично-сосцевидной мышцы.



Рис. 13.8. Расщелина верхней губы — «заячья губа» (*cleft lip*)

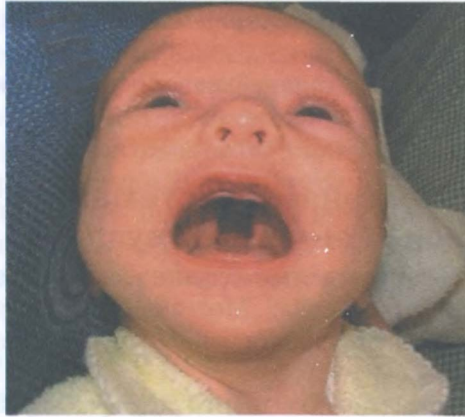


Рис. 13.9. Расщелина верхнего нёба — «волчья пасть» (*cleft palate*)

Грудная клетка (*thorax*) позволяет оценить состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Бывает бочкообразная форма, положение ребер близко к горизонтальному, симметричная, межреберные промежутки и яремная впадина после рождения могут незначительно западать. В акте дыхания участвуют нижние отделы грудной клетки. Могут быть патологические формы грудной клетки — воронкообразная, килевидная, асимметричная.

Пальпацией грудной клетки выявляют перелом ключицы и лопатки в виде локального отека и крепитации, повышение ригидности, характерное для болезней легких, верхушечный толчок сердца в четвертом межреберье слева на 1–2 см от среднеключичной линии кнаружи.

Для аускультации применяют специальный стетоскоп малого диаметра. Аускультацией определяют ясные и звучные тоны сердца, ЧСС — 110–140 ударов в минуту. Над всеми легочными полями выслушивается пуэрильное дыхание: выдох составляет треть вдоха. Частота дыхания — 40–50 в минуту. В первые минуты жизни над легкими выслушивают хрипы из-за остатков внутриутробной легочной жидкости, может быть кратковременная задержка дыхания или апноэ в течение 10 с.

Живот (*abdomen*) — округлой формы, участвует в акте дыхания. Вздутие живота, видимая перистальтика кишечника, асимметрия и западение, изменение цвета участков передней брюшной стенки — патологические симптомы при болезнях органов пищеварения, и сопровождаются беспокойством ребенка. Живот доступен пальпации, иногда определяется напряжение прямых мышц живота. Пальпацию живота новорожденного проводят осторожно подушечками пальцев. Печень выступает у здоровых детей из-под края реберной дуги на 2 см по среднеключичной линии, селезенка пальпируется у края реберной дуги. Иногда доступны пальпации почки. Для дополнительного определения нижней границы печени и селезенки применяют перкуссию живота. Аускультацию используют для диагностики нарушенной перистальтики кишечника.

У верхнего и нижнего полюсов пупочной ранки пальпируют пупочную вену и две артерии, можно диагностировать воспалительный процесс в сосудах.

Половые органы (*genitalia*). У доношенных девочек большие половые губы прикрывают малые. При половом кризе бывают слизистые и кровяные выделения. У мальчиков головка полового члена скрыта за крайней плотью, яички опущены в мошонку. На 3–5-е сутки у отверстия мочеиспускательного канала можно обнаружить кристаллы солей мочевой кислоты. Может возникнуть отек мошонки как проявление гормонального криза. У мальчиков необходимо определять, находятся ли яички в мошонке или в паховом канале.

Тазобедренные суставы можно развести у здоровых новорожденных до их касания поверхности кровати или пеленального стола. Ограничение разведения суставов указывает на повышенный тонус сгибателей или дисплазию тазобедренного сустава. Могут быть избыточные движения в суставах.

При осмотре поясничной области можно обнаружить гипертрихоз как признак нарушения формирования позвоночника и западение ягодицы на стороне поражения поясничного отдела спинного мозга. Пальпацией ягодиц выявляют воспалительные изменения тканей.

13.4.8. Неврологическое обследование **Neurological examination**

Результаты неврологического осмотра отражают общее состояние ребенка с комплексной оценкой поведенческих (поза, двигательная активность, коммуникабельность, мышечный тонус и др.) и неврологических признаков. На патогенные воздействия новорожденные отвечают неспецифическими неврологическими симптомами. Редко выявляется очаговая неврологическая симптоматика.

NB! При неврологическом осмотре новорожденного обязательно учитывают гестационный возраст. Поведенческие и неврологические признаки зависят от созревания нервной системы и гестационного возраста.

Признаки здоровья — переходы бодрствования (в течение 1–30 мин) и сна (1–2 ч). В зависимости от того, в каком состоянии находится ребенок, его реакции на раздражители бывают разными.

При освещении глаз карманным фонариком ребенок смыкает веки и отклоняет голову назад. Двигательная реакция на звуковой раздражитель выявляется с 35-й недели гестационного возраста.

У новорожденного троесткратно оценивают ряд **безусловных рефлексов**:

- **оральный автоматизм** — поисковый и хоботковый, хватательный и ладонно-ротовой рефлексы;
- **спинальный автоматизм** — рефлексы Бабинского, Галанта, Переса, опоры и автоматической ходьбы, ползания и Моро.

Сухожильные рефлексы бывают средней активности.

NB! Отсутствие рефлекса, асимметричность, повышенный, стереотипный (повторяющийся) и необычный рефлекс относят к патологическому состоянию.

Общемозговые неспецифические неврологические нарушения проявляются в виде синдромов угнетения, повышенной нейрорефлекторной возбудимости и вегетативных нарушений.

Синдром угнетения — вялость, слабая реакция на раздражители, мышечная гипотония и угнетение рефлексов, включая сосательный и глотательный.

Синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости проявляется спонтанной возбудимостью, вздрагиванием, тремором конечностей, криком и рефлекторными ответами.

Вегетативные нарушения проявляются изменениями зрачков, кожного покрова, АД, ЧДД и ЧСС, перистальтики кишечника, слюноотделения и трахеобронхиального секрета.

Симптомы поражения 12 пар черепно-мозговых нервов оценивают по определению их функции.

При комплексной оценке развития новорожденного, оценке его общего состояния и неврологического статуса обязательно учитывают здоровье матери, обострение инфекционных и соматических заболеваний во время беременности, течение беременности и родов, состояние ребенка после рождения.

Клинический осмотр начинают с анализа гестационного возраста и особенностей внутриутробного развития (ЗРП, незрелость, крупная масса тела и др.).

13.5. ПЕРВИЧНАЯ ПОМОЩЬ НОВОРОЖДЕННОМУ В РОДИЛЬНОМ ЗАЛЕ NEWBORN PRIMARY CARE IN THE DELIVERY ROOM

Тщательная подготовка родильного зала и обеспечение исправности оборудования имеют большое значение для здоровья новорожденного.

В родильном зале необходимы источник лучистого тепла для согревания ребенка, часы с секундной стрелкой (Апгар-таймер), стерильные перчатки, сухие стерильные пеленки, ножницы, скальпель, лейкопластырь, фонендоскоп, электронный термометр.

Для первого туалета новорожденного необходимо приготовить:

- комплект стерильного белья, состоящий из байкового одеяла и трех бязевых пеленок, шапочки и носочков;
- индивидуальный стерильный пакет для новорожденного: скобки для клеммирования пуповинного остатка, шелковая лигатура, два зажима, ножницы, пипетка, 4–6 марлевых шариков, сантиметровая лента;
- стерильный металлический или эмалированный лоток для новорожденного;
- лотковые весы для взвешивания ребенка.

В родильном зале оказывают первичную помощь новорожденному:

- обсушивают теплой пеленкой, выкладывают его на эпигастральную область матери и укрывают второй сухой теплой пеленкой, оставляют его в таком положении до тех пор, пока он не сможет самостоятельно взять грудь (обычно на это уходит 30–60 мин);
- обрабатывают пуповину салфеткой, смоченной 70° этиловым спиртом, и пересекают ее;
- измеряют антропометрические параметры (в любое время до перевода в послеродовую палату).

NB! После рождения ребенка не рекомендуется отсасывать содержимое его рта и носа. Агрессивное продолжительное отсасывание может задержать начало самостоятельного дыхания у здорового младенца и вызвать продолжительный спазм.

Несколько секунд испарения с влажной поверхности кожи приводят к умеренному охлаждению новорожденного. Это является интенсивным сенсорным воздействием, вызывающим спонтанное дыхание после рождения.

Акушерка тщательно моет руки и обрабатывает их спиртом, протирает веки ребенка стерильным ватным шариком. Затем, оттянув нижнее веко, закладывает глазную эритромициновую или тетрациклиновую мазь с целью профилактики инфекционных заболеваний глаз. Обработку глаз повторяют через 2 ч в палате.

Новорожденный видит, чувствует боль, тепло, холод, ощущает запахи и вкус, плачет. Первые несколько часов сохраняется биологическая связь между матерью и ребенком. Разделение новорожденного и матери даже в течение 1–2 дней может иметь неблагоприятные последствия.

Снимать первородную смазку и обмывать ребенка в родильном зале не рекомендуется. Смазка увлажняет и механически защищает кожу, обладает антибактериальными, ранозаживляющими и антиоксидантными свойствами. Невпитавшиеся остатки первородной смазки снимают через 6–12 ч. Если кожа ребенка загрязнена кровью или меконием, следует осторожно удалить загрязнение ватным тампоном, смоченным теплой водой.

Обработку пуповинного остатка осуществляют в два этапа.

- **Первый этап** (*first stage*). Как только прекращается пульсация сосудов пуповины (через 1–3 мин, но не позднее 10 мин), на нее на расстоянии 10 см от пупочного кольца накладывают зажим Кохера, второй зажим следует наложить на 2 см снаружи от первого, третий зажим Кохера помещают как можно ближе к наружным половым органам матери (для контроля отделения плаценты). Участок пуповины между первым и вторым зажимами Кохера протирают шариком, смоченным 95° этиловым спиртом, и пересекают стерильными ножницами.
- **Второй этап** (*second stage*) снижает риск инфицирования пуповинного остатка. Перед вторичной обработкой пуповины акушерка моет руки как на операцию и надевает стерильный халат. Обработку проводят на пеле-

нальном столике с соблюдением правил асептики под лучистым теплом. Для вторичной обработки пуповины наиболее надежным и безопасным является одноразовый пластмассовый зажим, который накладывают на пуповинный остаток, при этом оптимальное расстояние от кожи живота до зажима составляет 1 см. После наложения зажима ткань пуповины выше зажима отсекают, вытирают кровь (рис. 13.10).



Рис. 13.10. Окончательный вид пуповинного остатка

Пуповинный остаток может быть перевязан шелковой лигатурой. Правильность наложения скобы проверяют перед переводом матери и ребенка в палату.

NB! Культи пупочного канатика остаются главным каналом проникновения инфекции после родов. Чистоту культи пуповины (содержать ее в сухости и ничего к ней не прикладывать и не накладывать, ничем не смазывать) соблюдают как в лечебном учреждении, так и дома.

Измерение антропометрических параметров. Ребенка взвешивают завернутым в пленку на медицинских лотковых весах. Лоток перед взвешиванием протирают дезинфицирующим раствором. Массу тела ребенка определяют путем вычитания веса пленки.

Измеряют длину, окружность головы, груди ребенка стерильной клеевой лентой, окружность головы измеряют по линии надбровных дуг и малого родничка, окружность груди — по сосковой линии. В период обработки и измерения антропометрических параметров новорожденного в некоторых странах (США) берут отпечатки ступней (рис. 13.11).

NB! Следует тщательно мыть руки, использовать стерильные перчатки, инструменты и перевязочный материал во время родов, обработки пуповины и уходе за новорожденным.

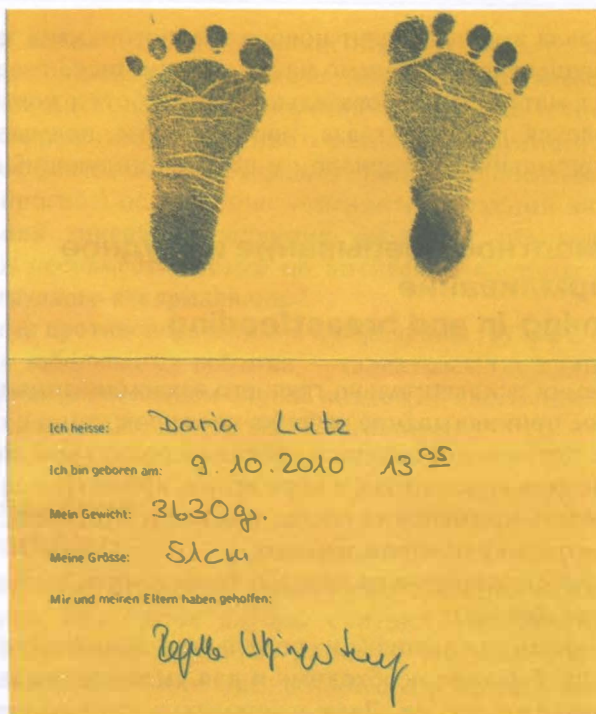


Рис. 13.11. Отпечатки ступней новорожденного

После измерения новорожденного заворачивают в пеленки и одеяло. На ручку привязывают медальон с указанием фамилии, имени матери, пола и массы тела ребенка, даты и часа родов.

NB! Во время ухода, например при смене пеленок, необходимо следить за тем, чтобы ребенок не охладился, выполнять все процедуры быстро, постоянно держать ребенка укрытым.

13.6. УХОД ЗА НОВОРОЖДЕННЫМ NEONATAL CARE

Иногда ранний контакт между матерью и ребенком невозможен из-за того, что мать должна восстанавливаться после операции или осложнений в родах либо новорожденному необходимо интенсивное лечение. Раннее прикладывание ребенка к груди не рекомендуют при асфиксии, нарушении мозгового кровообращения II–III степени, тяжелых пороках развития. Период раздельного пребывания должен быть сокращен до минимума. Как только мать почувствует себя лучше или ребенок начнет выздоравливать, следует соединить их, чтобы мать могла как можно раньше начать заботиться о ребенке. После неосложненных родов мать и ребенка переводят

из родильного зала вместе. Туалет новорожденного и уход за ним в первые сутки жизни осуществляет, помимо матери, медицинская сестра отделения. Она показывает матери последовательность обработки кожного покрова и слизистых оболочек ребенка (глаза, носовые ходы, подмывание), учит ее пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами.

13.6.1. Совместное пребывание и грудное вскармливание

Rooming-in and breastfeeding

Для обеспечения исключительно грудного вскармливания крайне важны:

- немедленное прикладывание ребенка после рождения к груди матери;
- совместное пребывание матери и ребенка в родильном доме (*rooming-in*);
- 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 (*feeding on demand*);
- максимально ранняя выписка из родильного дома (*early discharge*).

Совместное пребывание необходимо и для уменьшения контактов новорожденного с другими детьми. Даже в четырехместной палате этот контакт ограничивается тремя детьми, а не 20–25, как в отделениях новорожденных. Лучше, если количество коек в палатах совместного пребывания не превышает два материнских и два детских. Оптимальны одноместные (одна материнская и одна детская койки) палаты совместного пребывания. Необоснованную транспортировку новорожденных в различные помещения акушерского стационара **не осуществляют**. Так, вакцинацию, забор крови для неонатального скрининга, аудиологический скрининг, осмотр врача проводят в той палате, где находится ребенок.

Следует исключить использование для новорожденных, находящихся на грудном вскармливании, искусственных успокаивающих средств (сосок, пустышек). Выпаивание и докармливание здоровых детей не требуется. Более того, производимое с помощью сосок и рожков выплаивание 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.

NB! Не допустимы реклама заменителей грудного молока и групповой инструктаж женщин по искусственному кормлению. Самое главное — осуществление возможности кормления ребенка по первому требованию, что также предотвращает допаивание детей водой, глюкозой и др.

Некоторым детям (глубоко недоношенным, с очень низкой массой тела при рождении, при повышенном риске гипогликемии) может потребоваться дополнительное питание (фортификация материнского молока). В первых двух случаях сохранение достаточного количества грудного молока в рационе позволяет эффективно предотвращать распространенное (и существенно ухудшающее прогноз) осложнение — некротизирующий энтероколит.

Неонатальная гипербилирубинемия (включая обусловленную резус-конфликтом и несовместимостью по антигенам системы АВ0) **не требует прекращения грудного вскармливания!**

Абсолютными противопоказаниями к кормлению грудью считают врожденные обменные заболевания ребенка — галактоземию, валинолейцинурию, фенилкетонурию (в последнем случае возможно частичное грудное вскармливание под тщательным контролем состояния).

13.6.2. Пеленание

Swaddling

В настоящее время нет единого мнения в отношении пеленания (*swaddling*) новорожденного. Некоторые авторы считают, что пеленание младенца, ограничивая движения, замедляет развитие его психики и двигательной активности. Новорожденного предлагают сразу одеть в ползунки и предоставить ему полную свободу движений. Однозначного мнения, что лучше: пеленать или предоставить ребенку свободу, — сейчас нет. Преимущества и недостатки имеются у каждого из подходов. Подход к каждому ребенку должен быть индивидуальным.

Для пеленания следует иметь и теплые, и легкие пеленки (*nappies, swaddling clothes*). При пеленании необходимо учитывать температуру в комнате и сделать так, чтобы ребенок не перегревался. Перед первым использованием пеленки кипятят в мыльном растворе, лучше детского мыла. Стирать пеленки нужно либо вручную с тем же детским мылом, либо в стиральной машине со специальным детским антиаллергенным порошком.

Тугое пеленание не рекомендуют из-за блокирования движений диафрагмы и снижения вентиляции легких, нарушения циркуляции крови в теле, плохого удержания тепла при маленькой воздушной прослойке, ограничения движений ребенка, что тормозит развитие нервно-мышечной координации. При тугом пеленании дети больше спят и меньше прикладываются к груди, что мешает становлению лактационной функции матери.

13.6.3. Сон новорожденного

Sleeping of newborn

Новорожденный обычно спит столько, сколько ему нужно. Необходимо создать ребенку комфортные условия для спокойного сна. Однако в определенных ситуациях (например, после осложненных родов через естественные родовые пути, после оперативного родоразрешения, при выраженной гипербилирубинемии, оказывающей седативный эффект на ЦНС новорожден-

ного, транзиторной гипогликемии) сон может быть чрезмерно глубоким и длительным. Мать не должна опасаться класть с собой ребенка в постель, если она считает это более удобным (нет никакого риска «задавить» или инфицировать ребенка при соблюдении правил безопасного совместного сна — жесткий ровный матрас, ребенок доношен, у него есть отдельное одеяло и нет подушки, в кровати не спят старшие дети, ни один из родителей не курит и не употребляет психоактивных веществ).

Если новорожденный отделен от матери в первые дни жизни, это мешает налаживанию грудного вскармливания, которое крайне важно для хорошего состояния ребенка. Необходимо как можно раньше создать контакт между матерью и ребенком и выписать их домой.

Метод «кенгуру» — это безопасная и эффективная альтернатива обычному уходу за недоношенными новорожденными в стабильном состоянии. Он обеспечивает адекватную терморегуляцию, облегчает грудное вскармливание и позволяет постоянно наблюдать за состоянием ребенка. Тело матери или отца (как у сумчатых животных) в течение 24 ч (18 — мать, 6 — отец) тесно соприкасается с телом новорожденного, находящегося в вертикальном положении, что обеспечивает его максимальную защиту в течение всего пребывания в родильном доме. Такой метод снижает риск гипотермии, приводящей к повышенной неонатальной смертности и заболеваемости, перекрестных и внутрибольничных инфекций, а также улучшает адаптацию за счет нейросенсорной стимуляции (рис. 13.12).

Во многих странах по желанию родителей новорожденным мальчикам на 1–2-е сутки жизни врач-специалист делает обрезание (циркумцизию) крайней плоти.

13.6.4. Уход за пуповинным остатком

Care of the umbilical cord remnant

Культю пуповины и пупочную ранку осматривает врач-педиатр (рис. 13.13).

Культя пуповины высохнет и мумифицируется при воздействии воздуха без всяких повязок, перевязок или бандажей, обычно это происходит через 7–9 сут после рождения. Она останется чистой, если обеспечивать чистоту одежды и предохранять от попадания мочи и загрязнения. Нет необходимости в антисептических средствах для ее очищения. В случае загрязнения пуповину можно промыть чистой водой и осушить чистой ватой или марлей. Возможна выписка новорожденного домой с неотпавшим пуповинным остатком.

Раннее отсечение пуповинного остатка опасно. Возможны такие осложнения, как кровотечение, ранение стенки кишки при недиагностированной грыже пупочного канатика, инфицирование. Такое отсечение пуповинного остатка — необоснованное инвазивное вмешательство.

Любые изменения пупочной ранки (покраснение кожи вокруг нее, отечность, обильное отделяемое, кровотечение, появление на дне ранки разрастаний или похожего на гной вещества) требуют немедленной консультации



Рис. 13.12. Метод «кенгуру»



Рис. 13.13. Пупочная ранка (*umbilical wound*), 3–5-й день жизни

врача. Поводом для обращения к врачу служит и слишком затянувшееся рубцевание.

После того как ранка полностью зарубцевалась (на 15–17-й день жизни), на ее месте остается втянутая кожная складка — пупок (*navel*). Он расположен на средней линии живота посередине между мечевидным отростком и лобком. Местоположение пупочного кольца помогает врачу оценить

степень зрелости ребенка. Нередко из-за особенностей перехода кожной складки в пуповину происходит выбухание пупка. Широкое пупочное кольцо и выраженное выбухание свидетельствуют о пупочной грыже; для диагностики и вправления могут потребоваться консультация хирурга и лечение.

13.7. ТРАНЗИТОРНЫЕ АДАПТИВНЫЕ ДИСФУНКЦИИ В РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ TRANSIENT AND ADAPTIVE DYSFUNCTIONS IN EARLY NEONATAL PERIOD

Почти у половины новорожденных в первые 5–6 дней жизни можно выявить **негрубую неврологическую симптоматику**: преходящее косоглазие, плавающие движения глазных яблок, снижение мышечного тонуса и рефлекторных ответов вследствие психофизиологического и болевого стресса в родах.

Транзиторная гипервентиляция (*transient hyperventilation*). Первый вдох происходит из-за того, что в момент рождения нарастает кислородная недостаточность плода и новорожденного, которая сопровождается разнообразными метаболическими изменениями, приводящими к активации дыхательного центра. Легкие заполняются воздухом и создается функциональная остаточная емкость легких, освобождаются от фетальной жидкости (всасывается в лимфатическую систему), расширяются легочные артерии и снижается сосудистое сопротивление в легких, увеличивается легочный кровоток, закрываются фетальные шунты между малым и большим кругом кровообращения. Минутная вентиляция легких у новорожденных увеличена вдвое по сравнению с вентиляцией у более старших детей, что направлено на компенсацию ацидоза при рождении.

В первые минуты жизни в **метаболической адаптации (*metabolic adaptation*)** ребенка ведущую роль играют материнские плацентарные гормоны. У детей могут развиваться транзиторный гипотиреоз, половой криз, десквамативный вульвовагинит.

Транзиторная гиперволемиа (*transient hypervolemia*), или увеличение ОЦК, появляется после рождения из-за активного всасывания жидкости, находящейся в легких, в кровь и лимфатические пути. Ребенок получает дополнительный объем крови за счет плацентарной трансфузии, который составляет 20–30 мл на 1 кг массы ребенка. Объем плацентарной трансфузии зависит и от положения ребенка по отношению к уровню расположения плаценты. Если ребенка опускают ниже уровня плаценты, он быстро получает дополнительный объем крови. У доношенных детей при транзиторной гиперволемии отмечают отечность, тахикардию, одышку, выраженную транзиторную желтуху.

13.7.1. Физиологическая потеря массы тела

Physiological loss of body weight

В первые 3–4 дня жизни почти все новорожденные худеют. Изменения массы тела прямо зависят от объема пищи. Уменьшение массы тела ребенка отражает его метаболическую адаптацию и не превышает 6–10%. Восстановить массу тела помогают оптимальный тепловой режим и раннее прикладывание малыша к груди. **Патологическая потеря массы тела** (*pathological weight loss*) составляет более 10% при нарушении рационального вскармливания новорожденного.

13.7.2. Колебания температуры тела

Body temperature fluctuations

Новорожденные не могут поддерживать температуру тела, поэтому они легко перегреваются и переохлаждаются. Способность переносить колебания температуры окружающей среды появляется у ребенка только к 20–30 дням его жизни.

13.7.3. Желтуха

Icterus

Желтуха (*icterus*) на 1-й неделе жизни наблюдается примерно у 60% доношенных и 80% недоношенных детей. Во многих странах мира конъюгационная желтуха является основной проблемой неонатального ухода. Следует дифференцировать физиологическую и патологическую желтуху. **Физиологическая желтуха** определяется при уровне непрямого билирубина в сыворотке крови 17,1–22,2 мкмоль/л (1–1,3 мг/дл) и увеличивается менее чем 85,5 мкмоль/л в сутки (<5 мг/дл в сутки). Желтуха появляется только на 2–3-е сутки, а пик ее приходится у доношенных детей на 3–4-е сутки, когда уровень прямого билирубина в крови ниже 204 мкмоль/л, а при грудном вскармливании — ниже 220 мкмоль/л. На 5–7-е сутки происходит убывание желтухи без всякого лечения.

Для лечения **патологической желтухи** (уровень билирубина превышает указанный) уже в течение 20 лет используют **фототерапию**. Этот метод эффективен и не оказывает длительных неблагоприятных воздействий на ребенка. Под воздействием света находящийся в коже билирубин трансформируется в изомер, который легко выводится печенью. Эффект зависит от интенсивности света, длина волны должна составлять 425–475 нм. На время сеанса фототерапии глаза ребенка необходимо закрыть темной повязкой. Во время лечения все тело ребенка необходимо облучать светом лампы, его положение следует периодически менять. Во время фототерапии можно продолжать грудное вскармливание. Аналогичным эффектом обладают солнечные ванны, принимаемые через закрытое окно, — указанная длина волны находится в видимом, а не ультрафиолетовом спектре солнечного света.

13.7.4. Эритема Erythema

Простая эритема (*simple erythema*) (физиологическое покраснение кожи, рис. 13.14) возникает после удаления первородной смазки. В первые часы жизни краснота может иметь синюшный оттенок, ее интенсивность и длительность зависят от степени зрелости ребенка. Обычно на 2-е сутки она становится ярче, а к концу 1-й недели исчезает совсем.



Рис. 13.14. Простая эритема

Токсическая эритема (*toxic erythema or erythema toxicum*). На 3–5-й день жизни у новорожденного могут появиться на лице, наружных поверхностях рук и ног, на спине, ягодицах единичные или множественные гиперемизированные папулы и пятна как проявление аллергической реакции (рис. 13.15).



Рис. 13.15. Токсическая эритема новорожденного

Также возможно появление мелких пузырьков белого цвета с небольшим покраснением кожи у основания. Эти доброкачественные высыпания обыч-

но располагаются на лице, туловище и конечностях ребенка и, как правило, через неделю исчезают. В течение 1–3 дней могут появляться новые высыпания, но чаще сыпь через 2–3 дня проходит. При этом ребенок хорошо себя чувствует, температура его тела остается нормальной. У новорожденных, находящихся на исключительном грудном вскармливании, токсическая эритема бывает крайне редко.

После рождения у ребенка иногда появляются расширенные потовые железы — пузырьки с тонкими стенками, заполненные творожистым или прозрачным содержимым. Они встречаются в области шеи, на волосистой части головы, реже — на плечах и груди. Пузырьки легко удаляются ватным тампоном, смоченным спиртом; кожа при этом остается неповрежденной, а высыпания не повторяются (рис. 13.16).



Рис. 13.16. Токсическая эритема

13.7.5. Физиологическое шелушение Physiological skin peeling

Физиологическое шелушение кожного покрова — крупнопластинчатое или мелкое, отрубевидное — может появляться у ребенка на 3–5-й день жизни. Шелушение встречаются у детей с особенно яркой простой эритемой после ее угасания, и чаще всего оно бывает на животе и груди. У перенесенных детей кожа шелушится сильнее. Шелушение не требует особого лечения и проходит самостоятельно.

13.7.6. Родовая опухоль Afterbirth head swelling — caput succedaneum

Родовая опухоль (рис. 13.17) на голове сама по себе проходит через 2 дня. Иногда на родовой опухоли имеются мелкие точечные кровоизлияния, которые тоже исчезают самостоятельно.



Рис. 13.17. Родовая опухоль

13.7.7. Половой криз

Sexual crisis

Половой криз проявляется в увеличении у новорожденных молочных желез, независимо от пола. На 8–10-й день жизни могут наблюдаться также выделения из молочных желез похожего на молоко секрета. Обратный процесс и у мальчиков, и у девочек начинается спустя 1–2 нед. У девочек, кроме того, на 4–6-й день после рождения могут наблюдаться кровянистые выделения из влагалища. Отек наружных половых органов встречаются у 10% новорожденных. Он сохраняется 1–2 нед и дольше, а затем самостоятельно, без лечения проходит.

13.7.8. Милиа

Milia

Милиа (рис. 13.18) — беловато-желтоватые узелки размером 1–2 мм, приподнимающиеся над уровнем кожи. Чаще всего они сосредоточены на



Рис. 13.18. Милиа

крыльях носа, переносице, на лбу, очень редко распространяются по всему телу. Это сальные железы с обильным секретом и закупоренными выводными протоками, которые появляются примерно у 40% новорожденных. Если вокруг узелков есть признаки легкого воспаления, их необходимо обрабатывать 5% раствором калия перманганата.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Для обследования, вакцинации и лечения любого новорожденного необходимо **информированное согласие матери** на предложенные мероприятия (или отказ от них).

Масса тела не является критерием гестационного возраста.

Система дыхания влияет на становление и регуляцию других жизненно важных функций организма: гемодинамики, метаболических процессов, водного обмена.

Частота, глубина и продолжительность дыхательных циклов новорожденного очень изменчивы. Преобладает брюшной тип дыхания. В период бодрствования отмечаются синхронные движения грудной клетки и живота. Фаза вдоха короче фазы выдоха. Частота дыхания — 40–60 в минуту.

В соответствии с принципами современных перинатальных технологий первый осмотр новорожденного следует осуществлять, не нарушая его контакт с матерью («кожа-к-коже»), желательно после первого прикладывания к груди.

Повторно осмотр новорожденного проводят в палате при участии матери. Ребенка можно осматривать в кроватке, кювезе или на пеленальном столе при хорошем естественном освещении и температуре воздуха 24–26 °С. Руки врача должны быть теплыми и сухими.

При неврологическом осмотре новорожденного обязательно учитывают **гестационный возраст**. Поведенческие и неврологические признаки зависят от созревания нервной системы и гестационного возраста.

Отсутствие рефлекса, асимметричность, повышенный, стереотипный (повторяющийся) и необычный рефлекс относят к патологическому состоянию.

Культи пупочного канатика остаются главным каналом проникновения инфекции после родов. Чистоту культи пуповины (содержать ее в сухости и ничего к ней не прикладывать и не накладывать) соблюдают как в лечебном учреждении, так и дома.

Следует тщательно мыть руки, использовать стерильные перчатки, инструменты и перевязочный материал во время родов, перевязывания пуповины и уходе за новорожденным.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Как разделяют новорожденных в зависимости от их гестационного возраста?
2. Опишите особенности дыхательной системы новорожденных.
3. Какие изменения в сердечно-сосудистой системе ребенка происходят после родов?
4. Опишите изменения в системе пищеварения новорожденного.
5. Опишите изменения в иммунной системе новорожденного. Каким образом он приобретает пассивный иммунитет?
6. Обоснуйте значение эксклюзивного грудного вскармливания для мочевой системы плода.
7. Опишите этапы первой помощи новорожденным.
8. Как проводят профилактику гонобленореи у новорожденного?
9. Опишите последовательность осмотра новорожденного.
10. Каким образом оценивают физическое развитие новорожденного?
11. Что такое контакт «кожа-к-коже» и каковы его преимущества?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. **Какое время длится неонатальный период?**
 - а) от рождения до 14 дней;
 - б) от рождения до 28 дней;
 - в) от рождения до 40 дней;
 - г) с 38-й недели гестации до 30 дней после рождения.
2. **Гестационный возраст ребенка — это время, прошедшее:**
 - а) с 1-го дня последней менструации до родов;
 - б) с момента рождения;
 - в) с 37-й недели гестации;
 - г) от зачатия до родов.
3. **Переношенным называют ребенка, родившегося:**
 - а) позже предполагаемой даты родов;
 - б) на сроке 42 нед и позднее;
 - в) на сроке 38 нед и позднее;
 - г) крупным для своего возраста.
4. **«Незрелым» называют новорожденного:**
 - а) родившегося на сроке 36–37 нед;
 - б) с несоответствием морфологических и функциональных признаков гестационному возрасту;

- в) с недостаточно выраженными поисковыми рефлексам;
- г) периоды сна которого превышают 4 ч и более.
- 5. ЧСС новорожденного в норме составляет:**
- а) 120–140 в минуту;
- б) 100–120 в минуту;
- в) 80–100 в минуту;
- г) 60–80 в минуту.
- 6. У доношенных детей в первые несколько суток жизни отмечают:**
- а) физиологические аутоиммунные реакции;
- б) транзиторное иммунодефицитное состояние;
- в) активацию работы иммунной системы;
- г) временную замену активного иммунитета на пассивный.
- 7. Сразу после родов новорожденному следует:**
- а) измерить массу тела и рост;
- б) эвакуировать слизь из дыхательных путей;
- в) тщательно удалить первородную смазку с кожи;
- г) дать возможность самостоятельно приложиться к груди матери.
- 8. Как нужно поступать с культей пуповины с точки зрения современных перинатальных технологий:**
- а) отсечь незамедлительно после родов;
- б) отсечь на 2–3-е сутки после родов;
- в) вести «сухим» методом (без применения антисептиков) до самостоятельного отделения;
- г) дождаться самостоятельного отделения с обязательной ежедневной обработкой антисептиками.
- 9. Как называют метод выхаживания недоношенных новорожденных с непрерывным соблюдением контакта «кожа-к-коже»:**
- а) метод «кенгуру»;
- б) метод «коала»;
- в) метод мягкой перинатальной адаптации;
- г) метод Вильсона–Джобса.
- 10. Какую потерю массы тела после родов считают физиологической:**
- а) 300 г;
- б) не более $\frac{1}{5}$ массы тела при рождении;
- в) не более 10% массы тела при рождении;
- г) любую.
- 11. Какой уровень прямого билирубина в крови ребенка на грудном вскармливании служит показанием к фототерапии:**
- а) 300 мкмоль/л;
- б) 220 мкмоль/л;
- в) 100 мкмоль/л;
- г) 50 мкмоль/л.

Глава 14

Chapter 14

ЗАБОЛЕВАНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ DISEASES OF THE NEWBORNS

14.1. НОВОРОЖДЕННЫЕ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РОСТА NEWBORNS WITH INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION

Новорожденным с **внутриутробной задержкой роста (ЗВУР)¹** называют ребенка, чей вес и рост при рождении при данном гестационном сроке меньше по сравнению с ожидаемым.

14.1.1. Эпидемиология Epidemiology

ЗВУР относят к актуальнейшей проблеме перинатологии и педиатрии. Частота ЗВУР составляет 3–17,6%, у недоношенных детей ЗВУР встречается чаще — 15,7–22%. В структуре перинатальных потерь 20% составляют нераспознанные случаи ЗВУР. Детей с ЗВУР относят к группе риска по короткой и «плохой» жизни.

Дети со ЗВУР нуждаются в особом внимании неонатолога, педиатра, психоневролога и других специалистов.

Малая масса тела ребенка становится следствием многих причин: генетического кода его родителей, расовых и конституциональных особенностей — в этих случаях состояние плода и новорожденного не нарушено и о ЗВУР не говорят.

14.1.2. Классификация Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P05.2 Недостаточность питания плода без упоминания о маловесном или маленьком для гестационного возраста (нет снижения массы тела, но отмечаются сухость, шелушение кожи и неполноценность подкожной клетчатки).
- P05.9 Замедленный рост плода неуточненный.

¹ ЗРП — задержка роста (не развития!) плода. По отношению к плоду других определений нет. Неверные: ВЗРП (внутриутробная задержка роста плода), ЗВУРП (плода), ибо плод — ребенок в утробе матери, после родов — новорожденный, младенец. К нему применим термин ЗВУР, т.е. младенец с задержкой внутриутробного роста.

14.1.3. Диагностика задержки внутриутробного роста новорожденных

Diagnostics of intrauterine growth restriction of the newborns

Всех новорожденных в 1-е сутки жизни обязательно оценивают по специальным шкалам физического развития, в которые включены массы тела, длины и окружности головы в сопоставлении с гестационным возрастом (рис. 14.1).



Рис. 14.1. Ребенок с задержкой внутриутробного развития (слева) и ребенок, соответствующий сроку гестации (справа)

Основной диагностический критерий ЗВУР — масса тела и другие параметры физического развития новорожденного ниже 10-го перцентиля по оценочной шкале.

Для оценки степени трофических нарушений новорожденного и, соответственно, оценки степени задержки его роста целесообразно применять «шкалу упитанности» (*nutrition score*). Доказано, что первым показателем, меняющимся при нарушении условий существования плода, является объем мягких тканей. Шкала основана на оценке толщины подкожной жировой клетчатки на лице, под лопаткой, в области бедер и ягодиц новорожденного. Очевидно, что она имеет лишь дополнительное значение в оценке статуса новорожденного с задержкой развития и не может применяться в качестве основной.

У новорожденных с ЗВУР подкожная жировая клетчатка развита слабо, следовательно, они склонны к гипотермии, гипогликемии, гипоксическим состояниям и гипербилирубинемии. Внутренние органы уменьшены. Происходят различные нарушения в функциональном становлении организма, сопровождающиеся истощением органов и систем. Развиваются

транзиторный иммунный дефицит и склонность к инфекционным заболеваниям.

В перинатальном периоде возникают различные неспецифические осложнения: мекониальная аспирация, инфекционные заболевания, нарушение мозгового кровообращения, метаболические изменения, гипогликемия и др. Ребенка с ЗВУР с рождения включают в группу диспансерного наблюдения из-за множества отклонений в физическом, нервно-психическом развитии и особенностей становления функций органов и систем. Такие дети подлежат усиленному диспансерному наблюдению не только у педиатра, но и у невролога.

Профилактика (*prophylaxis*). На сегодняшний день специфической профилактики ЗВУР не существует. Целесообразно раннее выявление акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний и их своевременное адекватное лечение.

14.2. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА НОВОРОЖДЕННЫХ NEONATAL GASTROINTESTINAL DISORDERS

К желудочно-кишечным расстройствам новорожденных относят рвоту и срыгивание, дисбиоз кишечника, алиментарную диспепсию.

14.2.1. Синдром рвоты и срыгивания Vomiting and regurgitations

Рвота у новорожденного — это рефлекторный выброс содержимого желудка в результате сокращения диафрагмы и брюшных мышц.

14.2.1.1. Классификация Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P92 Проблемы вскармливания новорожденного.
- P78.8 Другие уточненные и неуточненные (P78.9) расстройства системы пищеварения.

14.2.1.2. Патогенез Pathogenesis

Новорожденные предрасположены к срыгиваниям или регургитации небольшого количества молока после кормления. Это связано со слабостью кардиального сфинктера, горизонтальным расположением желудка, горизонтальным положением ребенка при приеме пищи и ее достаточно большим объемом при каждом кормлении. Срыгивание обусловлено сокращениями мышц желудка и диафрагмы. Состояние ребенка при этом не нарушается.

Рвота может возникать при повышении давления в желудке и кишечнике и раздражении его хеморецепторов (токсинами), откуда импульсы поступают в рвотный центр.

NB! Функциональные нарушения, проявляющиеся рвотой и срыгиваниями, обусловлены замедленной эвакуацией пищи из желудка, нарушением перистальтики желудка и кишечника вследствие недостаточной зрелости моторной регуляции.

Рвота (*vomiting*) и срыгивание (*regurgitations*) могут сопровождать заболевания ЖКТ: пилороспазм, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ахалазия пищевода, гастрит. Срыгивание отличается от рвоты тем, что съеденная пища выделяется без усилий. Общее состояние новорожденного не страдает, отсутствуют вегетативные симптомы, нет изменений поведения и аппетита. Срыгиванию способствуют перекорм и аэрофагия (заглатывание большого количества воздуха при кормлении).

Рвота и срыгивания могут быть вторичными симптомами при инфекционных заболеваниях, церебральных поражениях и метаболических болезнях (галактоземия, адреногенитальный синдром, наследственные заболевания обмена веществ и врожденные заболевания почек).

При реактивном изменении вегетативных центров (повышение внутричерепного давления, раздражение брюшины, желчных протоков и др.) активизируется рвотный центр, который располагается в области ретикулярной формации вблизи основных вегетативных центров (дыхательного, кашлевого, сосудодвигательного).

14.2.1.3. Клиническая картина

Clinical features

Рвота новорожденного проявляется беспокойством, бледностью и тахикардией, отказом от пищи, патологической потерей массы тела. Если функциональные срыгивания и рвота связаны с кишечными коликами вследствие спазмов кишечной мускулатуры и повышенного газообразования, у новорожденного диагностируют вздутие живота, урчание кишечника, беспокойный крик, нарушение сна. Состояние ребенка улучшается после дефекации. Причиной таких нарушений могут быть питание, не соответствующее возрасту и функциональным возможностям ЖКТ ребенка (ферментативная недостаточность), или нарушения микробиоценоза кишечника.

14.2.1.4. Лечение

Treatment

Функциональные нарушения в виде рвоты и срыгиваний можно облегчить правильным положением новорожденного во время кормления. После кормления ребенка укладывают на приподнятый матрас на 30° головным концом на спину или на бок. Обязательно увеличивают частоту кормлений до 10–12 раз в сутки, в результате чего уменьшается объем молока в каждое кормление. Лучше всего усваивается грудное молоко матери. Можно

использовать специальные адаптированные смеси с загустителями, в состав которых входят рисовый крахмал и клейковина рожкового дерева. Этими смесями рекомендуется завершать кормление грудью.

При метеоризме у новорожденного из питания матери исключают продукты, способствующие газообразованию. Можно применять ЛС, уменьшающие газообразование, сорбенты (смекта[®]), ферменты (креон[®], абомин[®]), ветрогонные средства (симетикон, эспумизан[®]), эубиотики, спазмолитические ЛС, показан массаж живота.

14.2.2. Дисбиоз кишечника Intestinal dysbiosis

Дисбиоз кишечника — изменение состава и количественного соотношения нормальной и условно-патогенной микрофлоры кишечника.

14.2.2.1. Классификация Classification

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P78.8 Другие уточненные и неуточненные (P78.9) расстройства системы пищеварения.

14.2.2.2. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

Микроэкологическая система ЖКТ начинает формироваться в родах. Считают, что первичное микробное заселение организма плода происходит во время его прохождения через родовые пути матери. У здоровых женщин основная флора родовых путей — лактобациллы; у новорожденных — это облигатная флора верхних отделов пищеварительной трубки. Лактобактерии определяют оптимальную кислотность, участвуют в синтезе ряда витаминов и в процессах переваривания молока, оказывают влияние на формирование слизистой оболочки, следовательно, и на функции пищеварения, всасывания и защиты путем участия в создании слоя слизистых наложений, стимулируют локальную иммунную систему и продукцию иммуноглобулинов и лимфоцитов.

После рождения ЖКТ новорожденного заселяется микроорганизмами окружающей среды (в том числе патогенной и условно-патогенной флорой). Локальную защиту пищеварительной системы новорожденного обеспечивает слой слизистых наложений; в составе этого секрета обнаруживают иммуноглобулины, лимфоциты и неспецифические факторы защиты.

NB! Прикладывание к груди в первые минуты после рождения (или сцеженное молозиво) — важнейший момент в физиологическом формировании микроэкологической системы ребенка: локального и системного иммунитета, микробиоценоза желудочно-кишечного тракта.

Грудное молоко содержит практически все иммунные и бифидогенный факторы. Микробиоценоз кишечника новорожденных, находящихся на грудном и искусственном вскармливании, различается количеством лакто- и бифидобактерий. Недостаток лакто- и бифидобактерий при искусственном вскармливании восполняется условно-патогенными энтеробактериями, стафилококками, грибами, клостридиями и другими анаэробами. При искусственном вскармливании неблагоприятно изменяются свойства кишечной палочки.

14.2.2.3. Клиническая картина **Clinical features**

Физиологический дисбиоз кишечника, возникающий в процессе становления микробиологической системы, необходимо дифференцировать от энтероколита, который может проявляться нарушением пищеварения и всасывания в тонкой кишке, усилением моторики и газообразования. Это приводит к патологической потере массы тела новорожденного. Повышается риск осложнений неонатального и раннего детского возраста — анемии, рахита, гипотрофии. Дисбиоз кишечника не приводит к нарушению прибавки массы тела.

14.2.2.4. Лечение **Treatment**

Для нормализации микрофлоры кишечника применяют эубиотики. Необходимо обеспечить эксклюзивное грудное вскармливание.

NB! Грудное молоко — оптимальное питание новорожденного с дисбиозом кишечника.

Адаптированные смеси можно применять по строгим показаниям при невозможности обеспечить ребенка грудным молоком. Адаптированные смеси содержат пребиотики (лактозу, олигосахара) и пробиотики (бифидобактерии).

В основе профилактики дисбиоза кишечника лежат формирование микробиоценоза влагалища женщины (до и во время беременности), раннее прикладывание новорожденного к груди матери после родов, совместное пребывание новорожденного с матерью, эксклюзивное грудное вскармливание.

14.2.3. Алиментарные диспепсии **Nutritional dyspepsias**

Алиментарные диспепсии у новорожденных возникают при любых нарушениях вскармливания: перекармливании, быстром переводе на искусственное вскармливание (или замена смесей), применении допаивания глюкозой и неадаптированных смесей, нарушении правил приготовления и хранения смесей. В этих случаях нарушается переваривание пищевых ингредиентов.

14.2.3.1. Классификация

Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P78.3 Неинфекционная диарея у новорожденного.
- P78.9 Другие неуточненные расстройства системы пищеварения.

14.2.3.2. Клиническая картина

Clinical features

В каждом случае необходимо выяснять причину диспепсии.

Нерасщепленные продукты питания в нижних отделах кишечника вызывают осмотические и электролитные нарушения, усиливают моторику кишечника. Бактериальное брожение нерасщепленных углеводов приводит к метеоризму. Стул разжижен, пенистый, с кислым запахом. В копрологическом анализе обнаруживают йодофильную флору.

Под действием бактерий нерасщепленные белки подвергаются гниению. Стул обладает неприятным запахом, отмечаются вздутие живота и запор. Нарушение переваривания и утилизации жиров приводит к образованию мыл, нарушающих всасывание жирорастворимых витаминов, магния и кальция. В стуле обнаруживают белые комочки, в копрограмме — нейтральный жир и жирные кислоты.

У новорожденных чаще бывают сочетанные нарушения переваривания пищевых ингредиентов.

При всех нарушениях функционального состояния кишечника обязательны копрологические исследования для дифференциальной диагностики и исключения кишечной инфекции.

Определенную дифференциально-диагностическую ценность имеет бактериологическое исследование грудного молока.

14.2.3.3. Лечение

Treatment

Назначают глюкозо-солевые растворы с целью регидратации (при обезвоживании) и частичного снижения объема в рационе грудного молока с добавлением ферментов и пробиотиков или заменяющих его смесей в течение 2–3 дней.

14.3. НЕДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ

PREMATURE INFANTS

14.3.1. Определение и классификация

Definition and classification

NB! Недоношенными считают детей, рожденных до окончания полных 37 нед беременности.

Частота преждевременных родов в последнее десятилетие в большинстве стран стабильна и составляет 5–10%. Причины недонашивания беременности изложены в гл. 20 «Невынашивание беременности. Преждевременные роды».

Неонатальная заболеваемость и смертность недоношенных детей значительно выше по сравнению с детьми, рожденными в срок. Выживаемость и прогноз для последующего развития зависят от гестационного возраста и массы тела, своевременного оказания рациональной медицинской помощи. Недоношенные дети должны появляться на свет в перинатальных центрах.

Гестационный возраст ребенка рассчитывают по методам, описанным в гл. 13 «Физиология новорожденных».

У недоношенных детей применяют термин «**постконцептуальный возраст**», который определяется суммой гестационного и постнатального возраста. Постконцептуальный возраст недоношенного ребенка определяют для оценки его развития и неврологического статуса.

ВОЗ рекомендует следующую классификацию:

- низкая масса тела при рождении (НМТ) — 1500–2500 г;
- очень низкая масса тела — 1000–1500 г;
- экстремально низкая масса тела — до 1000 г.

В зависимости от массы тела при рождении недоношенных детей считают соответствующими гестационному возрасту или **малыми для гестационного возраста** (ЗВУР, *small for gestational age*).

Оценку состояния недоношенного новорожденного проводят с помощью специальных шкал, например шкалы Балларда. В шкале используют 6 морфологических и нервно-мышечных признаков в баллах для оценки гестационного возраста с 20 нед (общая оценка — 10) до 44 нед (общая оценка — 50), погрешность составляет 2 нед.

14.3.2. Выхаживание недоношенных детей

Care of preterm newborns

Выхаживание (лечение, *care*) недоношенных детей имеет ряд особенностей. У них легко возникают необратимые изменения, поэтому необходимо создавать идеальные условия выхаживания.

Недоношенные новорожденные имеют повышенный риск гипотермии, инфекции, гипогликемии, поэтому лечение детей включает, помимо медикаментозной терапии, условия комфортного пребывания и сохранения тепла:

- исключение воздействия внешних факторов (яркого света, звука, низкой температуры и ограничение манипуляций);
- пребывание в кувезе, выхаживание в «гнезде» и «мама-кенгуру»;
- обеспечение адекватного потребления калорий для каждого недоношенного с учетом его массы тела при рождении, количества грудного молока;
- профилактика и лечения гипогликемии.

Тепловой комфорт для недоношенного ребенка обеспечивают помещением в кувез (инкубатор), обогреванием лучистым теплом в открытых кроватках. Ребенку обязательно надевают шапочку и носочки с первой минуты жизни. Осуществляют постоянную контрольную термометрию.

Необходимо как можно раньше создать условия для контакта матери и ребенка.

Метод «мама-кенгуру» (см. гл. 13).

Преимущества метода:

- снижение риска гипотермии, приводящей к повышенной неонатальной смертности и заболеваемости;
- снижение риска внутрибольничных инфекций;
- улучшение общего психомоторного развития в ответ на нейросенсорные стимулы от матери и отца.

Раннее начало грудного вскармливания обеспечивает энергетические потребности и адекватное состояние ребенка. При слабом сосательном рефлексе следует использовать альтернативное кормление (из шприца или через желудочный зонд). Если состояние новорожденного позволяет, частично назначают кормление грудью, так как только сосание стимулирует лактацию. У недоношенных детей скорость метаболизма высокая. После рождения ребенок не должен голодать, кормление осуществляют по требованию, чаще, чем доношенного ребенка. Отсутствие жировых запасов следует компенсировать ранним кормлением грудным молоком в течение 1–2 ч после рождения.

Потребности недоношенных детей в питании полностью удовлетворяются грудным молоком, которое содержит необходимое количество протеинов, витаминов, липидов, минералов, поддерживает иммунитет новорожденных, очень важный для этих детей, так как у них риск инфекций повышен.

Гипогликемия встречается у 15% недоношенных детей и у 67% новорожденных с ЗВУР. В случае гипогликемии (уровень глюкозы в крови ниже 1,65 ммоль/л, или 30 мг/дл) могут появиться судороги, апноэ, гипотония, плохое сосание и летаргия.

NB! Раннее и частое кормление (грудью или грудным молоком через желудочный зонд, если ребенок не в состоянии сосать) может снизить частоту гипогликемии до 5%.

Обычно ребенок может самостоятельно сосать грудь после 32 нед гестационного возраста.

NB! Прибавка массы тела в раннем неонатальном периоде и на первом году жизни достоверно влияет на развитие познавательных функций у детей, родившихся недоношенными.

Любая транспортировка недоношенного ребенка (на обследование, в детскую больницу) должна происходить при сохранении теплового режима. Здоровых детей можно выписать из отделения недоношенных при массе тела 1700,0 г, самостоятельном сосании. Таким детям не проводят вакцинацию

против туберкулеза. Показатель здоровья недоношенного ребенка — его гармоничное развитие.

14.4. ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ INTRAUTERINE INFECTIONS OF NEWBORNS

NB! **Внутриутробные инфекции** — разнообразные клинические заболевания новорожденных, вызванные проникновением микроорганизмов к плоду и его заражением.

14.4.1. Классификация Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P35 Врожденные вирусные болезни.
- P36 Бактериальный сепсис новорожденного.
- P37 Другие врожденные и паразитарные заболевания.

14.4.2. Эпидемиология Epidemiology

Истинная частота ВУИ не установлена.

NB! Для плода особую опасность представляют возбудители, с которыми мать встретилась впервые во время беременности, когда снижен первичный иммунный ответ. Менее опасно рецидивирование хронического процесса.

У беременной инфекционный процесс может быть острым, субклиническим и латентным (с персистенцией возбудителя). Особое значение для плода имеют инфекции мочеполовой системы матери. Плацентарная недостаточность увеличивает риск генерализации инфекции при любом остром или хроническом инфекционном заболевании матери. Между тем инфицированный плод не всегда рождается с клиническими проявлениями инфекционного заболевания.

NB! Условия, в которые попадает инфицированный ребенок после рождения, играют большую роль в возникновении и течении болезни.

Пути проникновения инфекции к плоду:

- **гематогенный** (с поражением хориальной пластинки);
- **восходящий** (с инфицированием вод);

- **нисходящий** (с первичным париетальным дицидуитом), трансплацентарный и смешанный.

К факторам риска антенатальной ВУИ относят:

- хронический эндометрит;
- отягощенный акушерский анамнез;
- осложненное течение настоящей беременности (угроза прерывания, многоводие, недонашивание, преждевременная отслойка и приращение плаценты);
- инфекционные заболевания матери, в том числе урогенитальные, зубов и слизистой оболочки ротовой полости острые респираторные вирусные инфекции, перенесенные во время беременности;
- длительный безводный промежуток.

ЗРП, дизэмбриогенетические стигмы, пороки развития, острый гидроцефальный синдром, кожные экзантемы, желтуху, лихорадку и нарастающую через несколько дней неврологическую симптоматику также относят к факторам риска реализации ВУИ.

14.4.3. Клиническая картина и диагностика

Clinical features and diagnostics

Клиническая картина определяется нарушением общего состояния новорожденного: патологическая потеря массы тела, гипертермия, отсутствие аппетита, вялость или возбуждение и др. Локальная симптоматика определяется характерными признаками поражения отдельных органов или систем (пневмония, менингит, омфалит, сепсис и др.).

У ребенка в первые 48–72 ч жизни тромбоцитопения, анемия, повышение СОЭ, лейкопения (или лейкоцитоз), С-реактивный белок — основания заподозрить ВУИ; его подтверждают идентификацией возбудителя и серологическими исследованиями, которые проводят в динамике.

Исходы ВУИ зависят от реакций плода на воздействие возбудителя. У эмбрионов наблюдают лишь альтеративный компонент воспалительной реакции. В раннем фетальном периоде к нему добавляется пролиферативный компонент, который формирует склероз. В поздний фетальный период развивается и сосудистый компонент. Соответственно, исходами ВУИ могут быть прерывание беременности, формирование пороков развития. Поражение структур мозга может возникнуть при ВУИ при любом сроке гестации, поскольку органогенез продолжается в неонатальном периоде.

К благоприятным факторам, улучшающим прогноз для инфицированного новорожденного, относят постоянное совместное пребывание матери и ребенка, грудное вскармливание и раннюю выписку из родильного стационара.

Нозокомиальные инфекционно-воспалительные заболевания новорожденных (*nosocomial infectious and inflammatory diseases of the newborn*) возникают при массивном заражении ребенка любыми возбудителями после рождения. Источником инфекции могут быть мать, персонал родильного стационара, что практически всегда встречается при раздельном содержании матери и

ребенка. Формы инфекционно-воспалительных заболеваний бывают самые разные, поражаются все органы, системы и ткани.

14.5. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ BIRTH TRAUMAS

Родовые травмы — нарушение целостности ткани и органов, наступившие спонтанно или в результате оперативных вмешательств и манипуляций. Причиной родового травматизма может быть чрезмерная сила мышечных сокращений матки при предрасполагающих к травме факторах — аномалиях положения плода, крупной массе плода, уменьшении размеров и ригидности родовых путей, при быстрых, стремительных и затяжных родах. Предрасполагающие состояния (длительная гипоксия, нарушения питания и роста плода, ВУИ, недоношенность) во время беременности и в родах увеличивают вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родов.

Выделяют понятие «**акушерская травма**», которая возникает при оказании акушерских пособий в родах.

14.5.1. Классификация Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P10 Разрыв внутричерепных тканей и кровоизлияние вследствие родовой травмы.
- P11.5 Натальная спинальная травма.
- P14 Родовая травма периферической нервной системы.
- P12.0 Кефалогематома.
- P15 Другие родовые травмы.

14.5.2. Родовые повреждения нервной системы Birth damage of nervous system

К ним относят внутричерепные кровоизлияния — эпидуральные, субдуральные и разрыв намета мозжечка с кровоизлиянием в заднюю черепную ямку.

Предрасполагающие факторы:

- гипоксия;
- коагулопатия;
- недоношенность;
- сосудистые мальформации;
- аномалии родовой деятельности;
- несоответствие размеров головки плода и таза;
- аномалии пуповины;
- акушерские пособия и операции;
- тазовое предлежание.

14.5.2.1. Клиническая картина

Clinical features

Типичные клинические проявления внутричерепных кровоизлияний (*intracranial hemorrhage*) — вегетативно-висцеральные, псевдобульбарные и двигательные расстройства, нарушения терморегуляции и метаболизма, судороги. Состояние ребенка внезапно ухудшается (после 3–6 ч непродолжительного светлого промежутка), отмечаются возбуждение, затем — угнетение ЦНС, приступы апноэ, изменение характера крика, олигурия, централизация кровообращения, сердечно-сосудистая недостаточность и отечно-геморрагический синдром, кома.

В клинической динамике родовой травмы головного мозга выделяют острый период (до 10 дней), ранний восстановительный (до 6 мес) и поздний восстановительный период, который продолжается до 2 лет.

Присоединение соматических и инфекционных заболеваний ухудшает течение и прогноз внутричерепных кровоизлияний.

14.5.2.2. Лечение

Treatment

В остром периоде обеспечивают рациональное вскармливание молоком матери, выхаживание новорожденного, посиндромную терапию отека мозга, геморрагического, судорожного, болевого и дисметаболического синдромов.

14.5.3. Натальная спинальная травма (поражение спинного мозга)

Spinal cord injury

Натальная спинальная травма встречается чаще внутричерепной. Ее причиной становится насильственное увеличение расстояния между основанием черепа и плечиков во время тракции плода за голову при фиксированных плечиках и в случаях тазового предлежания, а также при чрезмерных ротациях, при применении в родах ручных пособий, наложении акушерских щипцов и вакуум-экстрактора.

В патогенезе поражения спинного мозга имеют значение:

- аномалии развития позвонков и дефекты в виде подвывиха в суставах, смещения позвонков и перелом тел и поперечного отростка;
- ишемия в бассейне позвоночных артерий в области ствола мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга;
- кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки при надрыве сосудов или повышении их проницаемости.

14.5.3.1. Клиническая картина

Clinical features

Клиническая картина зависит от локализации и степени повреждения.

У детей с травмой шейного отдела позвоночника отмечаются бульбарные нарушения (из-за близости ствольных структур), нарушение сосательного,

поискового рефлексов, нарушение дыхания, мышечная гипотония, болевой синдром, кривошея, укорочение шеи (или «длинная» шея), напряжение затылочных мышц.

Повреждение спинного мозга на уровне $C_{III}-C_{IV}$ сопровождается парезом диафрагмы с дыхательными нарушениями и осложнением в виде затяжной пневмонии.

Повреждения **верхнего грудного отдела** спинного мозга проявляется дыхательными расстройствами, **травма нижнегрудных отделов** — симптомом «распластанного живота» из-за слабости мышц брюшной стенки.

Травма спинного мозга в **пояснично-крестцовой области** проявляется нижним вялым парапарезом: поза лягушки, угнетение рефлексов.

Наряду с клиническими методами диагностики используют нейросонографию (НСГ) для исключения церебральных повреждений, определение ствольных вызванных потенциалов, рентгенодиагностику (рентгенография, КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), миографию.

14.5.3.2. Лечение

Treatment

Обязательна иммобилизация головы и шеи воротником Шанца или кольцевидной повязкой до 14 дней. Осторожное пеленание с поддержкой шеи и головы, обезболивание. В подостром периоде применяют ЛС, улучшающие функцию ЦНС, восстанавливающие нейромышечную проводимость и улучшающие миелинизацию, а также физиотерапевтические методы лечения, массаж, лечебную физкультуру. Прогноз зависит от тяжести и уровня поражения.

14.5.4. Родовая травма периферической нервной системы

Birth injury to peripheral nervous system

К родовой травме периферической нервной системы относят кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки, в эпидуральную клетчатку при надрыве или повышенной проницаемости сосудов, частичный или полный разрыв спинного мозга (рис. 14.2). В зависимости от уровня повреждения корешков спинного мозга различают:

- повреждения верхнего шейного отдела (C_I-C_{IV});
- синдром Кофферата ($C_{III}-C_{IV}$) или парез диафрагмы;
- парез (или паралич) Дюшенна–Эрба (C_V-C_{VI} или плечевого сплетения);
- нижний дистальный паралич Дежерин–Клюмпке ($C_{VII}-T_I$);
- тотальный паралич верхней конечности Керера (C_V-T_I);
- повреждение грудного отдела (T_I-T_{XII});
- травму пояснично-крестцовой области.



Рис. 14.2. Паралич Дюшенна–Эрба

Клинически отмечают верхний вялый парез (гипотония, гипорефлексия), слабость мышц спины и шейно-воротниковой зоны, снижение рефлексов.

14.5.5. Родовые повреждения костно-суставной системы

Birth damage of osteoarticular system

Наиболее часто встречаемое повреждение — перелом ключицы. Перелом ключицы часто возникает при затруднении выведения плечиков или при рождении в ягодичном предлежании. Это травматическое повреждение достаточно легко диагностируют при пальпации (крепитация), лечения не требует. Реже происходят переломы плечевой и бедренной костей. В каждом случае травмы необходимы функциональная иммобилизация, снятие болевого синдрома и раннее применение восстановительной терапии.

14.5.6. Другие родовые травмы

Other birth traumas

Родовые повреждения мягких тканей головы (*birth injury of scalp*) в виде небольших ссадин, повреждений (чаще возникают при операциях и манипуляциях), кефалогематом (кровоизлияния под надкостницу) и кровоизлияний в грудино-ключично-сосцевидную мышцу встречаются с довольно большой частотой.

Кровоизлияние в грудино-ключично-сосцевидную мышцу проявляется в виде опухоли тестоватой консистенции, располагающейся в нижней трети мышцы (рис. 14.3). Голова ребенка наклонена в сторону поврежденной мышцы. Дифференциальную диагностику проводят с мышечной кривошеей.

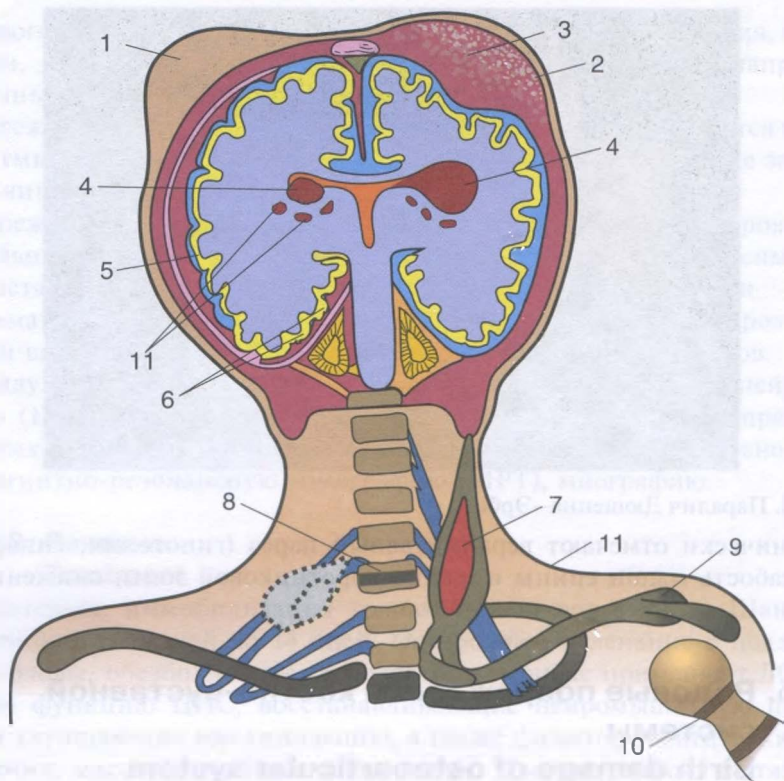


Рис. 14.3. Локализация повреждений при родовой травме (схематично): 1 — родовая опухоль мягких тканей; 2 — кефалогематома; 3 — эпидуральная гематома; 4 — кровоизлияние в желудочки мозга; 5 — лептоменингеальное кровоизлияние; 6 — кровоизлияние в мозжечковый намет с разрывом; 7 — кровоизлияние в грудино-ключично-сосцевидную мышцу с разрывом; 8 — перелом VI шейного позвонка; 9 — перелом ключицы; 10 — эпифизеолиз; 11 — интрацеребральные кровоизлияния

Кефалогематома (*cephalohematoma*) — поднадкостничное кровоизлияние, которое может быть большим и двусторонним; встречается в 0,4–2,5% случаев. Располагается чаще в области теменных костей, реже — в области затылочной кости. Кровотечение ограничено швами между двумя костями. Кровь, содержащаяся в кефалогематоме, может не рассосаться в течение нескольких недель. Системные нарушения, такие, как дефекты коагуляции, не имеют связи с этой родовой травмой. Выбухание обычно проявляется только через несколько часов после рождения, так как поднадкостничное кровотечение развивается медленно. При больших размерах кефалогематомы ее вскрывают в асептических условиях, опорожняют, накладывают давящую повязку. При малых размерах кефалогематомы не требуется никакого лечения — следует объяснить это родителям и успокоить их.

Субапоневротическое кровотечение (*subgaleal hemorrhage*) возникает ниже эпикраниального апоневроза, когда там скапливается много крови. Если ребенок лежит на спине, выбухание может быть незаметным, а у ребенка в



Рис. 14.4. Кефалогематома

затылочной области появляется мягкая масса. Травма становится результатом многократных попыток извлечения плода с помощью вакуума. Лечение консервативное. В редких случаях кровотечение может быть сильным и тогда потребуются переливание крови.

Родовая травма органов брюшной полости (*birth trauma of abdominal organs*) чаще всего возникает при неправильно оказанных пособиях и операциях при родах в тазовом предлежании. Наиболее часто повреждаются печень, селезенка и наружные половые органы. Клиническая картина обусловлена нарушением функции поврежденного органа и постгеморрагической анемией.

14.6. АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ. РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

NEWBORN ASPHYXIA. RESUSCITATION AND INTENSIVE CARE

По определению ВОЗ (1974), «живорождение — полное удаление или изъятие из матери ребенка (независимо от течения беременности, отделилась или нет плацента, перевязана или нет пуповина), который после отделения дышит или проявляет другие признаки жизни — сердцебиение, пульсацию сосудов пуповины и спонтанное движение мышц». Это означает, что при любых четырех признаках жизни ребенку необходимо проводить реанимационные мероприятия.

При **асфиксии новорожденных** у ребенка отсутствует самостоятельное дыхание после рождения или затруднено, что не обеспечивает адекватный газообмен в организме.

14.6.1. Классификация

Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- P21.0 Тяжелая асфиксия при рождении (пульс при рождении менее 60 в минуту, мышцы атоничны, асфиксия с оценкой по шкале Апгар 0–3 через 1 мин после рождения, белая асфиксия).
- P21.1 Средняя и умеренная асфиксия при рождении (нормальное дыхание не установилось в течение первой минуты, оценка по шкале Апгар 4–7 через 1 мин после рождения, синяя асфиксия).
- P21.9 Неуточненная асфиксия при рождении.

14.6.2. Этиология и патогенез

Etiology and pathogenesis

Асфиксия новорожденных может развиваться вследствие гипоксии плода, нарушении проходимости дыхательных путей при аспирации мекония, околоплодных вод, слизи, крови, а также при тяжелом поражении ЦНС, функциональной незрелости легочной ткани или недостаточной выработке сурфактанта, гемодинамических нарушениях в малом круге кровообращения и некоторых пороках развития плода.

При остро возникшей асфиксии плода рефлекторные и автоматические реакции направлены на усиление кровотока, увеличение сердечного выброса и изменение возбудимости дыхательного центра. В декомпенсированной стадии острой гипоксии у плода развивается шок.

Причиной рождения ребенка в асфиксии могут быть любые патологические изменения в организме матери, приводящие к ограничению поступления кислорода через плаценту к плоду:

- ПЭ;
- СД;
- резус-сенсбилизация;
- материнская инфекция;
- кровотечение во II–III триместрах беременности;
- недонашивание и перенашивание беременности;
- многоплодная беременность;
- ЗРП;
- употребление матерью наркотиков, алкоголя и некоторых ЛС во время беременности.

В процессе родов причинами острой асфиксии могут быть:

- предлежание плаценты или преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);
- патологические предлежания плода;
- выпадение петель пуповины во время родов;
- наркоз;
- кесарево сечение;
- аномалии родовой деятельности (затянувшиеся или быстрые и стремительные роды, дискоординация родовой деятельности);

- нарушения сердечного ритма плода при рождении;
- аспирация;
- ВУИ.

Персонал родильного отделения должен быть заранее готов к оказанию реанимационной помощи.

Эффективность реанимации зависит от готовности медицинского персонала и оборудования родильного дома. Если ожидается рождение ребенка в асфиксии, в родильном зале должен находиться неонатолог, при наличии реанимационного отделения — неонатолог-реаниматолог.

Оценку функционального состояния новорожденного в родильном зале проводят на 1-й и 5-й минуте жизни по шкале Апгар:

- средняя степень асфиксии — 4–6 баллов;
- тяжелая асфиксия — 1–3 балла;
- мертворождение — 0 баллов.

Оценивают самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсацию пуповины и произвольные движения мышц. При отсутствии всех четырех признаков ребенка считают мертворожденным.

14.6.3. Клиническая картина

Clinical features

Клиническая картина асфиксии включает отсутствие дыхания вообще или неадекватные дыхательные движения, уменьшение частоты и силы сердечных сокращений, цианоз или бледность кожного покрова, снижение нервно-рефлекторной возбудимости и мышечного тонуса. Между выраженностью клинических проявлений и изменениями биохимических констант крови, связанных с гипоксемией, имеется прямая зависимость, что позволяет уточнить тяжесть асфиксии и оценивать ее в динамике.

14.6.4. Лечение

Treatment

Методика первичной реанимации. Неонатолог должен находиться в родильном зале до рождения плода, состояние которого вызывает опасение (внутриутробная гипоксия, недоношенность, осложненные роды и др.).

Алгоритм реанимации можно сформулировать как АВС-реанимация (Сафар П., 1980):

- *Airway* (англ.) — освобождение дыхательных путей (рис. 14.5);
- *Breath* (англ.) — дыхание, обеспечение вентиляции;
- *Cardiac circulation* (англ.) — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

Все реанимационные мероприятия проводят в асептических условиях, чистыми руками. Фиксируют время рождения ребенка и включают таймер. Новорожденного тщательно обсушивают сухой и теплой пеленкой, заворачивают в другую согретую пеленку (или полотенце) и помещают под источник лучистого тепла. При отсутствии противопоказаний ребенка

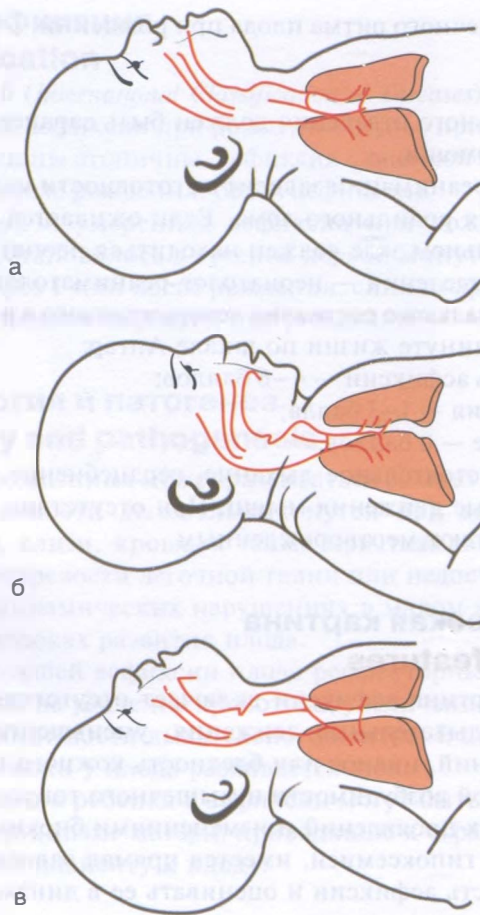


Рис. 14.5. Положение ребенка при санации верхних дыхательных путей: а — правильное; б — неправильное (сгибание); в — неправильное (чрезмерное разгибание)

выкладывают на живот матери и укрывают второй пеленкой. На голову ребенка следует надевать шапочку (поверхность головы составляет более 20% всей поверхности тела, и шапочка предупреждает значительные конвекционные потери тепла) и носочки. Наблюдают за состоянием новорожденного до 20 с, затем принимают решение о первичной реанимации. Ребенка укладывают на спину и проводят мягкую тактильную стимуляцию пяток и стоп.

При отсутствии дыхания или редком неадекватном дыхании приступают к **искусственной вентиляции легких (ИВЛ)**. ИВЛ (*artificial lung ventilation*) проводят с помощью мешка, маски или интубации трахеи.

Экскурия грудной клетки и нормализация ЧСС свидетельствуют об эффективности проводимых мероприятий. При ЧСС менее 100 в минуту продолжают проводить ИВЛ с помощью маски до нормализации ЧСС. При неэффективной вентиляции легких с помощью маски на протяжении 1 мин

и угнетении сердечной деятельности (ЧСС менее 60 в минуту) приступают к интубации трахеи (*intubation of a trachea*).

Показание к **непрямому массажу сердца** — ЧСС менее 60 в минуту. Кардиореанимацию начинают с ИВЛ только при 15–30 в минуту.

Показание для медикаментозной терапии — отсутствие сердцебиения или брадикардия (ЧСС менее 60 в минуту) на фоне ИВЛ и непрямого массажа сердца на протяжении 30 с.

Эпинефрин (адреналин[▲]) внутривенно можно вводить с целью увеличения силы и ЧСС и для снятия спазма сосудов при критических состояниях новорожденных.

При необходимости восполнения дефицита ОЦК и восстановлении ЧСС более 100 в минуту используют изотонический раствор натрия хлорида. Введение волевических ЛС обычно осуществляют через катетер, находящийся в пупочной вене.

Если после реанимационных мероприятий в течение 10 мин у ребенка не восстанавливается сердцебиение, реанимационные мероприятия прекращают.

Реанимация в родильном зале является лишь первичной экстренной помощью. Необходимо продолжить наблюдение в палате интенсивной терапии. Успешная первичная реанимация не предотвращает постгипоксические осложнения (судорожный синдром) и неблагоприятный исход; для купирования используют противосудорожные ЛС. Лечение судорожного синдрома осуществляют под контролем электроэнцефалограммы.

Коррекцию метаболических нарушений проводят растворами декстрозы (глюкозы[▲]), глюконата кальция, цитофлавина[▲] и сульфата магния.

Тяжелое постгипоксическое осложнение — **внутрижелудочковые кровоизлияния**. Клинически они проявляются шоком, ацидозом, бледностью кожного покрова и анемией, апноэ, брадикардией, судорогами и другими неврологическими симптомами. Незначительные кровоизлияния протекают бессимптомно. Около 50% внутрижелудочковых кровоизлияний развиваются в 1-е сутки, столько же — в первые 3 сут. Осложнением внутрижелудочковых кровоизлияний в большинстве случаев является **гидроцефалия**. У детей, перенесших тяжелые внутрижелудочковые кровоизлияния, смертность составляет 50%, у выживших в 10% случаев развивается гидроцефалия, у всех отмечают проявления энцефалопатии.

Своевременная первичная реанимация, бережный уход и динамическое наблюдение в палате интенсивной терапии за новорожденным позволяют предупредить многие неврологические осложнения.

14.7. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЕННЫХ

RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME OF NEWBORNS

РДС новорожденных, или синдром дыхательных расстройств у новорожденного, — это проявления дыхательной недостаточности в результате

дефицита сурфактанта с развитием первичных ателектазов, интерстициального отека легких. РДС — одно из самых частых и тяжелых заболеваний недоношенных новорожденных — выявляется примерно у 25% всех умерших, а у детей с экстремально низкой массой тела — у 80%.

14.7.1. Классификация Classification

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— P22.0 Синдром дыхательного расстройства у новорожденного (болезнь гиалиновых мембран).

14.7.2. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

Дыхательная система недоношенного ребенка еще незрелая, как и сурфактантная система легких. Сурфактант состоит из фосфолипидов, нейтральных липидов и белков. Основные его функции — снижение поверхностного натяжения и механическая стабильность альвеол во время выдоха — обеспечивают поверхностно-активные фосфолипиды. Из них ведущее место занимает лецитин, который составляет 5% всех липидов в сурфактанте (рис. 14.6).



Рис. 14.6. Механизм действия сурфактанта

Сурфактант обеспечивает расправление альвеол (и в целом легких) и их заполнение воздухом (у плода они в спавшемся состоянии) и является важным компонентом иммунитета.

Недостаточный синтез и/или быстрая инактивация сурфактанта, небольшой размер альвеол, податливость грудной клетки, низкая растяжимость легких, уменьшение дыхательного объема и компенсаторное учащение дыхания лежат в основе возникновения фетальных ателектазов, что является основной причиной гиповентиляции и неадекватной оксигенации. Развиваются гиперкапния, гипоксия, ацидоз, что приводит

к спазму легочных артериол и шунтированию крови через фетальные коммуникации.

14.7.3. Клиническая картина

Clinical features

РДС характеризуется развитием клинических симптомов дыхательной недостаточности и рентгенологическими изменениями в легких. Постепенно учащается дыхание, отмечаются раздувание крыльев носа, «дыхание труба-ча», появление звучного выдоха, ригидность грудины, цианоз, угнетение ЦНС. Снижаются АД, температура тела, прогрессирует мышечная гипотония, цианоз и бледность кожного покрова, ригидность грудной клетки. При необратимых изменениях в легких могут развиваться и нарастать общие отеки, олигурия. Аускультативно в легких выслушиваются ослабленное дыхание и крепитирующие хрипы.

При тяжелом РДС, как правило, наблюдаются признаки сердечно-сосудистой недостаточности — тахикардия, реже — брадикардия, фиксированный ритм, не изменяющийся при нагрузке и свидетельствующий о глубоком нарушении регуляции сердечной деятельности со стороны ЦНС. Возможны расширение границ сердца, цианоз различной степени выраженности, увеличение печени, изменение характера тонов, нередко — сердечные шумы. Нередко возникает гиповолемия, в патогенезе которой важную роль играет гипоксическое повреждение эндотелия сосудов, способствующее выходу жидкости из сосудистого русла в ткани.

Диагноз уточняют при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки.

14.7.4. Лечение

Treatment

Лечение недоношенных детей с РДС включает дополнительную оксигенацию и/или принудительную ИВЛ, эндотрахеальное введение сурфактанта.

14.7.4.1. Дополнительная оксигенация

Additional oxygenation

На ранней стадии заболевания рекомендуют метод спонтанного дыхания под постоянным положительным давлением (*continuous positive airway pressure, CPAP*), который заметно улучшает состояние ребенка (исчезает цианоз, кожа розовеет).

Существует опасность токсического воздействия кислорода на сетчатку глаза и развития ретинопатии (которая нередко ведет к слепоте), особенно у глубоко недоношенных детей. При улучшении показателей КОС и pO_2 крови скорость подачи кислорода следует уменьшить.

При самостоятельном дыхании ребенка используют кислородотерапию с помощью кислородных носовых катетеров и путем создания постоянного положительного давления в конце выдоха (*positive and-expiratory pressure, PEEP*)

(методика с переменным потоком). Это позволяет эффективно увеличивать функциональную остаточную емкость легких и поддерживать стабильное давление в дыхательных путях, облегчая новорожденному как вдох, так и выдох. Постоянное положительное давление в конце выдоха создают через назальные канюли в родильном блоке сразу после рождения.

14.7.4.2. Искусственная вентиляция легких

Artificial ventilation of the lungs

Прогрессирование дыхательной недостаточности требует ИВЛ. В практической деятельности состояние новорожденного оценивают клинически, используя для оценки степени выраженности дыхательных нарушений шкалу Доунса (табл. 14.1), а также проводят динамическое наблюдение за лабораторными показателями, прежде всего за газовым составом артериальной крови (pO_2 , pCO_2 и др.)

Таблица 14.1. Шкала Доунса выраженности дыхательных нарушений у новорожденных

Признаки	Баллы		
	0	1	2
Частота дыхания в минуту	<60	50–80	>80 или апноэ
Цианоз	Нет	Только при дыхании воз- духом	При дыхании 40% кислородом
Втяжения грудной клетки	Нет	Умеренные	Выраженные
«Шумный» экспиратор- ный выдох, «стонущее дыхание»	Нет	Выслушивается стетоскопом	Слышно на рас- стоянии
Дыхание при аускультации	Пуэрильное	Изменено/осла- блено	Плохо прово- дится

РДС подразделяют по тяжести в соответствии с оценкой в баллах по шкале Доунса на легкую форму заболевания (2–3 балла), среднетяжелую (4–6 баллов) и тяжелую (более 6 баллов) формы.

14.7.4.3. Сурфактантзамещающая терапия

Surfactant replacement therapy

Сурфактант применяют у новорожденных с профилактической целью при высоком риске РДС или с лечебной целью при установленном диагнозе РДС как можно раньше. Все препараты сурфактанта вводят только эндотрахеально детям, находящимся на ИВЛ. У новорожденных с РДС многократное введение естественного сурфактанта улучшает показатели оксигенации и вентиляции, уменьшает риск пневмоторакса. Повторное введение рекомендуют, если в течение 48 ч после лечения состояние ребенка ухудшается и появляется потребность в повышении концентрации кислорода.

14.8. ПРОФИЛАКТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО. НЕОНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ НА НАСЛЕДСТВЕННЫЕ И ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

PREVENTION OF CONGENITAL MALFORMATIONS. NEONATAL SCREENING FOR HEREDITARY AND CONGENITAL DISEASES

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– Q01–Q99 Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения.

Врожденные пороки развития занимают ведущее место в перинатальной, неонатальной и младенческой заболеваемости, смертности и инвалидности. По данным ВОЗ, ежегодно в странах мира рождаются 4–6% детей с врожденными пороками.

Этиология пороков развития более чем в 60% случаев связана с мультифакторными причинами. У 20% детей причины остаются неустановленными, в 5–6% выявляют хромосомные аномалии.

Патогенетические особенности врожденных пороков хорошо изучены. В зависимости от действия вредных факторов в период беременности их разделяют:

- на **гамеопатии** (*gametopathy*) — мутации в половых клетках родителей, в том числе возрастные (наследственные);
- **бластопатии** (*blastopathy*) возникают в первые 15 дней после оплодотворения яйцеклетки и проявляются двойниковыми пороками, сиреномиелиями;
- **эмбриопатии** (*embryopathy*) (все виды пороков) возникают в период от 16 сут до 8 нед гестации;
- **фетопатии** (*fetopathy*) (дистопии и гипоплазия органов) формируются в период развития плода от 9 нед до завершения беременности.

Выделяют изолированные (при локализации в одном органе), системные и множественные врожденные пороки развития, малые аномалии развития, которые не изменяют жизненных функций ребенка и не ограничивают его деятельность.

В международных системах генетического мониторинга проводят регистрацию врожденных пороков развития по нозологической форме и коду согласно МКБ-10.

NB! Медицинская генетика играет основополагающую роль в формировании здоровья будущих поколений.

Профилактика (*prophylaxis*). Применение фолиевой кислоты в период, предшествующий зачатию, и в первые месяцы беременности снижает частоту врожденных пороков развития (преимущественно дефектов нервной трубки).

Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода заключается в трехкратной УЗ-диагностике. С целью уточнения диагноза (особенно при наследственных заболеваниях) используют дополнительные методы, позволяющие определить кариотип плода, — амниоцентез, кордоцентез, биопсию хориона. Иногда проводят биохимическое исследование околоплодной жидкости или крови плода.

В родильном доме проводят **неонатальный скрининг** — массовое обследование новорожденных на врожденные и наследственные заболевания.

Служба неонатального скрининга представляет собой многоуровневую структуру. В родовспомогательных учреждениях (или в детской амбулаторной службе при ранней выписке из родильного стационара) берут кровь у всех новорожденных. Кровью пропитывают участок бумажного бланка, и бланк отправляют в медико-генетические лаборатории для исследования на маркеры заболевания. В случае положительного результата одной из проб педиатрическая служба обеспечивает дополнительные исследования для подтверждения или исключения диагноза.

В мире осуществляют скрининг 8–12 заболеваний. В России скринируют **врожденный гипотиреоз, фенилкетонурию, адреногенитальный синдром, галактоземию и муковисцидоз**.

Заболевания, выявляемые при неонатальном скрининге, протекают тяжело и при отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения вызывают глубокие и необратимые изменения, нередко с летальным исходом или развитием умственной отсталости. Ранняя диагностика и коррекция выявленных нарушений на протяжении жизни позволяют избежать неблагоприятных последствий.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

ЗВУР — диагноз после рождения, до рождения — **ЗРП**: низкая масса тела и рост по сравнению с нормативными данными для гестационного возраста новорожденного.

Функциональные нарушения ЖКТ проявляются рвотой и срыгиваниями, обусловлены замедленной эвакуацией пищи из желудка, нарушением перистальтики желудка и кишечника вследствие недостаточной зрелости моторной регуляции.

Прикладывание к груди в первые 20–30 мин после рождения — важнейший момент в физиологическом формировании микробиологической системы ребенка: локального и системного иммунитета и микробиоценоза ЖКТ.

Прибавка массы тела новорожденного и ребенка первого года жизни — критерий хорошего состояния здоровья.

Условия, в которые попадает инфицированный ребенок после рождения, предупреждают развитие болезни в результате инфицирования и в целом определяют состояние его здоровья на всю жизнь.

Родовая травма — механическое воздействие родовых сил на плод, нарушение целостности тканей и органов ребенка во время родов.

Асфиксия новорожденных — отсутствие самостоятельного дыхания или дыхательная недостаточность новорожденного, препятствует адекватному газообмену в организме.

Алгоритм реанимации (АВС-реанимация):

- **A** — *airway* — освобождение дыхательных путей;
- **B** — *breath* — дыхание, обеспечение вентиляции;
- **C** — *cardiac circulation* — восстановление или поддержание сердечной деятельности и гемодинамики.

РДС новорожденных возникает при первичных ателектазах, интерстициальном отеке легких на фоне дефицита сурфактанта. РДС — одно из самых частых и тяжелых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей.

Неонатальный скрининг предполагает массовое обследование новорожденных на врожденные и наследственные заболевания (фенилкетонурия, галактоземия, муковисцидоз, адреногенитальный синдром и др.).

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что такое ЗВУР новорожденных?
2. Чем обусловлено срыгивание?
3. Какой уровень билирубина у ребенка требует терапии?
4. Что такое внутриутробное инфицирование?
5. Какова классификация родовых травм?
6. Каковы критерии недоношенности?
7. Что такое незрелость новорожденного?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Choose one or more correct answers.*

1. ЗРП — это:

- а) малый рост при большой массе тела;
- б) масса тела и рост менее гестационной нормы;
- в) то же самое, что и недоношенность;
- г) бывает только у недоношенных.

2. Причины периферических родовых травм:

- а) неправильное поведение роженицы;

- б) незрелость плода;
 - в) вертикальные роды;
 - г) неправильная акушерская тактика.
- 3. Срыгивание — это всегда симптом:**
- а) инфекционного заболевания новорожденного;
 - б) неправильного вскармливания ребенка;
 - в) характерный для недоношенных;
 - г) может быть у любого новорожденного.
- 4. Какова патологическая потеря массы тела:**
- а) больше 3% массы тела при рождении;
 - б) больше 5% массы тела при рождении;
 - в) больше 8% массы тела при рождении;
 - г) больше 10% массы тела при рождении.
- 5. Шкалу Доунса используют для определения:**
- а) мышечного тонуса и рефлексов;
 - б) незрелости;
 - в) дыхательных расстройств;
 - г) нарушений сердечного ритма.
- 6. Неонатальный скрининг — это выявление:**
- а) врожденного сифилиса;
 - б) врожденных пороков нервной системы;
 - в) гипотиреоза и фенилкетонурии;
 - г) группы крови и резус-фактора.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Доношенный новорожденный имеет массу тела 2600 г и рост 50 см. Диагноз?
2. Доношенный новорожденный родился с массой 3600 г и ростом 52 см. На 4-е сутки жизни масса новорожденного — 3200 г. Диагноз?

ЗАМЕТКИ NOTES

Глава 15

Chapter 15

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

HEMOLYTIC DISEASE OF FETUS AND NEWBORN

Несовместимость матери и плода по многим антигенам — неизменный атрибут беременности, поскольку плод для материнского организма становится аллотрансплантатом, наследовав 50% своих генов от отца. Природа предусмотрела большое число механизмов, препятствующих реализации этой несовместимости. Тем не менее в клинической практике нередко встречаются ситуации, когда эти защитные механизмы не срабатывают (ранний токсикоз, антифосфолипидный синдром, гемолитическая болезнь плода — ГБП и др.).

15.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ DEFINITION

Алло- или изоиммунизацией называют выработку иммунной системой антител в ответ на попадание в организм чужеродных белков-антигенов от другой (от лат. *allos* — противоположный, отличный, чужой) особи того же (от лат. *isos* — подобный, аналогичный) биологического вида. Наиболее часто это происходит в организме реципиента в ответ на попадание в его кровяное русло эритроцитов другого человека, несущих на своей поверхности антигены, отсутствующие у реципиента. Это возможно:

- при переливании цельной крови или эритромаcсы;
- использовании одного шприца двумя наркоманами;
- беременности. Особенно часто попадание эритроцитов плода в материнскую кровь происходит в третьем периоде родов, когда при повреждении плацентарного барьера (отделении плаценты) некоторое количество эритроцитов плода попадает через зияющие сосуды плацентарного ложа (*placental bed*) в кровотоки матери, т.е. имеет место **плодово-материнская трансфузия (*feto-maternal transfusion*)**. Доказано, что частота и объем кровотока увеличивается с ростом срока беременности. Частота плодово-материнской трансфузии составляет 7, 16 и 29% в I, II и III триместрах соответственно.

15.2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ EPIDEMIOLOGY

15.2.1. Встречаемость (данные по США) Prevalence (U.S. data)

До внедрения современных подходов у 1% всех беременных (10‰) развивалась Rh-аллоиммунизация. В результате рутинной анти-Rh-профилактики частота Rh-сенсibilизации (*sensitization*) снизилась с 45 случаев на 10 000 родов (4,5‰) до 10,2 случая на 10 000 родов (1‰). Из них внутриутробная гемотрансфузия требуется менее чем у 10%.

Тем не менее в настоящее время анти-D-Rh-антитела продолжают быть одними из самых частых антител, обнаруживаемых при беременности.

AB0-несовместимость часто проявляется уже при первой беременности и наблюдается приблизительно в 12% всех беременностей. Частота обнаружения иммунных антител при этом доходит до 3% всех живорожденных. Клинически значимый гемолиз при AB0-несовместимости наблюдается менее чем в 1% всех родов.

15.2.2. Заболеваемость и смертность Morbidity and mortality

Известно почти 50 различных поверхностных эритроцитарных антигенов, способных стать причиной гемолитической болезни плода и новорожденного (ГБН, *fetal and neonatal hemolytic disease*). Однако только три вида антител фигурируют при тяжелых степенях поражения плода — это анти-RhD-, анти-Rhc- и анти-Kell(K1)-антитела. Примерно у 50% пораженных детей лечение не требуется, так как после рождения наблюдаются только незначительная анемия и гипербилирубинемия (*hyperbilirubinemia*). Они выживают и развиваются нормально. Примерно у 25% своевременно рожденных младенцев без лечения развивается выраженная желтуха (*icterus*), и они в 90% случаев погибают или становятся инвалидами (10%) из-за развития ядерной желтухи (*kernicterus*). У остальных 25% пораженных детей процесс достигает выраженных степеней с развитием водянки (*hydrops*) еще до родов. При этом половина из этих плодов поражаются еще до 34 нед беременности.

В целом до появления современных инвазивных методов лечения перинатальная смертность достигала 50%. Благодаря заменному переливанию крови (*exchange blood transfusion*), примененному Wallerstein в 1945 г., перинатальная смертность снизилась до 25%. Позднее Chown предложил при развитии тяжелого конфликта, но без водянки, завершать беременность до 34 нед с последующим немедленным заменным переливанием крови. Это также привело к улучшению выживаемости (*survival*). Дальнейшее снижение неонатальной заболеваемости и перинатальной смертности (до 16%) было достигнуто благодаря разработке метода интраперитонеальной трансфузии (*intraperitoneal transfusion*) William Liley в 1963 г. и интраваскулярной трансфузии (*intravascular transfusion*), примененной впервые Rodeck в 1981 г.

Уровень смертности при водянке любой степени выраженности возрастает до 30%. Большинство плодов, у которых удалось предотвратить развитие водянки благодаря интраваскулярной трансфузии, выживают. 25% плодов с выраженной водянкой погибают, несмотря на применение интраваскулярной трансфузии. При этом частота нарушений психомоторного развития достигает 10%, что сопоставимо с общепопуляционными данными.

15.2.3. Расовые особенности Racial features

Несовместимость по системе Rh-антигенов (анти-D или анти-c) встречается приблизительно в 10–15% наблюдений. Гораздо реже эта ситуация отмечается в целом в Азии, особенно Юго-Восточной.

15.2.4. Гендерные различия Gender differences

Половая принадлежность плода существенно влияет на силу реагирования к материнским антителам. У RhD(+) плодов мужского пола при конфликте водянка плода развивается в 13 раз чаще, чем у девочек.

15.3. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА HISTORICAL REVIEW

История Rh-конфликта — пример быстрого прогресса наших знаний при изучении этого заболевания от первого определения до лечения и профилактики в течение всего лишь нескольких десятилетий. Ниже указаны основные этапы достижений.

- 1932 г. — **Diamond, Blackfan, Batty** сообщили о том, что водянка плода, тяжелая желтуха и безжелтушная анемия у новорожденного — проявления одного и того же патологического процесса. Согласно утверждению авторов, среди наблюдавшихся ими больных не было случаев несовместимости матери и плода по группам крови АВ0.
- 1938 г. — **Darrow** с коллегами высказали предположение об иммунологических причинах эритробластоза новорожденных.
- 1939 г. — **Levine, Stetson** обнаружили атипичный агглютинин в крови женщины, которая только что родила мертвый мацерированный плод и в последующем дала не поддающуюся лечению реакцию на переливание как будто бы совместимой крови. Авторы предположили, что мать была иммунизирована антигеном плода, унаследованным от отца и отсутствующим у матери.
- 1940 г. — **Landsteiner, Wiener** открыли антиген Rh, локализующийся на мембране эритроцитов и тем самым дали возможность исследовать Rh-несовместимость.

- 1941 г. — **Levine** с коллегами доказали, что ГБН является результатом разрушения эритроцитов плода антителами к Rh-фактору.
- 1943 г. — **Levine** указал, что вероятность иммунизации женщины с Rh(–) кровью меньше, если она беременна плодом, не совместимым с ней по системе АВ0.
- 1944 г. — **Fisher, Race** высказали предположение о том, что наследование Rh-антигенов определяется серией аллеломорфных генов, расположенных тесно на одной хромосоме, причем гены D и d, C и c, E и e находятся во взаимоисключающих отношениях.
- 1948 г. — **Mollison** с коллегами предложили для лечения ГБН **заменное переливание крови** (*blood-exchange transfusion*).
- 1956 г. — **Bevis**, применив спектрофотометрический метод, выявил четкую зависимость между усиленной пигментацией амниотической жидкости и эритробластозом плода.
- 1957 г. — **Kleihauer, Braun, Betke** предложили лабораторный метод определения величины плодово-материнского кровотечения (*feto-maternal hemorrhage*).
- 1961–1964 гг. — **Clark, Woodrow, Finn** в Ливерпуле и **Gorman, Freda, Pollack** в Нью-Йорк-Сити независимо друг от друга открыли профилактическое действие анти-Rh-D-иммуноглобулина человека класса IgG. Английский генетик **Clark** учел сделанное **Levine** в 1943 г. наблюдение о том, что несовместимость по системе АВ0 между матерью и плодом обеспечивает некоторую защиту против образования у матери Rh-антител.
- В 1962–1963 гг. результаты исследований по генным взаимодействиям у миметических бабочек навели его на мысль о том, что подобные анти-D-антитела могут также симулировать защитный эффект АВ0 при введении его Rh-отрицательной матери. В то же самое время **Freda** и **Gorman** в Нью-Йорке изучали опосредованное антителами подавление иммунитета — явление, описанное **Smith** в 1909 г.; впоследствии они применили этот метод — (введение Rh(–) женщинам анти-D гамма-G-глобулина для предотвращения Rh-иммунизации).
- 1963 г. — **Liley** впервые для лечения ГБП применил интраперитонеальное введение донорской крови плоду (*intrauterine intraperitoneal hemotransfusion*).
- 1964 г. — **Liley** предложил определять степень гемолиза у плода по изменению высоты пика оптической плотности (*optical density*) на длине волны 450 нм при спектрофотометрии амниотической жидкости.
- 1967 г. — **Комитет экспертов ВОЗ** на основе большого и убедительного материала постановил, что «пассивное введение анти-D IgG в течение 72 ч после родов предотвращает изоиммунизацию Rh(D)-отрицательной матери, являясь тем самым профилактикой развития ГБП и ГБН при следующей беременности».
- 1967 г. — **Zipursky, Israels** установил, что при плодово-материнском кровотечении менее 0,1 мл вероятность изоиммунизации составляет всего лишь 3%, а при попадании в кровоток матери более 0,1 мл крови плода риск изоиммунизации повышается до 14%.

- 1970 г. — **Woodrow** установил, что почти у 50% женщин во время беременности или непосредственно после родов имеются признаки трансплацентарного кровотечения, причем в половине случаев количество крови плода, попавшей в организм матери составляет менее 0,1 мл.
- 1971 г. — **Liedholm** доказал, что изоиммунизация возможна и после внематочной беременности.
- 1972 г. — **Asztalos** установил, что риск изоиммунизации после медицинского аборта снижается, если для удаления плодного яйца использовать не кюретаж, а вакуум-аспирацию.
- 1973 г.— **Mollison** показал, что у беременных иммунизация формируется преимущественно на поздних сроках беременности и во время родов, причем для ее развития требуется по меньшей мере месяц.
- 1978 г.— **Queenan** описывает синдром, когда при очень тяжелой форме ГБП с выраженной водянкой плода у матери иногда быстро нарастает масса тела, у нее развиваются заметные отеки, протеинурия и АГ. Резко уменьшается концентрация белка в сыворотке крови. «Материнский синдром», или «зеркальный синдром» (*mirror syndrome*), — зловещее предзнаменование, так как он обычно предшествует гибели плода.
- 1983 г. — **Daffos** с коллегами впервые осуществили забор крови плода при пункции сосудов пуповины под контролем УЗ-наблюдения (**кордоцентез, cordocentesis**). Это положило начало применению **интраваскулярной гемотрансфузии плоду (intravascular intrauterine hemotransfusion)** при ГБП.
- 1989 г. — **А.В. Михайлов** с коллегами первыми в СССР успешно применили внутриматочные переливания крови плоду при лечении отечной формы ГБП.
- 1995 г. — **Mari** с коллегами предложили неинвазивный метод определения степени анемии у плода по пиковой систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии (*middle cerebral artery peak systolic velocity*).
- 1998 г. — **ACOG** рекомендует помимо постнатальной профилактики рутинно проводить антенатальную профилактику в 28 нед беременности.

15.4. ИЗОИММУНИЗАЦИЯ ISOIMMUNIZATION

Для реализации ГБП необходимы два условия:

- предшествующая **аллоиммунизация (изоиммунизация)** к тому же антигену, которым обладает плод при данной беременности, но не обладала мать при предыдущей беременности и, естественно, не обладает при данной беременности;
- образовавшиеся в результате аллоиммунизации антитела должны относиться к классу IgG, так как только они, в силу своей небольшой молекулярной массы, способны проникать через плацентарный барьер к плоду.

Аллоантитела к эритроцитарным антигенам обнаруживают у 3–5% всех обследованных беременных. Наибольший практический интерес представляет сенсбилизация беременных эритроцитарными антигенами системы резус (Rh), так как 95% всех клинически значимых случаев ГБП обусловлены несовместимостью именно по Rh-фактору.

Резус-фактор (*rhesus* — по названию вида обезьян *Macacus rhesus*) — система эритроцитарных антигенов человека, не зависящая от факторов, обуславливающих группы крови (системы АВО), и других генетических маркеров. Насчитывают шесть основных антигенов Rh. Для обозначения этой системы антигенов в равной мере используют две номенклатуры: номенклатуру Винера (вариант — Вайнера) и номенклатуру Фишера–Рейса. Согласно первой — антигены Rh обозначают символами Rh_0 , rh' , rh'' , Hr_0 , hr' , hr'' ; согласно второй — используют буквенные обозначения: D, C, E, d, c, e. Нередко используют две номенклатуры одновременно. В этом случае символы одного из обозначений помещают в скобки, например $Rh_0(D)$ (табл. 15.1).

Таблица 15.1. Соответствие номенклатуры Винера и Фишера–Рейса

Номенклатура	Антигены					
Винера	Rh_0	rh'	rh''	Hr_0	hr'	hr''
Фишера–Рейса	D	C	E	d	c	e

Синтез антигенов Rh контролируется генами короткого плеча первой пары хромосом. Наличие на мембране эритроцита Rh-фактора кодируется шестью генами, сцепленными по три на одной хромосоме. Аллельными являются пары генов, контролирующие антигены D-d, C-c и E-e, т.е. каждый индивидиум содержит шесть генов, контролирующих синтез Rh. Однако фенотипически может обнаруживаться меньшее число антигенов (5, 4, 3), что зависит от числа гомозиготных локусов у индивидуума.

Антиген $Rh_0(D)$ — основной в Rh-семействе, 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 — **Rh-positive**. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого антигена, относят к резус-отрицательному типу — **Rh-negative**.

NB! Rh(+) считает человека, у которого на мембране эритроцитов присутствует антиген $Rh_0(D)$.

Антиген $Rh_0(D)$ неравномерно распространен среди представителей различных рас. По мере продвижения по Евразии с запада на восток частота его существенно падает. У европейского населения частота встречаемости лиц с Rh(–)-типом крови составляет 15% (у басков — 34%), у негроидов — 7%, а у населения Индокитая — менее 0,5%. Преобладающее число жителей Азии являются носителями антигена $Rh_0(D)$, поэтому среди беременных азиаток иммунологические конфликты по Rh-фактору встречаются гораздо реже, чем среди беременных европейек. Аллельным к гену антигена $Rh_0(D)$

является ген антигена $Hr_0(d)$. Существование антигена $Hr_0(d)$ не доказано, так как к нему не получена соответствующая антисыворотка.

15.5. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА FETAL HEMOLYTIC DISEASE

NB! ГБП (*hemolytic disease of the fetus, fetal erythroblastosis*) — состояние плода, вызванное гемолизом эритроцитов, характеризующееся анемией и увеличением числа бластных форм эритроцитов в кровяном русле.

15.5.1. Этиология Etiology

Вероятность Rh(-)-женщины забеременеть от Rh(+)-мужчины — 85%, при этом вероятность рождения Rh(+)-плода составляет около 60%. При попадании (обычно в третьем периоде родов) крови плода в кровотоки матери создаются условия для аллоиммунизации. Разворачивается иммунный ответ в виде появления соответствующего клона лимфоцитов, продуцирующих антитела. Эта иммунизация является пожизненной.

В 50% родов величина плодово-материнского кровотечения не превышает 0,1 мл (т.е. не может быть выявлена пробой Клейхауэра), и только в 2% случаев — более 10 мл. Вероятность попадания еще большего количества фетальной крови в кровотоки матери растет при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, кесарево сечение и др.).

Проба Клейхауэра–Бетке (*Kleihauer–Betke test*) — это микроскопическое исследование мазка материнской крови для подсчета в нем фетальных эритроцитов. Метод основан на том, что фетальные эритроциты более устойчивы к кислой среде, поэтому при обработке мазка кислым реагентом материнские эритроциты в отличие от фетальных разрушаются. Дальнейший подсчет прост. Например, выявление в поле зрения при 50-кратном увеличении 80 эритроцитов соответствует кровотечению, равному 4 мл (рис. 15.1).

Проба Клейхауэра–Бетке — наиболее широко используемый анализ, но он недостаточно чувствительный и воспроизводимый.

Метод проточной цитометрии (*flow cytometry*) более точен и менее субъективен. Тем не менее многие лаборатории продолжают использовать метод Клейхауэра–Бетке из-за ограниченной доступности проточной цитометрии.

При плодово-материнском кровотечении менее 0,1 мл вероятность иммунизации составляет менее 3%, при 0,1–0,25 мл вероятность достигает 9,4%, а при 0,25–3,0 мл — возрастает до 20%; при кровотечении более 3 мл вероятность возрастает до 50%. В среднем же вероятность Rh-сенсibilизации (без профилактики) составляет 16%, если плод и мать совместимы по АВ0-системе

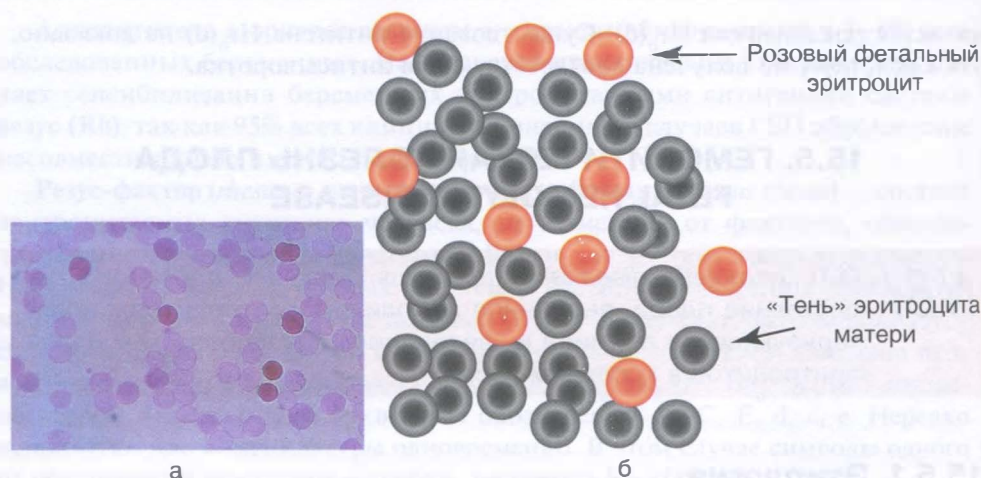


Рис. 15.1. Проба Клейхауэра–Бетке: микроскопический препарат (а) и схема (б)

и 2% — если несовместимы. Сенсибилизация (*sensitization*) проявляется спустя 3–6 мес после родов только у половины всех сенсибилизированных. У остальных сенсибилизированных антитела достигают уровня выявления только при наступлении следующей беременности. Для индуцирования иммунного ответа при повторной беременности достаточно попадания в материнский кровоток не более 0,03 мл Rh(+)-плодовых эритроцитов.

NB! Около 30% всех Rh(–)-индивидуумов не отвечают выработкой антител даже после массивных неоднократных переливаний несовместимой крови (*non-respondents*).

15.5.2. Патологическая анатомия и патогенез Pathological anatomy and pathogenesis

Повторная беременность Rh(+)-плодом вызывает у ранее сенсибилизированной женщины усиленную продукцию антител, или анамнестическую реакцию, т.е. рост титра антител, выявляемых непрямой реакцией Кумбса. Антитела, относящиеся к классу IgG, благодаря своей малой молекулярной массе проникают через плацентарный барьер в кровяное русло плода и приводят к гемолизу эритроцитов плода, что, в свою очередь, вызывает анемию и гипербилирубинемия. Гипербилирубинемия не оказывает значительного влияния на состояние плода, так как печень матери берет на себя функцию обезвреживания образующегося билирубина. Гипербилирубинемия становится актуальной проблемой только после родов, чего нельзя сказать об анемии. Влияние анемии на состояние плода обусловлено тканевой гипоксией и сердечной недостаточностью. Результатом этого могут быть водянка, асцит, гидроторакс, гепатомегалия, эритробластоз.

NB! Основная причина страдания плода — **анемия**. От желтухи плод не страдает, поскольку образующийся билирубин нейтрализуется организмом матери. После родов эта защита теряется, поэтому новорожденный страдает и от анемии, и от желтухи.

При вскрытии детей, умерших от ГБП и ГБН, наблюдают характерную водянку со вздутием живота и выраженным подкожным отеком (синдром Будды); асцит, чрезмерно увеличенные печень и селезенку; их нижние полюсы могли достигать гребня подвздошной кости. В обоих органах — выраженный экстрамедуллярный эритропоэз, большое количество эритробластов. Всегда отмечается выраженная анемия с преобладанием незрелых форм эритроцитов (эритроблаторез). Полости сердца обычно расширены, его мышечная стенка гипертрофирована. Вдоль коронарных сосудов сердца можно обнаружить очаги эритропоэза. Часто выявляется гидроторакс. В легких обнаруживают полнокровие и большое число эритробластов, в почках — выраженный эритропоэз. В костном мозге отмечают полицитемию.

В результате гипертензии в портальной и пупочной венах из-за увеличения и анатомических изменений печени у плода развивается асцит. Вследствие эритропоэза в печеночной ткани одновременно развивается гипопроотеинемия плода как результат печеночной недостаточности и неспособности отечной плаценты обеспечивать нормальный перенос аминокислот и пептидов. Это, в свою очередь, ведет к нарастанию асцита и последующему генерализованному отеку.

С разработкой методики **кордоцентеза** стало возможным пролить свет на некоторые особенности патогенеза водянки. Действительно, у пораженных плодов часто обнаруживают гипопроотеинемия и гипоальбуминемия, а у плодов с водянкой — это обязательная находка, т.е. гипопроотеинемия играет главную роль в генезе водянки плода. Выявлено, что водянка не развивается до тех пор, пока уровень гемоглобина у плода не снижается менее 40 г/л. Средний уровень гематокрита при водянке составляет 10,2.

Характерный вид плаценты — выраженный отек, увеличение размеров, вес ее часто достигает 50% массы плода. Плацента и оболочки в большей или меньшей степени окрашены в желтый цвет из-за желчных пигментов, выделяемых почками плода. В ворсинах хориона определяются отек, стромальная гиперплазия, увеличение числа капилляров.

При выявлении **водянки плода** (*fetal hydrops*) можно предположить ГБП вследствие Rh-изоиммунизации или некоторых других причин. При отсутствии антител к эритроцитарным антигенам применяют термин **неиммунная водянка плода** (*nonimmune hydrops fetalis*). Ее частота составляет 1 на 2500–3500 родов. У 25% плодов причины неиммунной водянки — хромосомные аномалии, у 18% — множественные пороки развития (чаще всего пороки сердца). Сердечная аритмия плода (например, суправентрикулярная аритмия) также может служить причиной неиммунной водянки.

Тяжесть ГБП и ГБН при последующих беременностях в основном возрастает. Картина гемолиза и водянки плода обычно разворачивается в том же сроке, что и при предыдущей беременности или раньше. Выживаемость плодов и новорожденных в современных условиях составляет более 80% благодаря внедрению в клиническую практику современных технологий трансфузии и интенсивного ведения новорожденных.

Материнская заболеваемость и смертность не отличаются от уровней в общей популяции беременных, хотя некоторые авторы описывают так называемый «зеркальный синдром» («*mirror syndrome*»), при котором параллельно с нарастанием явлений «внутриутробной катастрофы» у матери наблюдается комплекс симптомов, в целом напоминающий ПЭ.

15.5.3. Диагностика Diagnostics

Анамнез. При сборе анамнеза следует обратить внимание на наличие в анамнезе мертворождений в сочетании с водянкой плода или рождение живого плода с признаками водянки. Это требует соответствующего иммунологического исследования при данной беременности.

Осмотр. При физикальном исследовании может обратить на себя внимание только несоответствие **высоты дна матки** (*symphysio-fundal height*) сроку беременности из-за возможного многоводия.

Серологическое исследование. Уже при первичном визите в ЖК необходимы пренатальное определение группы крови и скрининг на антитела (непрямая реакция Кумбса), вызывающие ГБП. Затем следует определить группу крови и Rh-принадлежность мужа (отца ребенка), а также по возможности его генотип (**гетеро-, гомозиготность**). При невозможности этого исследования следует считать, что отец ребенка — Rh(+)-гомозиготный, и плод соответственно автоматически считают Rh(+).

Амниоцентез, спектрофотометрия. Исследование околоплодных вод способствует уточнению степени поражения плода. Продукт распада фетальных эритроцитов — билирубин — выделяется почками и легкими плода, попадает в околоплодную среду и пропитывает плодные оболочки.

В 1961 г. Liley указал на то, что существует высокая степень корреляции между уровнем билирубина в околоплодных водах и исходом для плода. Полученную при амниоцентезе жидкость исследуют методом спектрофотометрии, определяя степень поглощения на волне 450 нм (ΔOD_{450} , *optical density*), сравнивая полученные результаты с нормативной шкалой. График Liley довольно информативен при тесте после 26 нед беременности (рис. 15.2).

При решении вопроса о досрочном родоразрешении по поводу нарастания явлений ГБП полученную при амниоцентезе амниотическую жидкость можно также исследовать для определения степени зрелости легких плода: отношение L/S — лецитин/сфингомиелин, уровень фосфатидилглицерина, пенный тест (*foam test*) и др.

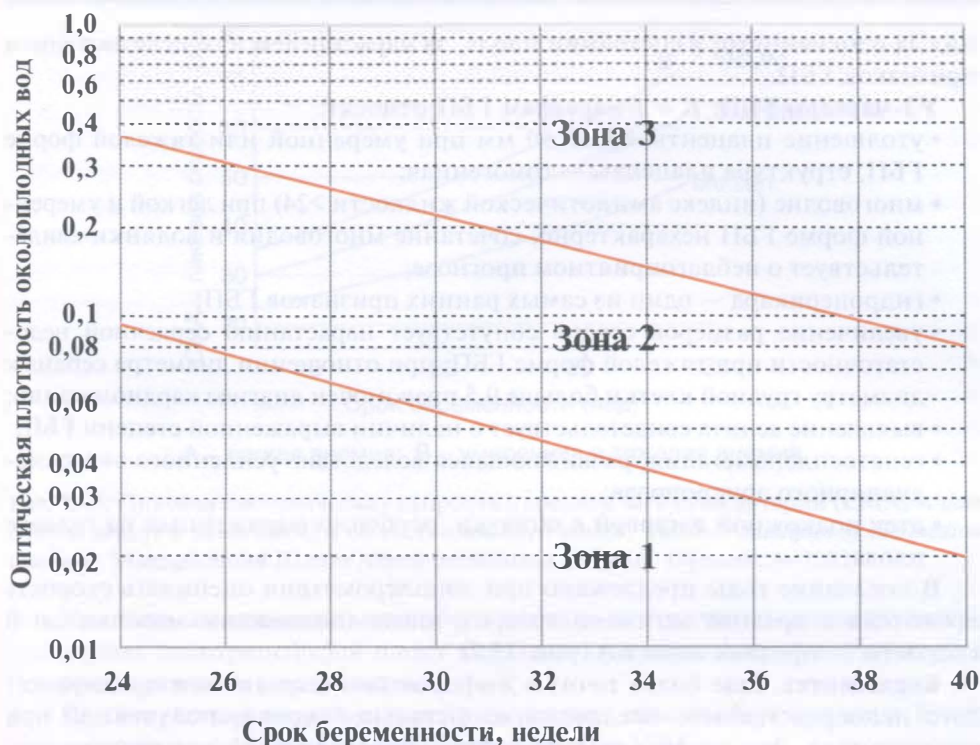


Рис. 15.2. Модифицированная диаграмма Liley (ACOG Technical Bulletin No. 90. — January 1986 // Am. J. Obstet. Gynecol. — St. Louis: Mosby)

Титр сывороточных антител у матери + УЗИ. При титре $<1:16$ у женщины, иммунизированной при данной беременности, риск развития ГБП невысок. Риск развития ГБП при последующих беременностях при данном титре антител возрастает. После 16–18 нед беременности возможный рост титра антител следует определять через каждые 2–4 нед. Сыворотку, оставшуюся от предыдущего теста, следует сохранять в качестве контроля, что позволяет повысить точность теста. Амниоцентез исключает необходимость повторного тестирования на титр антител.

УЗИ позволяет точно диагностировать степень поражения плода при выраженной форме ГБП. При легкой или умеренной степени ГБП характерных УЗ-признаков можно не обнаружить.

У беременных с невысоким титром антител (1:4; 1:8) бывает достаточным повторное УЗИ для подтверждения удовлетворительного состояния плода (вероятность развития водянки или многоводия невысока).

У беременных, сенсибилизированных при предыдущей беременности, с более высоким титром антител слежение за состоянием плода состоит в сочетании УЗИ со спектрофотометрией околоплодных вод. При умеренной или тяжелой форме ГБП могут быть многоводие, гидрперикард и кардиомегалия. При тяжелой форме ГБП УЗИ применяют в динамике для слеже-

ния за изменениями в состоянии плода, за нарастанием или исчезновением признаков ГБП.

УЗ-маркеры ГБП. К УЗ-маркерам ГБП относят:

- утолщение плаценты более 50 мм при умеренной или тяжелой форме ГБП, структура плаценты — гомогенная;
- многоводие (индекс амниотической жидкости >24) при легкой и умеренной форме ГБП нехарактерно, сочетание многоводия и водянки свидетельствует о неблагоприятном прогнозе;
- гидроперикард — один из самых ранних признаков ГБП;
- увеличение размеров сердца сопутствует нарастанию сердечной недостаточности при тяжелой форме ГБП, при отношении диаметра сердца к диаметру грудной клетки больше 0,5 правомочен диагноз кардиомегалии;
- выявление асцита свидетельствует о наличии выраженной степени ГБП;
- гепатоспленомегалия, развивающаяся вследствие усиленного экстрамедуллярного эритропоэза;
- отек подкожной жировой клетчатки, особенно выраженный на головке плода.

В последние годы предложено при доплерометрии оценивать скорость кровотока в средней мозговой артерии плода (повышение максимальной скорости — признак анемии) (рис. 15.3).

Кордоцентез. Еще более точную информацию о состоянии плода может дать непосредственное исследование фетальной крови, полученной при кордоцентезе. Это позволяет, в частности, определить Rh-принадлежность крови плода (если плод оказывается Rh(–), дальнейшее комплексное исследование не требуется), уровень гемоглобина, гематокрит, рутикулоситоз, количество билирубина и белка сыворотки крови плода, т.е. основные диагностические показатели степени гемолиза.

Особенности ведения беременности при ГБП. Беременной с неосложненным акушерским анамнезом и титром антител $>1:16$, выявленным до 26-й недели беременности, показан амниоцентез с последующей спектрофотометрией.

- Если ΔOD_{450} соответствует **I зоне** по Liley, это свидетельствует о том, что плод Rh(–) или имеется слабая степень ГБП.
- Уровень ΔOD_{450} , соответствующий середине **II зоны** по Liley, указывает на вероятность средней или тяжелой формы ГБП. В этой ситуации обычно показано досрочное родоразрешение.
- При ΔOD_{450} , соответствующей **III зоне**, или при выявлении водянки плода при УЗИ требуются экстренное родоразрешение или внутриматочная гемотрансфузия плоду. План ведения зависит от срока беременности, состояния плода и уровня неонатальной службы в данном учреждении.

Пациентке с отягощенным акушерским анамнезом или с титром антител $>1:16$ при сроке беременности до 26 нед требуется УЗИ. Для решения вопроса о дальнейшем ведении беременности показана консультация перинатолога или перинатальный консилиум. При выявлении тяжелого поражения плода показан кордоцентез для определения гематокрита и Rh-генотипирования плода, особенно если отец гетерозиготен по данному антигену.



А — легкая анемия; В — умеренная и тяжелая анемия

Рис. 15.3. Пиковая систолическая скорость в средней мозговой артерии (СМА, *middle cerebral artery*) в зависимости от гестационного срока. MoM — *multiples of the median* (Moise Jr. Management of Rhesus Alloimmunization // Obstet. Gynecol. — 2002)

- При **выявлении анемии** может быть сделана внутриматочная интраваскулярная гемотрансфузия плоду (*intravascular in-utero haemotransfusion*) уже при первичном кордоцентезе.
- При **отсутствии анемии** дальнейшая тактика ведения беременности будет зависеть от акушерского анамнеза и данных УЗИ.

При выраженной анемии во II и III триместрах беременности показана внутриматочная гемотрансфузия. Трансфузии могут понадобиться даже в 18 нед беременности. Применение интраваскулярной трансфузии значительно повышает уровень выживаемости у тяжелопораженных плодов (до 86%).

Помимо единственных двух эффективных методов лечения ГБП (внутриматочная гемотрансфузия и досрочное родоразрешение, *preterm termination of pregnancy*), до их внедрения был предложен ряд других малоэффективных или совсем неэффективных методик. Цель большинства из них заключалась в снижении количества антител, циркулирующих в крови матери: плазмаферез, гемосорбция, подсадка кожного лоскута мужа, так называемая неспецифическая десенсибилизирующая терапия и др. Применять не следует!

NB! Два основных вмешательства при ГБП — это внутриматочная гемотрансфузия плоду и досрочное родоразрешение.

15.6. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННОГО HEMOLYTIC DISEASE OF NEWBORNS

Тактика ведения новорожденного при ГБН зависит от многих факторов.

15.6.1. Классификация

Classification

Классификация ГБН предусматривает установление:

- вида конфликта (Rh, ABO, другие эритроцитарные антигены);
- клинической формы (отечная, желтушная, анемическая);
- степеней тяжести при желтушной и анемической формах (легкая, средней тяжести и тяжелая);
- осложнений:
 - билирубиновая энцефалопатия — ядерная желтуха, другие неврологические расстройства;
 - геморрагический или отечный синдром;
 - поражение печени, сердца, почек, надпочечников;
 - синдром сгущения желчи;
 - обменные нарушения — гипогликемия и др.;
- сопутствующих заболеваний и фоновых состояний (недоношенность, ВУИ, асфиксия и др.).

NB! Разделение ГБН по клиническим формам на отечную, желтушную и анемическую условно. На самом деле при ГБН во всех случаях имеется анемия как первичный фактор. Затем, уже как следствие массивного разрушения эритроцитов, сразу после родов начинает нарастать билирубинемия.

Оценка степени тяжести ГБН представлена в табл. 15.2.

Таблица 15.2. Критерии степени тяжести гемолитической болезни новорожденных

Основные клинические признаки	Степень тяжести ГБН, баллы*		
	1	2	3
Анемия (Hb, г/л)	>150	149–100	<100
Желтуха (билирубинемия, мкмоль/л)	<85,6	85,6–136,8	>136,8
Отечный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность и асцит	Анасарка

*1–3 балла — легкая форма; 4–6 баллов — средняя форма; 7–9 баллов — тяжелая форма.

15.6.2. Диагностика

Diagnostics

План обследования при подозрении на ГБН включает:

- определение группы крови и Rh-принадлежности матери и ребенка;
- анализ периферической крови ребенка с подсчетом количества ретикулоцитов;
- динамическое определение концентрации билирубина в сыворотке крови ребенка;
- иммунологические исследования (определение титра антител путем постановки прямой реакции Кумбса).

При оценке уровня гемоглобина следует знать, что при рождении у здорового доношенного ребенка отмечается относительная полицитемия с уровнем гемоглобина 170 ± 20 г/л. Это связано с особенностями внутриутробного кровообращения, но является избыточным для внеутробного существования. По обратной связи снижается функция костного мозга, количество ретикулоцитов уменьшается. По мере разрушения эритроцитов в процессе естественного старения (30–40 дней) содержание гемоглобина к 8–10 нед жизни составляет в норме приблизительно 120 г/л. Это снижение более выражено и наступает раньше у недоношенных детей. При низком уровне гемоглобина начинается усиленный ретикулоцитоз, который обычно приводит к восстановлению нормального содержания гемоглобина. Уровень гемоглобина, при котором следует начинать активное лечение анемии, зависит от возраста новорожденного. В первую неделю жизни желательно, чтобы содержание гемоглобина превышало 130 г/л. Затем вполне приемлемо снижение на 1 г в неделю до 80 г/л. При уровне ниже 70–80 г/л следует в зависимости от клинического состояния решать вопрос о переливании крови.

При ГБН уровень гемоглобина уже в первые сутки жизни может соответствовать 130 г/л и ниже, поэтому не следует ждать снижения гемоглобина до 80 г/л и соответствующие действия предпринимают гораздо раньше (см. табл. 15.2).

NB! При рождении у здорового доношенного ребенка отмечается относительная полицитемия с уровнем гемоглобина 170 ± 20 г/л. При ГБН уровень гемоглобина уже в первые сутки жизни может соответствовать 130 г/л и ниже.

Содержание билирубина в сыворотке крови здорового новорожденного близко к его уровню у матери. К 4-му дню жизни оно повышается до 140 мкмоль/л, к 10-му дню постепенно уменьшается, составляя менее 25 мкмоль/л. Подъем и последующее снижение уровня билирубина проявляются физиологической желтухой. Существует метод клинической оценки степени желтухи по Крамеру (рис. 15.4).

NB! Желтуха становится видимой при уровне билирубина, превышающем 140 мкмоль/л. Для нормального доношенного ребенка подъем содержания билирубина в сыворотке крови выше 205 мкмоль/л в первые 48 ч жизни считают патологическим.

При уровне непрямого билирубина 428–496 мкмоль/л у 30% доношенных детей развивается **ядерная желтуха**, а при уровне 518–684 мкмоль/л — у 70%.

По предложению Г. Шморля (1904), термином «ядерная желтуха» (нем. — *kernicterus*) принято обозначать билирубиновую энцефалопатию, при которой имеет место повреждение ядер основания мозга непрямым билирубином. На вскрытии у таких детей отмечают прокрашивание базальных ганглиев в ярко-оранжевый цвет (рис. 15.5).



Рис. 15.4. Система визуальной оценки степени желтухи по Крамеру (Kramer, 1969)



Рис. 15.5. Прокрашивание подкорковых ядер при ядерной желтухе (нем. — kernicterus). Макропрепарат

Даже при выраженном Rh-конфликте (ГБП) плод рождается с нормальным или несколько повышенным уровнем билирубина в крови. Однако при ГБН нарастание билирубинемии может быть таким быстрым, что правильным будет не ежедневное определение уровня билирубина, а слежение за **почасовым приростом**. На основании данных почасового прироста активные действия могут быть предприняты даже при значениях, не достигших критического уровня, что хорошо видно на графике, предложенном в свое время чешским исследователем К. Полачеком (рис. 15.6).

План лабораторного исследования ребенка включает также регулярное определение уровня гликемии (не менее 4 раз в сутки в первые 3–4 дня жизни), количества тромбоцитов, активности трансаминаз (хотя бы однократно) и другие исследования в зависимости от особенностей клинической картины.



Рис. 15.6. Допустимая концентрация билирубина в крови новорожденных (Polacek K., 1961). ЗПК — заменное переливание крови

15.6.3. Лечение

Treatment

NB!

При ГБН все мероприятия нацелены на решение трех главных задач:

- лечение анемии;
- выведение неконъюгированного билирубина;
- удаление анти-Rh-антител.

Для этого в арсенале у неонатолога имеются следующие средства:

- фототерапия;
- инфузионная терапия;
- адсорбенты непрямого билирубина в кишечнике;
- фенобарбитал;
- заменное переливание крови.

В настоящее время фототерапия (*phototherapy*) — наиболее широко используемый метод лечения ГБН. С момента предложения фототерапии для лечения ГБН в 1958 г. Р.Дж. Кремером и соавт. установлено, что это практически совершенно безопасный и эффективный метод лечения.

Обычно фототерапию начинают при величинах непрямого билирубина в сыворотке крови на 85–110 мкмоль/л меньше тех, при которых делают заменное переливание крови. Доношенным новорожденным фототерапию начинают при уровне непрямого билирубина в крови 205 мкмоль/л и более, а недоношенным — при уровне 171 мкмоль/л и более.

Положительный эффект фототерапии заключается в увеличении экскреции билирубина из организма со стулом и мочой, уменьшении токсичности

непрямого билирубина и риска ядерной желтухи. Чем больше площадь и интенсивность излучения, тем эффективнее фототерапия. Длительность фототерапии — 72–96 ч, но она может быть и меньшей, если уровень непрямого билирубина достиг физиологических для ребенка соответствующего возраста величин (рис. 15.7).



Рис. 15.7. Фототерапия «синим» светом

Эффективность фототерапии повышается при сочетании с **инфузионной терапией**, поскольку стимуляция диуреза ускоряет выведение водорастворимых фотодериватов и фотоизомеров билирубина. Применяют 5% раствор декстрозы (глюкозы[♦]) и солевые растворы. Добавление растворов альбумина[♦] показано лишь при доказанной гипопроотеинемии.

В меконии новорожденного содержится 100–200 мг билирубина, тогда как в крови при рождении — всего 10–15 мг. Считают, что очистительная клизма в первые 2 ч жизни или свеча с глицерином, поставленные в это время, приведшие к раннему отхождению мекония, достоверно уменьшают выраженность максимального подъема уровня непрямого билирубина крови. Эти мероприятия следует проводить всем детям с желтухой при рождении. Однако после 12 ч жизни такое лечение эффекта не имеет.

Фенобарбитал, назначенный после рождения, способствует активации образования билирубиндиглюкуронида и улучшению оттока желчи, а значит, и уменьшению интенсивности желтухи. Однако этот эффект отчетлив лишь с 4–5-го дня терапии.

Ни один из консервативных методов лечения, включая и фототерапию, не может полностью ликвидировать необходимость заменного переливания крови при очень высоких уровнях неконъюгированного билирубина.

Показания к **заменному переливанию крови** (*exchange blood transfusion*) — величины гипербилирубинемии, представленные на рис. 15.6 и в табл. 15.3. Применяя заменное переливание крови, неонатолог одновременно решает и две другие основные задачи, т.е. добивается повышения уровня гемоглобина и снижает титр циркулирующих антител (период полураспада Rh-антител составляет 28 дней).

Таблица 15.3. Максимальные уровни сывороточного билирубина (мкмоль/л) как показателя к заменному переливанию крови в США (Берман Р.Е., Клигман Р.М., 1991)*

Масса тела при рождении, г	Осложнения отсутствуют	Осложнения или сопутствующие заболевания**
<1250	222	171
1250–1499	257	222
1500–1999	291	257
2000–2499	308	291
2500 и более	342	308

*Приведенные данные характерны для детей первых 28 дней жизни.

**Осложнения включают перинатальную асфиксию и ацидоз, постнатальную гипоксию и ацидоз, значительно выраженную и продолжительную гипотермию, гипоальбуминемию, менингит и другие серьезные инфекции, гемолиз, гипогликемию и признаки депрессии и угнетения ЦНС.

15.7. ПРОФИЛАКТИКА РЕЗУС-ИЗОИММУНИЗАЦИИ PREVENTION OF RHESUS ISOIMMUNIZATION

Для снижения перинатальной заболеваемости и смертности от ГБП следует выделять среди беременных группу риска и правильно осуществлять программу по анти-Rh-профилактике.

Еще в подростковом возрасте следует определять у всех девочек группу крови и Rh-принадлежность, чтобы Rh(–)-женщины знали об опасности иммунизации. В случае искусственного или самопроизвольного аборта всем Rh(–)-женщинам необходимо введение анти-Rh-Ig.

При каждой беременности следует пренатально проверять АВ0- и Rh-принадлежность. У Rh(–)-беременных с отрицательным тестом на антитела скрининговое исследование на антитела повторяют в 28 нед беременности. Беременным с отрицательным тестом на антитела в 28 нед показано плановое назначение анти-Rh-Ig (антенатальная профилактика).

После абортов (искусственных, как хирургических, так и медикаментозных, и самопроизвольных) и внематочной беременности вероятность Rh-сенсibilизации составляет в среднем 4–5%. Необходимая доза анти-Rh-Ig до 13 нед составляет 50 мкг, а при более поздних сроках — 300 мкг¹.

NB! Rh-антиген обнаруживают у эмбриона, начиная с 7–8 нед беременности.

Иммуноглобулин следует ввести не позднее, чем через 72 ч после родов, аборта, преждевременной отслойки плаценты (т.е. плодово-материнского кровотечения).

¹ Доза 300 мкг соответствует 1500 МЕ анти-D-иммуноглобулина.

Биопсия ворсин хориона может стать причиной материнско-плодового кровотечения; показано назначение 50 мкг анти-Rh-Ig.

Амниоцентез также может стать причиной Rh-сенсibilизации. У Rh(-)-несенсибилизированных беременных применяют стандартную дозу анти-Rh-Ig (300 мкг), если перед этим анти-Rh-профилактика не проводилась. Однако это не исключает необходимость послеродовой профилактики.

При **кордоцентезе** у Rh(-)-несенсибилизированной беременной следует определить Rh-принадлежность плода. Если плод Rh(+) или определить Rh-принадлежность не удалось, матери вводят 300 мкг анти-Rh-Ig.

При **маточном кровотечении** у Rh(-)-несенсибилизированной беременной необходимо введение анти-Rh-Ig. Для определения величины плодово-материнского кровотечения проводят пробу Клейхауэра–Бетке. Если в кровяное русло матери попало более 15 мл фетальных эритроцитов, помимо стандартной дозы (300 мкг) требуется введение дополнительного количества анти-Rh-Ig. Показана непрямая реакция Кумбса у беременной спустя 72 ч после введения иммуноглобулина для выявления свободных Rh-антител.

Анти-D-профилактика (согласно рекомендациям Британского общества трансфузии крови, 2014)

- Профилактика анти-D-иммуноглобулином должна проводиться женщинам анти-D-негативным, с отсутствием анти-D-антител и подписавшим информированное согласие на введение анти-D-иммуноглобулина.
- В сроке беременности менее 12 нед (при кровотечении, выскабливании полости матки, хирургическом или медикаментозном аборте и внематочной беременности) вводят 250 МЕ анти-D-иммуноглобулина в течение 72 ч.
- В сроке беременности 12–20 нед при потенциально сенсibilизирующих событиях вводят 250 МЕ анти-D-иммуноглобулина в течение 72 ч.
- В сроке беременности от 20 нед и до доношенного срока при потенциально сенсibilизирующих событиях нужно провести пробу Клейхауэра (FMH Test) и введение 500 МЕ анти-D-иммуноглобулина в течение 72 ч после родов. Для рутинной антенатальной анти-D-профилактики (независимо от введения анти-D-иммуноглобулина при потенциально сенсibilизирующих событиях) вводят 1500 МЕ анти-D-иммуноглобулина в сроке 28–30 нед или 500 МЕ в сроке 28 нед и 500 МЕ в сроке 34 нед беременности.
- После родов требуется провести пробу Клейхауэра (FMH Test). Если плод RhD-положительный или образцы пуповинной крови недоступны, в течение 72 ч вводят 500 МЕ анти-D-иммуноглобулина. В случае если проба Клейхауэра показала необходимость дальнейшей профилактики, необходимо дополнительное введение анти-D-иммуноглобулина.

Самая частая значимая причина Rh-изоиммунизации — сами роды. При рождении Rh(+)-плода у Rh(-)-несенсибилизированной женщины требуется назначение анти-Rh-иммуноглобулина. В табл. 15.4 приведены сводные данные о вероятности сенсibilизации при различных возможных ситуациях.

Таблица 15.4. Оценка анамнестических факторов риска резус-иммунизации, %

Факторы риска иммунизации	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 Rh-положительной крови	До 70

При гемотрансфузиях следует всегда проверять донорскую кровь на Rh-принадлежность. Rh-антиген встречается только на мембране эритроцитов, поэтому теоретически переливание плазмы не может вызывать Rh-иммунизацию. Однако тромбоциты и гранулоциты теоретически могут содержать примесь эритроцитов. Если по ошибке введен Rh-антиген, следует помнить, что для блокирования 1 мл Rh(+)-эритроцитовой массы требуется 20 мкг анти-Rh-Ig.

Анти-Rh₀(D)-Ig производят из плазмы сенсibilизированных доноров, у которых титр антител не ниже 1:128–256. Необходимое количество препарата обеспечивается благодаря сенсibilизированным по Rh₀(D)-фактору беременным, а также лицам, по ошибке получившим при гемотрансфузии несовместимую по Rh₀(D)-фактору кровь, а в последнее время — благодаря Rh₀(D)-отрицательным донорам-добровольцам (мужчины и женщины, завершившие репродуктивную функцию).

Благодаря широкому применению анти-Rh(D)-профилактики, частота Rh(D)-сенсibilизации значительно снизилась по сравнению с недавним прошлым. Сегодня на первое место в роли этиологического фактора иммунизации и ГБН вышли другие эритроцитарные антигены.

В системе CDE (Rh)-антигенов антиген-E занимает после антигена-D первое место по способности вызывать ГБП. Антитела к Kell-антигену образуются в ответ на трансфузию Kell(–)-пациентке Kell(+)-крови. Антитела-Kell могут быть причиной выраженной ГБП. Около 90% населения планеты — Kell(–), поэтому вероятность ГБП невысока. К более редким антигенам, способным вызвать иммунизацию и ГБП, относят антигены Duffy, Kidd, MNSs, Lutheran, Diego, Xg, Public и Private. Атипичные антитела обнаруживаются приблизительно у 2% женщин при скрининговом исследовании. Только незначительная часть из этих антител может стать причиной ГБП.

NB! Чаще всего несовместимость матери и плода бывает по АВ0-системе. Однако АВ0-несовместимость, в отличие от Rh-несовместимости, — почти исключительно проблема не для плода, а для новорожденного, хотя имеются крайне редкие сообщения о водянке плода при АВ0-несовместимости.

В 12–20% всех случаев беременности имеет место несовместимость матери и плода по системе АВ0 (60% всех случаев ГБН). Частота ГБН по причине АВ0-несовместимости составляет 2% всех родов, а ГБН тяжелой степени — 0,03% всех родов. Обычно в первые 24 ч после родов у младенцев отмечают умеренная анемия и легкая или умеренная степень гипербилирубинемии. Несовместимость по системе АВ0 чаще всего отмечают при сочетании 0(I) группы крови матери и А(II) или В(III) группы крови новорожденного. Ситуация может повторяться при последующих беременностях. Рецепторы А и В на мембране эритроцитов к антителам α и β в достаточном (для реализации ГБН) количестве появляются только в конце беременности и после родов, т.е. о ГБП говорить не приходится. Кроме того, большинство антител до встречи с соответствующими плодовыми эритроцитами нейтрализуется А- и В-антигеном, представленным в большом количестве в других тканях и органах плода.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

ГБП — состояние плода, вызванное гемолизом эритроцитов, характеризующееся анемией и увеличением числа бластных форм эритроцитов в кровяном русле.

Для реализации ГБП необходима предшествующая **аллоиммунизация (изоиммунизация)** матери к тому же антигену, которым обладает плод при данной беременности.

Основной причиной иммунизации считают плодово-материнское кровотечение в третьем периоде родов и при абортах.

Резус-положительным считают человека, у которого на мембране эритроцитов присутствует антиген Rh₀(D).

Основной источник ГБН в развитых странах — сенсibilизированные ранее иммигрантки из стран Азии и Африки.

Вероятность сенсibilизации для Rh(–)-родильницы при рождении Rh(+)-ребенка в среднем составляет 16%. При ante- и постнатальной профилактике эта вероятность приближается к нулю.

Основные диагностические методы выявления ГБП:
непрямая реакция Кумбса;
амниоцентез с последующей спектрофотометрией;
кордоцентез;
измерение печени плода при УЗИ;
измерение пиковой систолической скорости в средней мозговой артерии.

Два основных вмешательства, применяемые при ГБП:
внутриматочная гемотрансфузия плоду;
досрочное родоразрешение.

ГБН разделяют на отечную, желтушную и анемическую формы.

Диагностика тяжести ГБН основана на определении титра антител (прямая реакция Кумбса), выраженности анемии и уровня билирубинемии.

При ГБН все мероприятия направлены на решение трех главных задач:
лечение анемии;
выведение из организма непрямого билирубина;
удаление анти-Rh-антител.

Наиболее эффективные методы лечения при выраженной ГБН — фототерапия и заменное переливание крови.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какова связь между гемолизом и билирубинемией?
2. Что необходимо иметь для определения группы крови?
3. Где происходит обезвреживание непрямого билирубина и каким образом?
4. Чем можно объяснить физиологическую желтуху у новорожденного?
5. Три формы гемолитической болезни новорожденного.
6. На чем основана проба Клейхауэра–Бетке?
7. Почему IgG может проникать через плаценту?
8. Какова цель внутриутробной гемотрансфузии плоду?
9. Кому, когда, как и с какой целью вводят анти-D Rh₀ иммуноглобулин?
10. Какую дозу анти-D Rh₀ иммуноглобулина следует применить при попадании в кровотоки матери 20 мл крови плода?
11. Является ли постнатальная профилактика эффективной на 100%? Если нет, то почему?
12. При каком способе искусственного прерывания беременности больше вероятность иммунизации (при кюретаже или вакуум-эксхолеации)?
13. Объясните термин «ядерная желтуха».
14. Кровь какой группы можно применять для внутриутробной трансфузии плоду при Rh-конфликте?
15. На чем основан эффект фототерапии?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one or more correct answers.

1. Термин «изоиммунизация» означает:

- а) стимуляцию иммунитета;
- б) подавление иммунитета;

- в) образование антител;
 - г) снижение реактивности организма;
 - д) ничего из перечисленного.
- 2. Изоиммунизация может быть вызвана несовместимостью:**
- а) групп крови матери и плода;
 - б) крови матери и плода по резус-фактору;
 - в) по другим дополнительным антигенам (М, Келл, Даффи и др.);
 - г) всего перечисленного;
 - д) ничего из перечисленного.
- 3. Условия возникновения аллоиммунизации:**
- а) наличие Rh(+)-плода у Rh(-)-матери;
 - б) сенсibilизация матери к Rh-фактору;
 - в) переливание несовместимой крови в анамнезе;
 - г) аборт в анамнезе;
 - д) все перечисленное.
- 4. После первой беременности частота иммунизации без профилактики у Rh(-)-женщин в среднем составляет:**
- а) 16%;
 - б) 20%;
 - в) 30%;
 - г) 40%;
 - д) 50%.
- 5. Сочетание групповой и Rh-сенсibilизации в материнском организме для ее ребенка:**
- а) не имеет значения;
 - б) более опасно;
 - в) менее опасно;
 - г) очень опасно.
- 6. Наиболее неблагоприятный признак ГБП:**
- а) нарастание титра антител;
 - б) «скачущий титр антител»;
 - в) наличие «неполных» антител;
 - г) признаки асцита у плода;
 - д) все перечисленное.
- 7. Вес плаценты при ГБП составляет:**
- а) 300 г;
 - б) 500 г;
 - в) 1000 г;
 - г) более 1000 г;
 - д) правильные ответы в и г.
- 8. При ГБП, как правило, имеет место:**
- а) расстройство функций печени;
 - б) развитие гипопроотеинемии;
 - в) развитие анемии;
 - г) правильные ответы а и б;
 - д) все перечисленное.

9. Если через 6 мес после родов в крови нет противорезусных антител, можно считать, что специфическая профилактика была эффективна:

- а) нет;
- б) да;
- в) в зависимости от осложнений;
- г) в зависимости от паритета родов.

10. Для диагностики ГБН у новорожденных определяют в крови:

- а) гемоглобин и количество эритроцитов;
- б) почасовой прирост билирубина;
- в) группу крови;
- г) резус-принадлежность крови;
- д) все перечисленное.

11. Сущность ГБП заключается:

- а) в развитии ядерной желтухи;
- б) в гемолизе эритроцитов;
- в) в развитии анемии;
- г) в развитии гипопроотеинемии;
- д) во всем перечисленном.

12. Резус-иммунизация у беременной развивается при следующих обстоятельствах:

- а) Rh(+)-кровь матери проникает в плодовый кровоток и стимулирует образование плодовых антител;
- б) Rh(+)-кровь плода проникает в кровоток матери и стимулирует образование материнских антител;
- в) Rh(-)-кровь плода проникает в кровоток матери и стимулирует образование материнских антител;
- д) Rh(-)-кровь матери проникает в плодовый кровоток и стимулирует образование плодовых антител.

13. Какую дозу RhoGAM рекомендовано применять при антенатальной профилактике в 28 нед гестации?

- а) 50 мкг у сенсibilизированной беременной;
- б) 50 мкг у несенсibilизированной беременной;
- в) 300 мкг у сенсibilизированной беременной;
- г) 300 мкг у несенсibilизированной беременной.

14. На каком этапе беременности обычно происходит смешивание материнской и плодовой крови?

- а) при зачатии;
- б) в 9 нед беременности при достаточном развитии сердца плода;
- в) в III триместре в 32–34 нед гестации;
- г) материнская и плодовая кровь никогда не смешиваются.

Уровень 2. Ситуационные задачи**Level 2. Clinical situations**

1. Первороберменная 24 лет обратилась в женскую консультацию при сроке беременности 12 нед. Группа крови — A(II), Rh (–) (паспортные данные). Каковы должны быть обследование и тактика врача?

2. Повторнобеременная 32 лет направлена в отделение патологии беременных с диагнозом: беременность 32 нед, резус-конфликтная беременность (титр антител 1:32). Тактика врача стационара? Какая доза анти-Rh глобулина потребуется для постнатальной профилактики в данном случае?

ЗАМЕТКИ**NOTES**

Глава 16

Chapter 16

МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

MULTIPLE PREGNANCY

16.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

DEFINITION

Многоплодная беременность (*multiple pregnancy*) — одновременное развитие двух или большего числа плодов.

16.2. КЛАССИФИКАЦИЯ

CLASSIFICATION

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- XV Беременность, роды и послеродовой период (O00–O99).
 - O30 Многоплодная беременность
 - ◊ O30.0 Беременность двойней
 - ◊ O30.1 Беременность тройней
 - ◊ O30.2 Беременность четырьмя плодами
 - O31 Осложнения, характерные для многоплодной беременности
 - ◊ O31.0 Бумажный плод
 - ◊ O31.1 Продолжающаяся беременность после аборта одного или более чем одного плода
 - ◊ O31.2 Продолжающаяся беременность после гибели одного или более чем одного плода
 - O43 Плацентарные нарушения
 - ◊ O43.0 Синдром плацентарной трансфузии близнецовой
 - O84 Многоплодные роды
 - ◊ O84.0 Роды многоплодные, полностью самопроизвольные
 - ◊ O84.1 Роды многоплодные, полностью с применением щипцов и вакуум-экстрактора
 - ◊ O84.2 Роды многоплодные, полностью путем кесарева сечения
 - ◊ O84.8 Другое родоразрешение при многоплодных родах
 - ◊ O84.9 Роды многоплодные, неуточненные
 - Z37 Исход родов при многоплодной беременности
 - ◊ Z37.2 Двойня, оба живорожденные
 - ◊ Z37.3 Двойня, один живорожденный, другой мертворожденный
 - ◊ Z37.4 Двойня, оба мертворожденные
 - ◊ Z37.5 Другие многоплодные роды, все живорожденные и т.д.

16.3. ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ HISTORICAL ASPECT

Рождение близнецов во все времена было овеяно мистикой и суевериями. Считали, что дети-близнецы могут каким-то образом влиять на природу, в частности изменять погоду. В некоторых индейских племенах близнецов заставляли обращаться с молитвой к дождю и ветру. Люди верили, что каждое желание близнецов выполняется и они способны причинить зло тому, кого ненавидят, могут вызвать появление в реке рыбы и даже исцелять больных (рис. 16.1).



Рис. 16.1. Древние скульптуры с изображением сямских близнецов

Слово «близнецы» означало «податели изобилия». В некоторых африканских племенах мать близнецов называли небом, а самих близнецов — детьми неба. Но это в большей мере суеверия и мифы. А вот исторические факты: в 1755 г. крестьянин села Введенское Яков Кириллов был представлен ко двору. Он имел тогда от роду 60 лет и был женат во второй раз. Первая жена за 21 беременность родила 57 живых детей (4 четверни + 7 троен + 10 двоен), вторая после 7 родов — 15 детей (1 тройню + 6 двоен). Следовательно, он был отцом 72 детей. 27 февраля 1782 г. была прислана в Москву ведомость из Никольского монастыря Шуйского уезда о том, что крестьянин Федор Васильев, женатый дважды, имел от обоих браков 87 детей. Первая жена после 27 родов родила 69 детей (4 четверни + 7 троен + 16 двоен), вторая — 18 детей (2 тройни + 6 двоен). Васильеву в том году было 75 лет, были живы 83 его ребенка. Эти уникальные случаи документально подтверждены.

Рождение четверни и пятерни — событие довольно редкое, роды шестью близнецами можно пересчитать по пальцам, а вот в Германии, в городе Хамельн, на надгробном памятнике сохранился барельеф с надписью: «Когда пошел 1600 год, 9 января, утром, она родила двух мальчиков и пять

девочек» — свидетельство о рождении семерых близнецов. Случай уникальный, потому что, по статистике, родам семью близнецами предшествует рождение более 262 млрд людей!

Во второй половине XX в. увеличение частоты многоплодной беременности связано с внедрением в гинекологическую практику препаратов, индуцирующих овуляцию. В 1968 г. в Бирмингеме родились 6 близнецов: 2 мальчика и 4 девочки. Один из них умер через час после рождения. Их мать лечилась новым препаратом от бесплодия. В Англии это был первый случай рождения шестерых близнецов. В 1971 г. в Гданьске родились 5 близнецов: 3 мальчика и 2 девочки. По сообщениям в печати, они развивались нормально. В Италии уже в наше время одна женщина родила шесть пар близнецов.

Ответить на вопрос, в каких взаимоотношениях находятся дети от многоплодной беременности (идентичные или братские, другими словами — однойцовые или двуйцовые), бывает довольно сложно. Иногда для этого прибегают к генетическому анализу. Курьезный случай произошел несколько лет назад в Калифорнии. Женщина подала в суд иск для определения отцовства родившихся у нее близнецов. Генетический анализ показал, что дети произошли от разных мужчин. Такие случаи регистрируют с XIX в. Известно всего несколько случаев этого редкого феномена, названного сверхплодотворением (*superfecundation*) — оплодотворение яйцеклетки, овулировавшей на фоне уже существующей беременности, в пределах одного менструального цикла, сперматозоидом другого мужчины.

В 1922 г. известный отечественный гинеколог В.С. Груздев собрал в своем учебнике материалы по сверхплодотворению, относящиеся к концу XIX — началу XX вв. Он сообщил любопытный факт: в Америке женщина родила близнецов, один из которых был белым, другой — чернокожим.

Еще одно интересное явление связано с многоплодной беременностью. Разнойцовые близнецы не всегда появляются на свет одновременно. Иногда второй рождается через месяц после первого. Это называется суперфетацией (*superfetation*) — оплодотворения яйцеклетки, овулировавшей на фоне уже существующей беременности, во время следующего менструального цикла. Так, в Индии второй близнец родился через 45 дней после рождения первого.

Отдельной строкой следует сказать о сиамских близнецах (*siamese twins, conjoined twins*) (рис. 16.2–16.4). «Неразлучны, как сиамские близнецы» — говорят о крепкой дружбе (рис. 16.5). При этом феноменальном явлении приблизительно только пятая часть из сиамских близнецов выживает.

Чан и Ин (Chang and Eng Bunker) родились в Сиаме (отсюда название «сиамские близнецы») в 1811 г. Они срослись в области груди и сначала могли лежать только лицом к лицу. Потом, по мере их роста, соединявшая их перемычка растянулась, они стали ходить и бегать и даже плавать плечо к плечу. Каждый жил своей жизнью, часто они в разное время ели, работали и спали (см. рис. 16.3).

Мать-китаянка продала их в цирк, и много лет их показывали как диковинку в цирках Америки и Европы (см. рис. 16.4). Скопив деньги, они



Рис. 16.2. Снамские близнецы на рисунке Средневековья

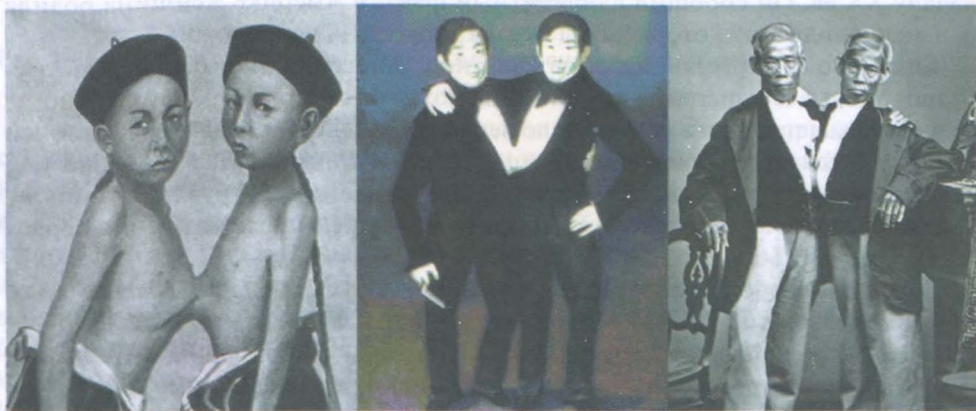


Рис. 16.3. Чан и Ин

поселились в США, женились на двух сестрах и родили 20 нормальных и двух глухих детей. Гражданская война между Севером и Югом принесла им разорение, Чан запил с горя. В 1869 г. его парализовало, но близнецы прожили еще 5 лет. В 1874 г. Чан заболел воспалением легких и умер во сне. Ин, узнав о его смерти, скончался через 2 ч.

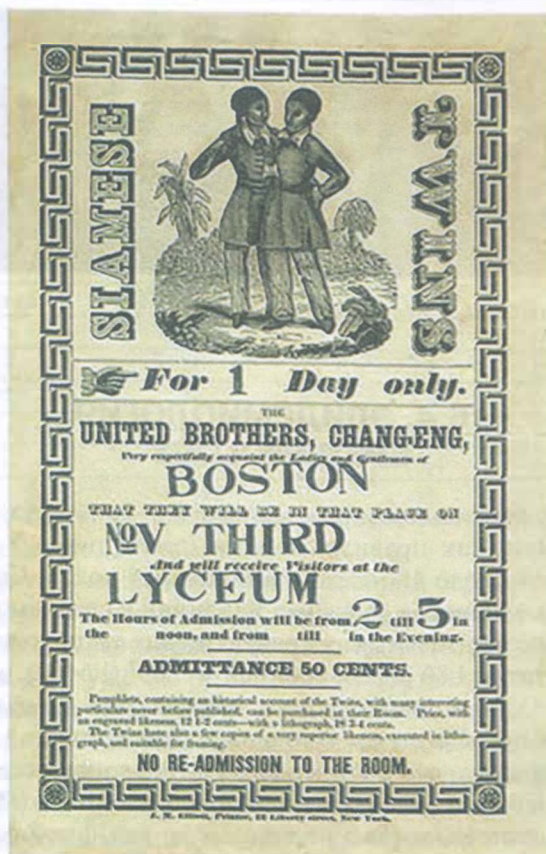


Рис. 16.4. Афиша циркового выступления Чана и Ина



Рис. 16.5. Варианты «сиамских» близнецов: а — ишиопаги (пигопаги); б — торакопаги; в — краниопаги (Patten В.М.)

Ежегодно в США (г. Твинсбург) собирается съезд близнецов, на который со всех концов страны съезжаются только истинные близнецы, т.е. однояйцовые, похожие друг на друга как две капли воды, и всегда в одинаковой одежде (рис. 16.6).



Рис. 16.6. «День близнеца», Твинбург, штат Огайо

16.4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ EPIDEMIOLOGY

Многоплодная беременность составляет 0,5–2,0% всех родов и заканчивается рождением, как правило, двойни (*twins*), реже — тройни (*triplets*). Тройни составляют около 1% всех многоплодных родов. Согласно формуле частоты рождения близнецов (формула Хеллина), в среднем в популяции без использования вспомогательных репродуктивных технологий роды двойней встречаются с частотой 1:80 родов, тройней — 1:80² (1:6400), четверней — 1:80³ (1:512 000) и т.д. Однояйцовые двойни встречаются в среднем с частотой 0,2–0,4% во всем мире. Среди многоплодных беременностей частота однояйцовых и многояйцовых двоен составляет 30 и 70% соответственно. В отличие от многояйцовой двойни частота однояйцовой двойни довольно постоянна и не зависит от паритета, возраста матери и других факторов. За последние десятилетия отмечена четкая тенденция к увеличению частоты многоплодной беременности, которая обусловлена использованием вспомогательных репродуктивных технологий, «старением» контингента беременных, когда пациентки выполняют репродуктивную функцию в возрасте старше 35 лет (пик гормональной стимуляции яичников).

NB! При многоплодной беременности более половины плодных яиц подвергается резорбции на ранних сроках гестации. Резорбция эмбриона происходит большей частью в течение первых 7 нед гестации и не встречается после 14 нед (синдром «исчезающего близнеца», «*vanishing twin*»).

За последние десятилетия в экономически развитых странах увеличилось число случаев многоплодной беременности, в частности беременности тремя плодами и более. Причина этого — распространение с середины 1980-х гг. вспомогательных репродуктивных технологий (АРТ-*assisted reproductive technology*) — ЭКО (*in vitro fertilization*) и подсадки эмбриона (*embryo transfer*), а также использование в гинекологической практике стимуляторов овуляции. Частота многоплодной беременности после применения вспомогательных репродуктивных технологий возрастает в 10 раз (табл. 16.1).

Таблица 16.1. Варианты многоплодной беременности и их частота после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбриона, %

Страна	Двойни	Тройни	Четверни
Бельгия	30	2,3	—
США	29	6,0	0,6
Великобритания	27	5,2	—
Швеция	25	0,9	—
Франция	24	2,0	—
Латинская Америка	22	6,3	0,8
Финляндия	22	1,6	—
Италия	21	7,1	—
Канада	21	4,4	—
Япония	19	4,4	—
Сингапур	18	10,4	—

Среди других причин, ассоциированных с многоплодной беременностью, следует выделить:

- высокий паритет (вероятность многоплодной беременности при четвертых родах в 2 раза выше, чем при первой беременности);
- генетическую детерминированность (вероятность рождения близнецов в семьях, где они уже были, в среднем составляет со стороны матери 7,5%, со стороны отца — 1,7%);
- расовые различия в частоте многоплодной беременности (в Китае частота рождения близнецов составляет 0,3%, а в Нигерии — почти в 20 раз выше — 5,7%);
- конституцию женщины (многоплодная беременность чаще встречается у крупных и высоких женщин);
- перигравидарное применение фолиевой кислоты;
- использование комбинированных оральных контрацептивов (синдром отмены).

Исходы беременности и родов при многоплодной беременности отличаются от исходов при одноплодной беременностью частотой осложнений беременности и родов, а следовательно, высоким уровнем перинатальной заболеваемости и смертности.

Среди причин неблагоприятных исходов необходимо отметить преждевременные роды, кровотечение, ПЭ и другие осложнения беременности и родов. Перинатальная смертность при многоплодии в 3–4 раза выше, чем при одноплодных родах. В первую очередь это связано с недоношенностью, хронической внутриутробной гипоксией, ЗРП, высокой частотой хромосомных нарушений, риском травматизма плодов (нарушения мозгового кровообращения наблюдают в 12 раз чаще). При двойнях в половине случаев дети рождаются с массой тела менее 2500 г. Риск смерти ребенка из двойни на 1-м году жизни превышает таковой при одноплодной беременности в 5 раз, а при тройне — в 14 раз.

Ввиду высокой частоты осложнений беременности и родов многоплодную беременность следует считать патологической.

16.5. ТЕРМИНОЛОГИЯ DEFINITION

Близнецы при многоплодной беременности могут быть **однойяйцовыми** (монозиготными, гомологичными, идентичными; *monozygotic, identical twins*) и **многояйцовыми** (дизиготными, гетерологичными, братскими; *dizygotic, fraternal twins*).

- **Монозиготные близнецы** развиваются из одной яйцеклетки, они имеют одинаковые пол, генотип, группу крови и похожи друг на друга.
- **Дизиготные близнецы** развиваются из разных яйцеклеток, оплодотворенных разными сперматозоидами. Они находятся в той же генетической зависимости, что и родные братья и сестры.

NB! Существует два вида близнецов:

- **однойяйцовые** (монозиготные, гомологичные, идентичные, *monozygotic, identical twins*);
- **двухяйцовые** (дизиготные, гетерологичные, братские, *dizygotic, fraternal twins*).

В зависимости от плацентарно-мембранных взаимоотношений многоплодная беременность бывает:

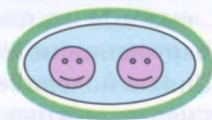
- **бихориальной биамниотической** [каждый плод имеет собственные хорион и амнион, перегородка между ними состоит из **четырёх листков** — двух амнионов и лежащих между ними двух гладких хорионов, при этом плацента может быть раздельная или слившаяся (*fused*)];
- **монохориальной биамниотической** (оба амниона заключены в один общий хорион, перегородка между плодами состоит из **двух листков** амниона);
- **монохориальной моноамниотической** (амниотическая полость общая для двух плодов, перегородки нет) (рис. 16.7).



Бихориальная биамниотическая
(dichorionic diamniotic)



Монохориальная биамниотическая
(monochorionic diamniotic)



Монохориальная моноамниотическая
(monochorionic monoamniotic)

Рис. 16.7. Плацентарно-мембранные взаимоотношения при многоплодной беременности

Описаны случаи **комбинированной беременности** (*heterotopic pregnancy*). Это очень редкая ситуация одновременного развития маточной и внематочной беременности; обе могут быть многоплодными.

16.6. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

Среди причин наступления многоплодной беременности определенное место занимает наследственность. Известны семьи, в которых многоплодная беременность наблюдается из поколения в поколение. Вероятность рождения близнецов в семьях, где они уже были, в 4–7 раз выше, чем в популяции. Чем старше возраст беременной (от 35 лет и выше), тем чаще встречается многоплодная беременность. Риск наступления многоплодной беременности увеличивается в течение первого месяца после отмены оральных контрацептивов, принимаемых не менее 6 мес. Вспомогательные репродуктивные технологии (ЛС, стимулирующие овуляцию, ЭКО, посадка эмбриона) значительно повышают этот риск.

Двуяйцовая двойня возникает:

- при оплодотворении одновременно двух созревших яйцеклеток в одном или обоих яичниках (в одном фолликуле могут созреть несколько яйцеклеток) сперматозоидами одного или разных мужчин;
- оплодотворении яйцеклетки, овулировавшей на фоне уже существующей беременности в пределе одного менструального цикла (*superfecundation*);
- оплодотворении яйцеклетки, овулировавшей на фоне уже существующей беременности во время следующего менструального цикла (*superfetation*).

Разнояйцовые близнецы могут быть одного (75%) или разного пола. Их генотип не идентичен.

Однояйцовая двойня возникает:

- при оплодотворении многоядерной яйцеклетки;
- атипичном дроблении концептуса (преэмбриона) — одна яйцеклетка, оплодотворенная одним сперматозоидом, превращается в два зародыша (полиэмбриония).

Однояйцовые двойни встречаются реже, чем двуяйцовые. Однояйцовые близнецы имеют одинаковый генотип, похожи друг на друга, имеют одну и ту же группу крови, гистологически и иммунологически совместимы, но имеют индивидуальные отпечатки пальцев (рис. 16.8).

NB! Три или четыре одновременно развивающихся плода могут быть представлены всевозможными комбинациями монозиготных и дизиготных близнецов.

При **дизиготной двойне** оплодотворенные яйцеклетки развиваются независимо друг от друга. После имплантации у каждого эмбриона образуются свой амнион и свой хорион; в дальнейшем каждый плод имеет свою пла-



Рис. 16.8. Одинайцовые близнецы

центру, их системы кровообращения разделены. Все дизиготные двойни являются бихориальными. Если имплантация эмбрионов произошла на некотором расстоянии друг от друга, их плаценты не соприкасаются. При имплантации на близком расстоянии эмбрионы имеют общую децидуальную оболочку, края плацент соприкасаются, перегородка между их плодными мешками состоит из четырех оболочек (двух хорионов и двух амнионов). Несмотря на то что каждая плацента имеет собственную сосудистую сеть, иногда между сосудами плацент образуются анастомозы, что может быть причиной осложнений.

Вид плацентарно-мембранных взаимоотношений при монозиготной беременности зависит от времени, прошедшего от момента оплодотворения, до деления клеточной массы (табл. 16.2):

- 3–4 дня (до формирования морулы и дифференциации трофобласта) — **бихориально-биамниотическая**;
- 5–8 дней (морула сформирована, клетки хориона дифференцированы, амнион не сформирован) — **монохориально-биамниотическая**;
- 8–12 дней — **монохориально-моноамниотическая**;
- 13 дней и более — возникают сращения плодов — **незавершенная двойня** («сиамские близнецы»).

NB! Монозиготная беременность может иметь любой вариант мембранно-плацентарных взаимоотношений, вид которых зависит от времени, прошедшего от момента оплодотворения, до деления клеточной массы (преэмбриона).

Типы сформированного плацентарного комплекса прямо влияют на течение и исход беременности: перинатальная смертность при монохориальной беременности выше, чем при бихориальной (рис. 16.9). При моноамниотической двойне пуповины обоих плодов прикрепляются к одной плаценте

(близко друг от друга), что может привести к их перекручиванию и гибели обоих плодов. Есть риск формирования сросшихся (сиамских), близнецов.

Таблица 16.2. Виды и частота мембранно-плацентарных отношений

Виды и частота	Однояйцовая двойня			Двухъяйцовая двойня	
	Один	Два		Два	
Хорион	Один	Два		Два	
Плацента	Одна	Слившиеся (<i>fused</i>)	Две	Слившиеся (<i>fused</i>)	Две
Частота, %	20	6	7	30	37
Частота общая, %		33		67	

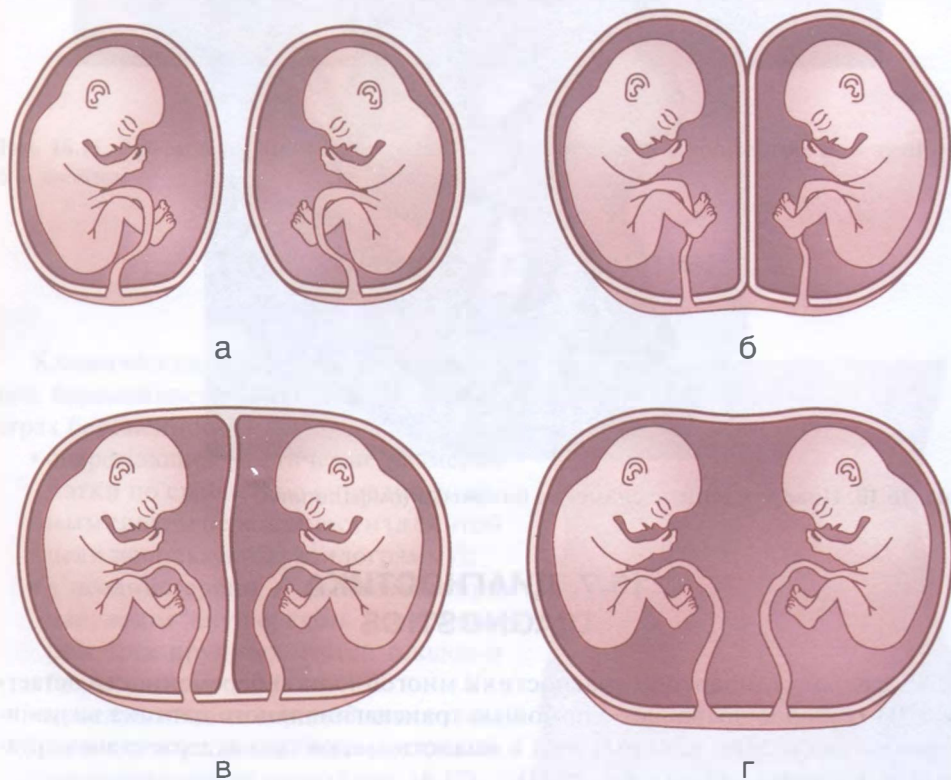


Рис. 16.9. Плацентарно-мембранные взаимоотношения при двойне: а — две плаценты, два хориона, два амниона; б — две слившиеся плаценты, два хориона, два амниона; в — одна плацента, один хорион, два амниона; г — одна плацента, один хорион, один амнион

В гендерной структуре двоен преобладают плоды женского пола (75%). Название сросшихся близнецам дают в зависимости от места их слияния: краниопаги (голова), торакопаги (грудной отдел), омфалопаги (брюшной отдел) (рис. 16.10), пигопаги (ягодицы и нижние отделы позвоночника), также возможны их сочетания (торакоомфалопаги).

Одна треть сросшихся близнецов рождаются мертвыми. Примерно еще $\frac{1}{3}$ умирает в 1-е сутки жизни. В зависимости от места и степени сращения возможно хирургическое разделение близнецов.



Рис. 16.10. Новорожденные сиамские близнецы (омфалопаги)

16.7. ДИАГНОСТИКА DIAGNOSTICS

«Золотым стандартом» диагностики многоплодной беременности остается УЗИ, которое позволяет с помощью трансвагинального датчика визуализировать несколько плодных яиц в полости матки при задержке менструации на несколько дней (рис. 16.11).

В ранние сроки для диагностики многоплодной беременности иногда рекомендуют определять содержание ХГ в моче или крови беременной. При многоплодной беременности уровень ХГ будет выше, чем при одноплодной в этом же сроке гестации. Диагностическая ценность этого метода довольно низка.

NB! «Золотой стандарт» диагностики многоплодной беременности — УЗИ.



а

б

Рис. 16.11. 3D-эхограммы многоплодной беременности в I триместре: а — тройня; б — двойня

16.8. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА CLINICAL FEATURES

Клинические признаки многоплодной беременности во II и в III триместрах беременности:

- опережающее увеличение размеров матки по сравнению с предполагаемым сроком беременности (для этой цели используют гравидограмму);
- в поздние сроки — выявление при наружном акушерском исследовании трех крупных частей плодов и более;
- прослушивание сердцебиения плода в двух точках и более, с зонами молчания между ними (рис. 16.12).

УЗИ позволяет дифференцировать многоплодную беременность от многоводия, пузырного заноса, опухоли матки (миома), крупного плода. Значимость УЗИ возрастает из-за увеличения частоты пороков развития при многоплодной беременности и опасности многочисленных осложнений (рис. 16.13).

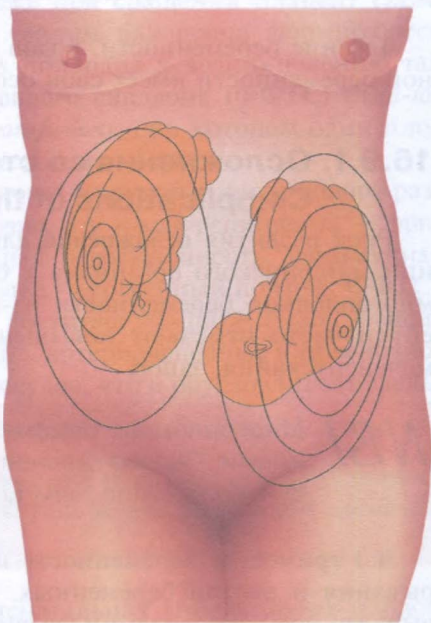


Рис. 16.12. Два фокуса выслушивания сердцебиения плодов при двойне



Рис. 16.13. 3D-эхограмма двойни на поздних сроках беременности

16.9. ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ MANAGEMENT OF PREGNANCY

Течение беременности, родов и послеродового периода при многоплодной беременности имеет свои особенности.

16.9.1. Осложнения со стороны матери и плода Complications of the mother and fetus

Риск развития **осложнений для матери** связан с особенностями адаптации материнского организма к беременности несколькими плодами. При многоплодной беременности из-за большой нагрузки на организм пациентки часто отмечают повышенную утомляемость, одышку, нарушение мочеиспускания, запор.

NB! Многоплодная беременность в 70–85% протекает с осложнениями. Перинатальная смертность при многоплодных родах в 3–4 раза выше, чем при одноплодных.

В I триместре беременность наиболее часто осложняется угрозой прерывания и рвотой беременных. Во II триместре при многоплодии из-за выраженной гиперволемии (за счет физиологической гемодилуции) частота анемии в 2–3 раза выше, чем при беременности одним плодом. Значительно выше риск гестационного диабета: при двойне частота этого осложнения составляет 7%, при тройне — 9%, при четверне — 11%. В 1,5 раза увеличивается риск реализации инфекции мочевых путей. Часто появляется варикозное расширение вен и повышается риск тромбообразования. ПЭ при многоплодии в 4 раза чаще, чем при одноплодной беременности.

В большинстве случаев многоплодие сопровождается относительным многоводием. Риск развития антенатальных осложнений для плода при многоплодии значительно выше. Среди осложнений, которые бывают не только при многоплодии, следует указать на аномалии плода (2–4%) и ЗРП, особенно при монозиготной беременности.

16.9.2. Осложнения, свойственные только многоплодной беременности

Complications of multiple pregnancy

В первую очередь — это феномен «исчезнувшего близнеца» («*vanishing twin*»), частота которого достигает 50%. Редукция одного из эмбрионов происходит в I триместре беременности. Однако в поздние сроки это не исключает высокого риска антенатальной гибели одного из плодов, в таком случае один плод мумифицируется, а второй может развиваться нормально и родиться в срок. Если антенатальная гибель одного из плодов произошла до срока 22 нед, используют термин «несостоявшаяся двойня». Причиной антенатальной гибели могут стать осложнения, связанные с особенностями взаимоотношений сосудистых систем плодов.

Чаще при монохориальной двойне, реже при сращении плацент (*fused placentas*), между сосудами кровеносных систем близнецов формируются анастомозы. Градиент давления в сосудах приводит к возникновению так называемого фето-фетального трансфузионного синдрома (ФФТС) (*twin-to-twin transfusion syndrome, chronic intertwin transfusion*), при котором один плод становится донором, другой — реципиентом (рис. 16.14).

В результате сброса крови из одной системы в другую у плода-донора развиваются анемия, задержка роста, маловодие, а у плода-реципиента — эритремия, кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, неиммунная водянка, многоводие. Абсолютное многоводие — косвенный признак ФФТС.

Перинатальная смертность при ФФТС достигает 70–100%. Исход зависит от вида анастомозов (артерио-артериальные, артериовенозные или венозновенозные) и диаметра формирующих их сосудов, что и обуславливает удельный объем фето-фетальной трансфузии.

NB! ФФТС — специфическое осложнение многоплодной беременности, которое возникает чаще при монохориальной двойне, реже — при сращении плацент.

При массивном ФФТС возможна антенатальная гибель обоих плодов. Кроме того, при монохориальной двойне и после гибели одного плода второй плод страдает неиммунной водянкой из-за некротических повреждений, в результате — почти каждый 4-й из оставшихся живых близнецов погибает. Риск перинатальной гибели плода-реципиента после смерти плода-донора составляет 50% при сроке беременности до 34 нед и около 20% — после 34 нед.

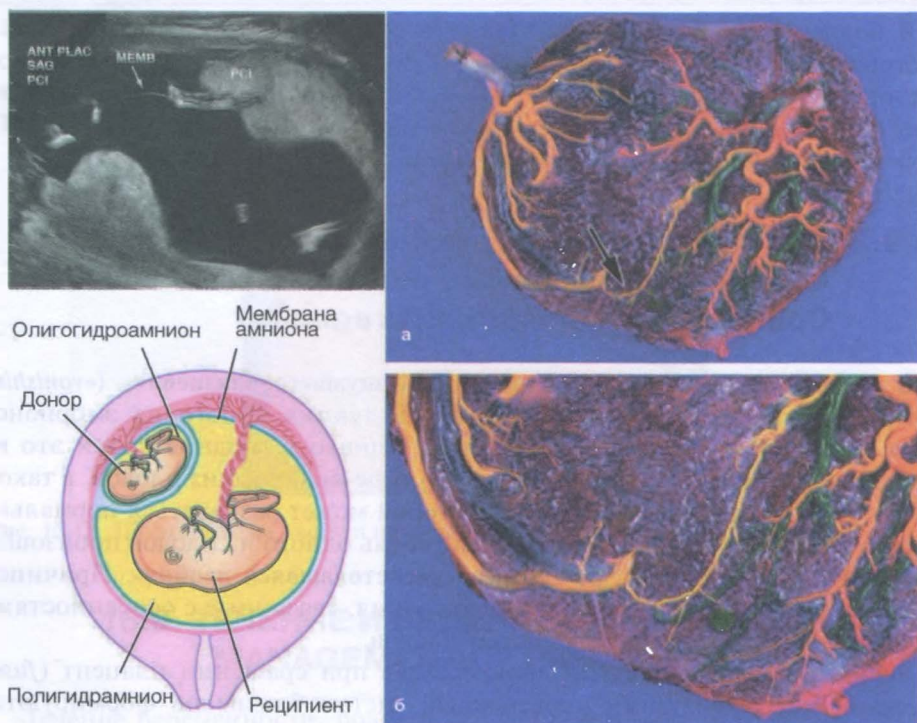


Рис. 16.14. Фето-фетальный трансфузионный синдром. Вверху слева: УЗИ-картина ФФТС: у плода в верхней части изображения снижение количества амниотической (олигогидроамнион) жидкости; MEMB — мембрана, отделяющая верхний плод от нижнего, амниотическая полость которого содержит избыточное количество жидкости (полигидрамнион). Внизу слева: схематическое представление ФФТС: справа — плацента при ФФТС (сосуды плаценты покрашены), левый плод: желтый — артерии, синий — вены; правый плод: красный — артерии, зеленый — вены. а — часть артериальной сети правого плода заполнена желтым красителем, в связи с наличием артерии-анастомоза (обозначено стрелкой). б — крупным планом часть плаценты с покрашенным желтым цветом анастомозом

Однако $1/3$ выживших плодов-реципиентов (после антенатальной гибели плода-донора) погибает в раннем неонатальном периоде. Причины смерти таких новорожденных (плодов-реципиентов) — легочная гипертензия, обструкция выходного тракта правого желудочка, печеночная и почечная недостаточность. Большинство выживших реципиентов имеют выраженную задержку психомоторного развития. При рождении живого плода-донора осложнения в раннем неонатальном периоде связаны с тяжелой формой задержки роста.

Единственный метод диагностики ФФТС — УЗИ, которое позволяет выявить некоторые критерии развития ФФТС:

- у плода-реципиента: многоводие, водянка (подкожный отек более 5 мм, плевральный, перикардальный выпот, асцит);
- у плода-донора: маловодие, задержка роста.

Разница в массе плодов может достигать 20% и более. Такие близнецы называют **дискордантными** (*discordant twins*) (рис. 16.15). Вспомогательный метод диагностики — цветное доплеровское картирование.



Рис. 16.15. Дискордантная монохориальная двойня

Способы лечения ФФТС:

- **амниоредукция** — серия терапевтических амниоцентезов, снижающих внутриамниотическое давление у плода-реципиента;
- **септостомия** — перфорация амниотической перегородки, позволяющая околоплодным водам циркулировать между двумя амниотическими полостями. Этот метод был предложен при случайно произведенной септостомии во время терапевтического амниоцентеза после нормализации количества вод в амниотических полостях;
- **селективная эктаназия плода** — не очень приемлемый способ лечения ФФТС, так как изначально перинатальная смертность при этом методе составляет 50%. Однако этот способ имеет право на существование, особенно если гибель одного из плодов неизбежна;
- **эндоскопическая лазерная коагуляция сосудистых анастомозов плаценты** (рис. 16.16) — патогенетически оправданный метод лечения ФФТС («золотой стандарт»). С помощью комбинированной (эндоскопической и эхографической) визуализации проводят лазерную коагуляцию анастомозов. Осложнения после эндоскопической лазерной коагуляции сосудистых анастомозов плаценты: смерть одного из плодов (7%), смерть обоих плодов (1%), повторное развитие ФФТС (13%).

Еще один вид аномальных сосудистых взаимоотношений между близнецами представлен так называемой **обратной артериальной перфузией** (син.: акардия, акардиальный монстр, ацефальная акардия, англ. — *twin reversed-arterial-perfusion, acardiac twin, acardius, acardius acephalus, acardius myelacephalus, acardius amorphus*) (рис. 16.17).

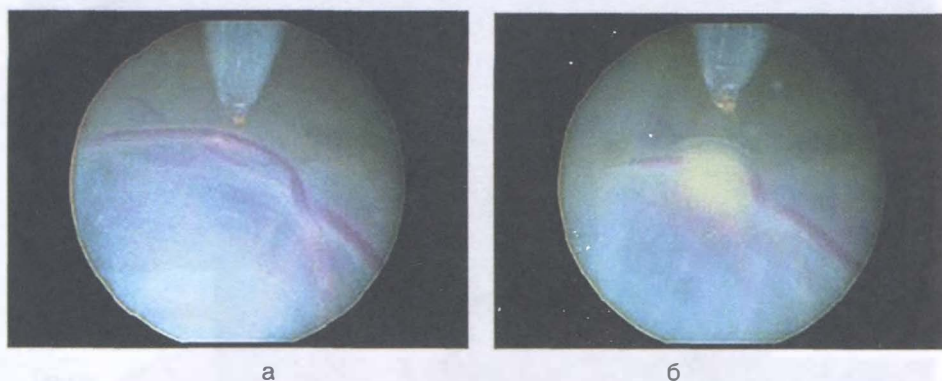


Рис. 16.16. Эндоскопическая лазерная коагуляция сосудистых анастомозов плаценты: а — до коагуляции; б — после коагуляции

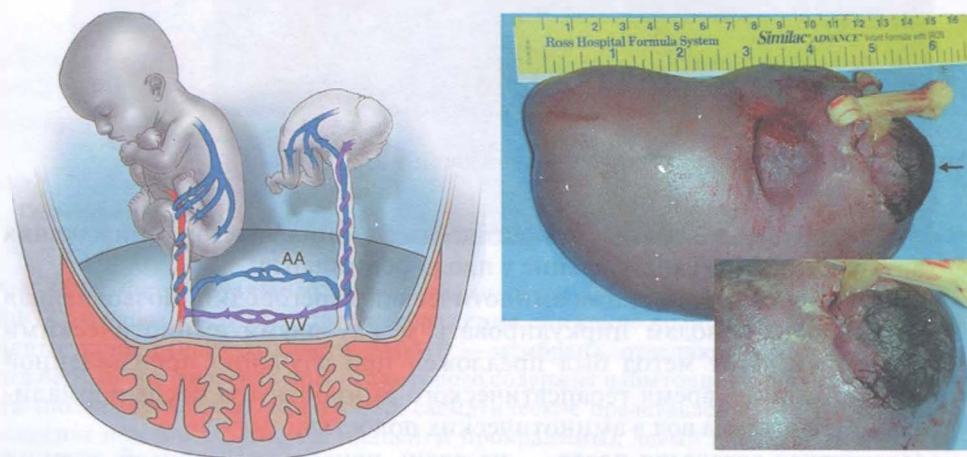


Рис. 16.17. Акардальный монстр и модель его возникновения

Патогенез этого вида осложнения окончательно не установлен, но ясно, что возникающие на ранних этапах эмбриогенеза анастомозы между артериями пуповин приводят к **ретроградной циркуляции крови** в артериях одного из плодов (реципиента) и вторичным нарушениям органного морфогенеза. Кровь от плаценты течет к реципиенту не по пупочной вене, а по пупочным артериям, вследствие чего кровоснабжение верхней половины туловища плода-реципиента становится недостаточным (такой плод нежизнеспособен).

У близнеца-реципиента возникают морфологические нарушения. Аномалий развития бывает множество в любом органе плода вплоть до отсутствия головного мозга, конечностей, грудной клетки, сердца, легких, пищевода, печени и др. Плод-донор морфологически здоров, но в результате перегрузки сердца у него определяют водянку, гипотрофию, кардиомегалию, гепатоспленомегалию. Смертность плодов-реципиентов составляет 100%, плодов-доноров — 50%.

Серьезную опасность для исхода беременности представляет моноамниотическая двойня, при которой перинатальная смертность достигает 40%. Помимо ФФТС, риск антенатальной смерти при моноамниотической двойне связан с расположением плодов в одном амниотическом мешке. При этом часто происходит перекручивание пуповин и обвитие ими плодов (рис. 16.18).

При многоплодной беременности практически не бывает перенашивания. Хронологический критерий перенашивания при многоплодии — срок более 38 нед (!).

Прогноз исхода беременности и родов при многоплодной беременности значительно хуже, чем при одном плоде. Беременных с многоплодием необходимо тщательно наблюдать, выделяя их в группу высокого перинатального риска. При малейшем отклонении от нормального течения беременности показана госпитализация. Госпитализацию в дородовое отделение осуществляют за 2 нед до срока родов (в 36 нед) для обследования беременной и определения срока и метода родоразрешения. При трех плодах и более стационарное наблюдение рекомендовано с 26 нед до срока родоразрешения.

Применение во время беременности токолитиков, наложение швов на шейку матки, установка pessaria не привели к уменьшению частоты преждевременных родов, хотя исследования продолжаются. Основная задача дородового наблюдения при многоплодной беременности — своевременная диагностика и профилактика акушерских осложнений.

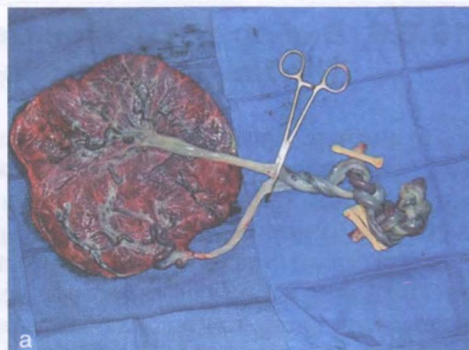


Рис. 16.18. Переплетение пуповин при моноамниотической двойне: а — макроскопическая картина; б — УЗ-картина; в — доплеровское картирование сосудов переплетенных пуповин

16.9.3. Выбор времени и метода родоразрешения The timing and mode delivery

О выборе времени родоразрешения можно говорить условно, так как 70% многоплодных беременностей заканчиваются преждевременными родами, которым в большинстве случаев предшествует несвоевременное излитие вод. При многоплодной беременности тяжелые осложнения беременности как со стороны матери (тяжелая ПЭ, декомпенсация экстрагенитальных заболеваний и др.), так и со стороны плодов (декомпенсированная плацентарная недостаточность, приводящая к выраженной задержке роста плодов, острая гипоксия плодов, ФФТС и др.), требуют экстренного родоразрешения.

При отсутствии экстренных показаний выбор метода планового родоразрешения в большинстве случаев зависит от положения и предлежания первого плода, предполагаемой массы и состояния плодов, гестационного срока.

NB! Ведение родов при многоплодной беременности в основном определяют положение и предлежание плодов, а также их масса.

Показания к плановому оперативному родоразрешению:

- моноамниотическая двойня;
- три плода и более;
- тазовое предлежание или неправильное положение первого плода (поперечное, косое).

Абдоминальное родоразрешение предпочтительнее при тазовом предлежании второго плода с предполагаемой массой более 3500 г. При тазовом предлежании второго плода с массой менее 1500 г допустимы роды через естественные родовые пути. После рождения первого плода при достаточном количестве околоплодных вод второго плода и отсутствии противопоказаний возможно выполнить наружный поворот (под контролем УЗИ) на головку (при тазовом предлежании или неправильном положении) или комбинированный поворот на ножку при неправильном положении второго плода. Предложенные манипуляции ограничены в клинической практике из-за высокого риска травматизма плода.

Поворот плода на ножку с последующим извлечением или кесарево сечение — методы выбора при необходимости экстренного родоразрешения.

NB! В большинстве случаев роды при многоплодной беременности являются **преждевременными**, поэтому при оперативном родоразрешении рекомендуется **извлекать новорожденных в плодном пузыре** (пузырях).

NB! **Индуктировать роды** при двойне следует не позднее 38 нед беременности. Перинатальная смертность и неонатальная заболеваемость наименьшие в «идеальный» срок родоразрешения: при двойне — 36–37 нед, при тройне — 34–35 нед.

16.10. ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ РОДОВ MANAGEMENT OF THE DELIVERY

При дородовом излитии вод или во время латентной фазы (раскрытие маточного зева менее 4 см) преждевременных родов при сроке менее 34 нед следует начать токолитическую терапию (нифедипин, β -адреномиметики, ингибиторы окситоциновых рецепторов), чтобы отсрочить роды на 24–48 ч. В это время проводят профилактику РДС дексаметазоном или бетаметазоном и госпитализируют пациентку с многоплодием в акушерский стационар соответствующего уровня. Тактику меняют при наличии экстренных показаний для родоразрешения. Показание к токолитической терапии в активной фазе родов — профилактика быстрых и стремительных родов, а также «внутриутробная реанимация». Дородовое излитие вод при недоношенной беременности требует назначения антибактериальной терапии для профилактики хориоамнионита и неонатальной инфекции. При отсутствии результатов бактериологического исследования предпочтение отдают эмпирической антибиотикотерапии широкого спектра действия.

Осложнения многоплодных родов:

- выпадение мелких частей плода и пуповины при неконтролируемом излитии околоплодных вод;
- неправильные положения плодов;
- слабость родовой деятельности;
- гипоксия плодов;
- ПОНРП после рождения первого плода.

Ведение родов при многоплодии требует большого внимания, четкой ориентации в акушерской ситуации и высокой квалификации врача, позволяющей выполнить любую операцию.

Во время родов необходимо кардиомониторное наблюдение за состоянием обоих плодов. После рождения первого плода продолжают мониторинг за состоянием второго плода. В связи с высокой частотой аномалий родовой деятельности обязательно регистрируют сократительную активность матки с помощью монитора и раскрытие маточного зева в первом периоде родов (необходимо ведение партограммы).

NB! В связи с высоким риском развития острой гипоксии плодов роды необходимо вести под постоянным кардиомониторным контролем.

«Золотой стандарт» обезболивания родов — ЭДА со строго индивидуальным подходом.

При слабости родовой деятельности осторожно вводят окситоцин (медленное введение с оценкой состояния плодов и родовой деятельности).

Во втором периоде родов нередко возникает слабость потуг, поэтому для профилактики слабости родовой деятельности в периоде изгнания вводят окситоцин внутривенно капельно со скоростью 0,0002 МЕ/кг в минуту. Сразу же после рождения первого плода пережимают пуповину и произво-

дят влагалищное исследование. При головном предлежании второго плода следует вскрыть плодный пузырь, что способствует сокращению перерастянутой матки и является эффективным средством профилактики преждевременной отслойки плаценты.

NB! В связи с высоким риском развития острой гипоксии плодов роды необходимо вести под постоянным кардиомониторным контролем.

Редкое осложнение родов двойней — сцепление близнецов. Сцепление близнецов встречается при тазовом предлежании первого плода и головном предлежании второго плода. Роды могут протекать без осложнений до рождения туловища первого плода, но головка первого плода остается над входом в малый таз и не может родиться, так как между его головкой и телом (над плечиком) вклинивается головка второго плода. При сцеплении близнецов требуется экстренное кесарево сечение, головки расцепляют, второй плод извлекают, а первый рождается через естественные пути (рис. 16.19). При нераспознанном сцеплении в большинстве случаев роды заканчиваются гибелью первого плода, а иногда и обоих плодов. При очень ранних преждевременных родах встречается коллизия близнецов — это клиническая ситуация, при которой обе головки глубоко недоношенных плодов одновременно опускаются в полость малого таза.

NB! При родах двойней необходимо присутствие двух акушерок и двух неонатологов.

Особенно опасны третий период родов и ранний послеродовой период из-за возможности кровотечения. Гипотоническое кровотечение после многоплодных родов возникает в 4–5 раз чаще, чем после родов одним плодом. Частота гипотонического кровотечения при тройне составляет 12% общего числа родов при тройне, при четверне — 21%.

С целью профилактики гипотонического кровотечения введение утеротонических препаратов продолжают в течение 2 ч после родов и внимательно наблюдают за состоянием родильницы.

NB! Особенно опасны третий период родов и ранний послеродовой период из-за развития гипотонического кровотечения.

После рождения последа его тщательно осматривают для выяснения целостности долек и оболочек, подтверждения хориальности и предварительного определения зиготности близнецов (*determination of zygosity*). Рождение разнополых детей однозначно говорит о двуйцовой беременности. При рождении однополых детей при бихориальной беременности зиготность близнецов остается неустановленной до генетического исследования. Тем не менее после родов при осмотре последа необходимо подтвердить вид многоплодной беременности. При одной плаценте и двух листках в перегородке



Рис. 16.19. Сцепление близнецов

можно говорить о монохориальной биамниотической двойне, при четырех — о бихориальной двойне при слившихся плацентах. С этой же целью при УЗИ осматривают место слияния перегородки и плаценты (рис. 16.20). Соединение перегородки и плаценты в форме буквы «Т» (Т-зона) свидетельствует о монохориальной беременности, в форме буквы «Λ» — лямбда (Λ-зона) — о бихориальной беременности (рис. 16.21, 16.22).



Рис. 16.20. а — послед при двуяйцовой двойне. Перегородка состоит из 4 оболочек: двух амнионов (1) и двух хорионов (2); б — послед при однойяйцовой двойне. Перегородка состоит из двух листков амниона (1, 2)



Рис. 16.21. Мембранные взаимоотношения при двойне. Слева — монохориальная биамниотическая двойня (перегородка — два амниона), место слияния перегородки и плаценты имеет форму перевернутой буквы «Т» (Т-зона); справа — бихориальная биамниотическая двойня (в перегородке два амниона и два хориона), место слияния перегородки и плацент имеет форму буквы «лямбда» (Л-зона)



Рис. 16.22. Эхограммы при двойне: а — Л-зона; б — Т-зона

16.11. ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО И НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДОВ

COURSE AND MANAGEMENT OF POSTPARTUM AND NEONATAL PERIODS

Ведение раннего неонатального периода у новорожденных от многоплодной беременности требует особого внимания, но не должно отличаться от ведения новорожденного при одноплодной беременности, исключая случаи преждевременных родов и рождения детей с выраженной гипотрофией. В большинстве случаев совместное пребывание и эксклюзивное грудное вскармливание при многоплодии также желательны, как и при одноплодных родах (рис. 16.23).



Рис. 16.23. Грудное вскармливание близнецов

NB! Закончившаяся преждевременными родами многоплодная беременность не является противопоказанием для совместного пребывания матери и ее новорожденных, за исключением случаев потребности новорожденных в реанимационных мероприятиях.

16.12. ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДОВ

OUTCOMES OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH FOR THE MOTHER AND FETUS

Исход беременности и родов для матери определяется риском осложнений в связи с многоплодной беременностью: гипертензивные состояния, риск тромбообразования, оперативное родоразрешение, гипотоническое кровотечение и др.

Исходы для плодов зависят от зиготности многоплодной беременности и связанных с этим осложнений, срока и вида родоразрешения, качества и объема неонатальной помощи. Высокая неонатальная заболеваемость при многоплодии связана в большей мере с малым гестационным сроком. Не отмечено существенной разницы в частоте РДС, внутрижелудочковых кровоизлияний и некротического колита новорожденных, по сравнению с исходами одноплодных родов.

16.13. ПРОФИЛАКТИКА PROPHYLAXIS

Профилактика многоплодной беременности затрагивает вопросы использования вспомогательных репродуктивных технологий. Стоит упомянуть о **редукции эмбриона(ов)** после ЭКО и о европейском стандарте при ЭКО — подсаживать в полость матки только одну оплодотворенную яйцеклетку. Заслуживает внимания и успешно развивающаяся область медицины — **фетальная хирургия**, позволяющая выполнять коррекцию потенциально опасных осложнений многоплодной беременности.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Многоплодной называют беременность двумя плодами или большим числом.
Эпидемиология	Многоплодная беременность составляет 0,5–2,0% всех родов, тройни — 1% всех многоплодных родов. Роды двойней — 1:80 родов, тройней — 1:80 ² , четверней — 1:80 ³ и т.д. (правило Хеллина). Применение вспомогательных репродуктивных технологий в разы увеличило число многоплодных беременностей.
Этиология	Наследственность, высокий паритет, «пожилой» возраст матери, использование оральных контрацептивов, ЛС, стимулирующих овуляцию, использование вспомогательных репродуктивных технологий.
Патогенез	Двухяйцовая двойня возникает: при оплодотворении (сперматозоидами одного или разных мужчин) одновременно двух созревших яйцеклеток в одном или обоих яичниках, кроме того, в одном фолликуле могут созреть несколько яйцеклеток; оплодотворение яйцеклетки, овулировавшей при уже существующей беременности в пределах одного менструального цикла (<i>superfecundation</i>); оплодотворение яйцеклетки, овулировавшей при уже существующей беременности в время следующего менструального цикла (<i>superfatation</i>). Однояйцовая двойня возникает: при оплодотворении многоядерной яйцеклетки; атипичном дроблении концептуса (преэмбриона) — одна яйцеклетка, оплодотворенная одним сперматозоидом, превращается в два зародыша (полиэмбриония).
Классификация	Однояйцовые (монозиготные, гомологичные, идентичные, англ. — <i>identical twins</i>) и двухяйцовые (разнояйцовые, дизиготные, гетерологичные, братские, <i>fraternal twins</i>).

Клиническая картина	Клинические признаки многоплодной беременности: увеличение размеров матки по сравнению с предполагаемым сроком беременности; пальпация при наружном акушерском исследовании трех крупных частей плодов и более и множества мелких; прослушивание сердцебиения плода в двух или более чем двух точках, зона молчания между ними.
Диагностика	Наиболее достоверный метод диагностики многоплодия в первой половине беременности — УЗИ (с 4,5 нед гестационного срока).
Ведение беременности	Многоплодную беременность необходимо вести как беременность высокого перинатального риска, поскольку 70% многоплодных беременностей завершается преждевременными родами.
Ведение родов	В большинстве случаев роды ведут как преждевременные. Выбор способа родоразрешения зависит от положения и предлежания первого плода и предполагаемой массы плодов.
Осложнения	Осложнениями сопровождаются 70–85% беременностей (ранний токсикоз, невынашивание, анемия беременных, ПЭ, тромбоз, гестационный диабет и пиелонефрит), в родах отмечается высокий риск кровотечения. Перинатальная смертность при многоплодных родах в 3–4 раза выше, чем при одноплодных, и в основном связана с незрелостью плодов, ФФТС, синдромом обратной артериальной перфузии.
Профилактика	Своевременная диагностика и коррекция осложнений беременности, особенно специфических для многоплодной беременности.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие виды многоплодия вы знаете?
2. Каковы способы диагностики многоплодия?
3. Какой самый распространенный вид многоплодия?
4. Какие осложнения беременности характерны при многоплодии?
5. Какие принципы ведения родов у пациенток с многоплодием?
6. Что такое дискордантная двойня?
7. Что такое сцепление близнецов?
8. В чем заключается принцип профилактики сцепления?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Select one or more correct answers.*

- 1. Причина роста частоты многоплодной беременности:**
 - а) ухудшение экологии;
 - б) юный возраст;
 - в) старший репродуктивный возраст;
 - г) применение контрацепции.
- 2. Причины неблагоприятных исходов многоплодия:**
 - а) преждевременные роды;
 - б) кровотечение в ранние сроки;
 - в) ранний токсикоз;
 - г) большая прибавка в весе.
- 3. Многоплодие можно заподозрить, если:**
 - а) прибавка массы тела более 12 кг за беременность;
 - б) имеется выраженная анемия (показатель гемоглобина менее 70 г/л);
 - в) высота дна матки опережает гестационный срок;
 - г) нарушена походка («утиная»).
- 4. Наиболее часто встречается:**
 - а) монохориальная моноамниотическая двойня;
 - б) монохориальная биамниотическая двойня;
 - в) бихориальная моноамниотическая двойня;
 - г) бихориальная биамниотическая двойня.
- 5. Дискордантная двойня — это:**
 - а) разнополые плоды;
 - б) однополые плоды;
 - в) недоношенные близнецы;
 - г) разновесные плоды.
- 6. Основные осложнения родов при многоплодии:**
 - а) дородовое излитие вод;
 - б) аномалии родовой деятельности;
 - в) клинически узкий таз;
 - г) АГ во втором периоде родов.
- 7. Сцепление близнецов осложняет роды:**
 - а) при поперечном положении первого плода и головном предлежании второго плода;
 - б) головном предлежании первого плода и головном предлежании второго плода;
 - в) головном предлежании первого плода и головном предлежании второго плода;

Глава 17

Chapter 17

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ABNORMAL LABOR

17.1. АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ACTUALITY, EPIDEMIOLOGY

Аномалии сократительной активности матки — самое частое осложнение родового акта, которое диагностируют у 10–15% рожениц, почти в каждом третьем случае является показанием к экстренному кесареву сечению в родах. До настоящего времени не существует эффективных способов профилактики и лечения разнообразных видов нарушений сократительной активности матки. Аномалии сократительной деятельности матки в родах могут привести к опасным осложнениям как для матери, так и для плода: ПОНРП, разрывы мягких тканей родовых путей, разрыв матки, гипоксия и травма плода и др.

17.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

HISTORICAL ASPECT

Упоминание о лечении в родах частых болезненных или длительных, но неэффективных маточных сокращений встречается еще в античной литературе. Так, например, Гиппократ в своих трудах упоминает операцию инструментального и пальцевого растяжения шейки матки при неэффективных схватках.

В XII–XIII вв. с целью уменьшения родовой боли использовали искусственную губку, пропитанную настойкой опия. Метод предложен Х. Де Лука и Теодориком.

В XIX в. известные акушеры Дж. Симпсон и А.Я. Крассовский (1889) предложили использовать акушерский наркоз хлороформом при лечении бурной родовой деятельности.

Русский акушер Н.Н. Феноменов (1907) предлагал при неэффективной медикаментозной терапии ригидности шейки матки рассекать ее инструментально.

В 1908 г. в своем учебнике акушерства А. Бумм указал, что терапия судорожных болей требует лечения большими дозами наркотических средств.

В акушерских стационарах начали использовать окситоцин для лечения слабости родовых сил, а для лечения чрезмерно сильных схваток — β -адреномиметики.

Со второй половины XX в. наступает новая эра в лечении аномалий родовой деятельности. Появление новой дисциплины — «анестезиология и реаниматология» — способствовало развитию и внедрению в практическую деятельность методов обезболивания родов, а также лечения дискоординированной и бурной родовой деятельности, внедрению регионарных методов обезболивания родов (метод ЭДА).

17.3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

Причины возникновения аномалий родовой деятельности многообразны. Условно их можно разделить на следующие группы.

Факторы, которые имелись еще до наступления беременности:

- аномалии развития половых органов;
- анатомические изменения таза;
- генитальный инфантилизм;
- опухоли матки (миома);
- рубец на матке (после кесарева сечения, миомэктомии) и рубцовая деформация шейки матки;
- хронические воспалительные заболевания матки (после аборт, внутриматочной контрацепции);
- нарушения функций яичников, в том числе эндокринное бесплодие;
- юный или «старый» возраст роженицы;
- некоторые экстрагенитальные заболевания (например, ожирение).

Факторы, возникшие во время беременности:

- многоплодие;
- многоводие или маловодие;
- крупный плод;
- аномалии расположения плаценты;
- неправильное положение плода.

Факторы, возникшие в процессе родов:

- «незрелые» родовые пути;
- утомление роженицы;
- неадекватное обезболивание при болезненных схватках;
- клинически узкий таз;
- ятрогенные причины (нерациональное ведение родов).

Аномалии родовой деятельности развиваются в результате нарушения любого звена механизма инициации и реализации сократительной деятельности матки.

17.4. КЛАССИФИКАЦИЯ CLASSIFICATION

Согласно МКБ-10 (*International Classification of Diseases*), различают следующие нозологические формы.

- **О62 Нарушения родовой деятельности (родовых сил)**

- О62.0 Первичная слабость родовой деятельности.
- О62.1 Вторичная слабость родовой деятельности.
- О62.2 Другие виды слабости родовой деятельности.
- О62.3 Стремительные роды.

- **О63 Затяжные роды**

- О63.1 Затянувшийся первый период родов.
- О63.2 Затянувшийся второй период родов.
- О63.3 Задержка рождения второго плода из двойни, тройни и т.д.

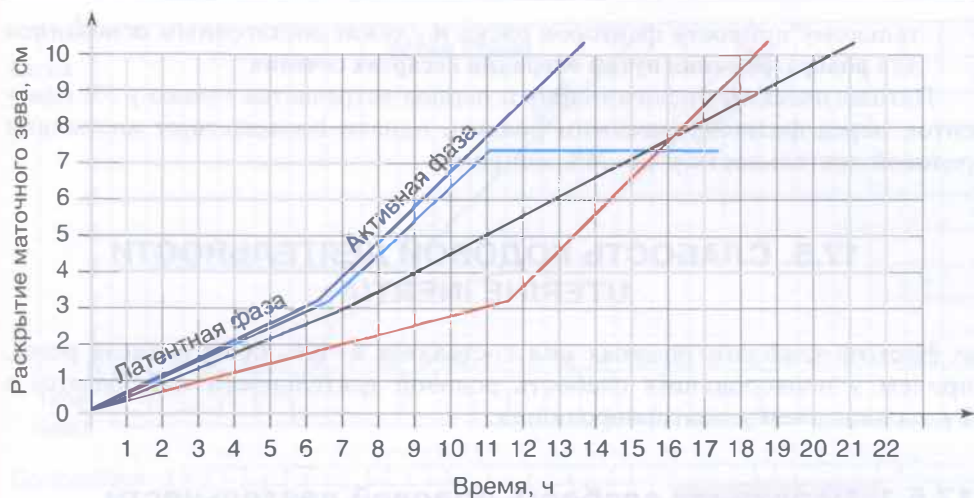
В отечественном акушерстве применяют более простую классификацию аномалий сократительной деятельности матки:

- патологический прелиминарный период;
- слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки):
 - первичная;
 - вторичная;
 - слабость потуг (первичная, вторичная);
- чрезмерно сильная родовая деятельность;
- дискоординированная родовая деятельность:
 - дискоординация;
 - гипертонус нижнего сегмента;
 - судорожные схватки (тетания матки);
 - циркулярная дистоция (контракционное кольцо).

В отечественном акушерстве принято выделять такую нозологическую единицу, как **патологический прелиминарный период** (*pathological preliminary period*), который в иностранной литературе соответствует затяжной латентной фазе первого периода родов (укорочения шейки матки и раскрытия маточного зева) (см. гл. 8 «Клиническая картина и ведение родов при затылочных предлежаниях плода»). Предполагают, что данный вид аномалии связан с отсутствием формирования «родовой доминанты» в организме беременной перед родами. Ведение партограммы позволяет и начинающему врачу своевременно диагностировать аномалии родовой деятельности (рис. 17.1).

NB! Диагноз «**патологический прелиминарный период**» ставят на основании нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности болей внизу живота (или в поясничной области), длящихся более 6 ч, но отсутствие структурных изменений шейки матки (укорочение сглаживания, раскрытие) (см. табл. 8.2).

Дифференциальная диагностика прелиминарных болей и начала родовой деятельности при однократном осмотре представляет значительные трудности даже для врача с большим стажем работы. Для точного понимания происходящего процесса необходимо оценить несколько симптомов в течение 3–5 ч наблюдения.



- Вторичная слабость родовой деятельности
- Длительная латентная фаза
- Первичная слабость родовой деятельности
- Нормальные роды

Рис. 17.1. Варианты партограмм при нарушениях родовой деятельности

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональное состояние беременной, расстраивает суточный режим, приводит к утомлению, отсутствию сна. Неэффективные сокращения матки ухудшают кровоснабжение плода и вызывают его гипоксию.

Идеология лечения патологического прелиминарного периода заключается в том, чтобы блокировать патологические непродуктивные сокращения матки. С этой целью можно использовать внутривенную инфузию β -адреномиметиков.

Одна из главных целей лечения — снятие болей, когда может быть применена регионарная анестезия (ЭДА). После лечения дальнейшая тактика зависит от полученного результата.

Возможны три сценария развития событий.

- Жалобы (*complaints*) отсутствуют, и при гистерографии маточная активность не регистрируется. В таком случае при удовлетворительном состоянии беременной и плода и отсутствии показаний к индукции родов возможна **выжидательная тактика** (*expectant management*).
- **Активная тактика** (*active investing*) возможна в том случае, если появились хорошие эффективные схватки и/или произошло «созревание» шейки матки, позволяющее с целью родовозбуждения произвести амниотомию. Дальнейшее ведение родов идет по обычному сценарию, с мониторингом наблюдением за состоянием плода и сокращениями матки.
- Изменений в лучшую сторону не произошло: нет эффективной сократительной деятельности матки, укорочения и сглаживания шейки матки. Неэффективность лечения в сочетании с другими пренатальными факторами со стороны матери и плода приводят к значительному интрана-

тальному приросту факторов риска и служат достаточным основанием для **родоразрешения путем операции кесарева сечения**.

Патологический прелиминарный период встречается только у 5% пациенток перед физиологическими родами, однако предшествует аномалиям родовой деятельности у 16–24% женщин.

17.5. СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ UTERINE INERTIA

Частота слабости родовых сил составляет 8–10% общего числа родов, причем у первородящих слабость родовой деятельности наблюдается в 2 раза чаще, чем у повторнородящих.

17.5.1. Первичная слабость родовой деятельности Primary uterine inertia

17.5.1.1. Клиническая картина Clinical features

NB! Первичной слабостью родовых сил (*primary uterine inertia*) называют слабые и неэффективные схватки с момента начала родов и в течение всей латентной фазы родов (до 4 см открытия маточного зева).

Клиническая картина родов при первичной слабости родовой деятельности очень разнообразна. Схватки могут быть удовлетворительной силы, но очень редкими или же, наоборот, частыми, но слабыми и короткими. Более благоприятны для исхода родов редкие, но удовлетворительной силы схватки. Диагноз первичной слабости подтверждают при динамическом наблюдении за роженицей: **отсутствие структурных изменений шейки матки** (укорочение, сглаживание) при регулярных схватках влагалищное исследование выполняют с интервалом 3–4 ч.

Часто первичная слабость родовой деятельности сопровождается ранним излитием околоплодных вод (рис. 17.2). Длительный безводный промежуток может привести к развитию хориоамнионита в родах, гипоксии и внутриутробной гибели плода.

Из-за нарушения сократительной способности матки в послеродовом периоде могут возникнуть аномалии отделения плаценты, сопровождающиеся патологической кровопотерей (более 0,5% массы тела пациентки). Это же может стать причиной гипотонического и даже атонического кровотечения в раннем послеродовом периоде.

NB! Динамическое наблюдение за частотой схваток, их силой и продолжительностью осуществляют с помощью партографии: КТГ и данные влагалищного исследования вносят в партограмму.

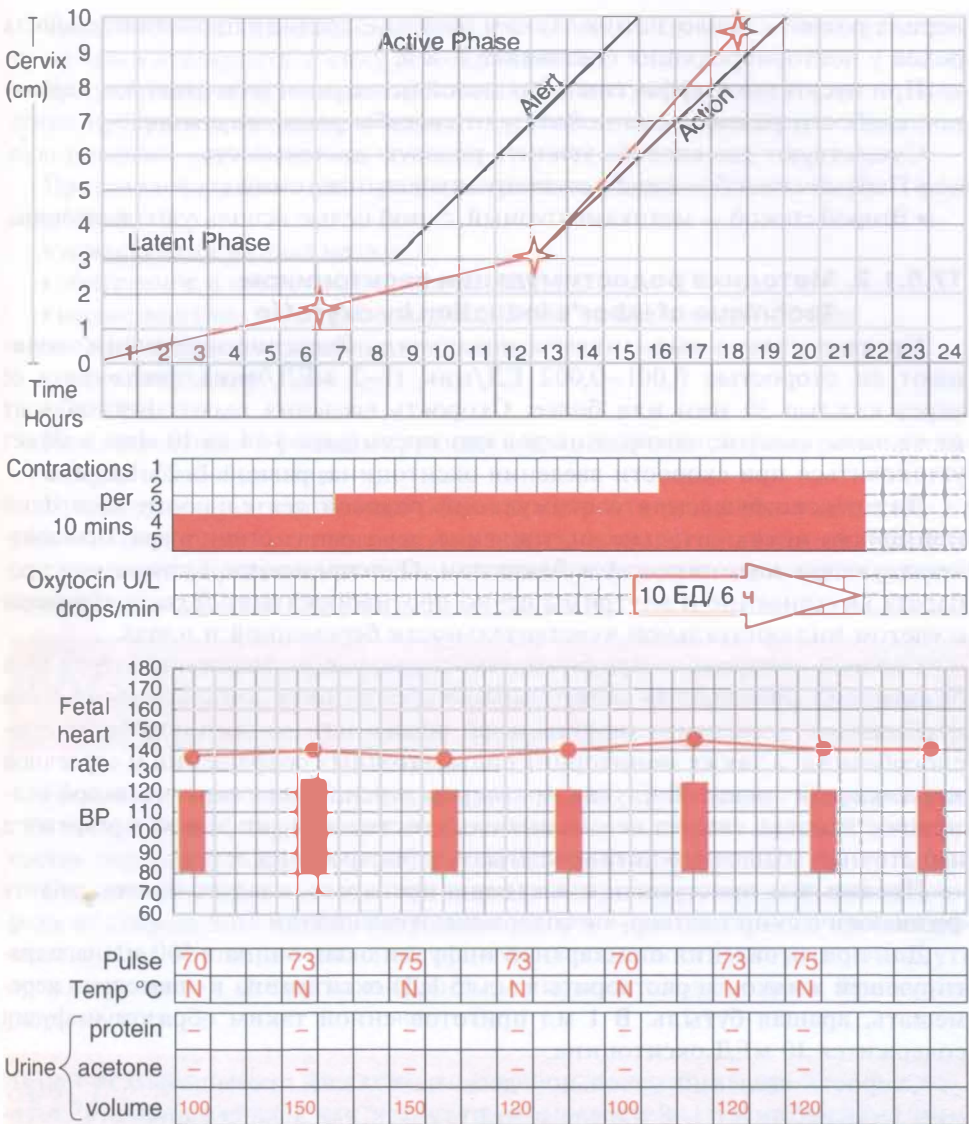


Рис. 17.2. Пример партограммы при первичной слабости родовой деятельности

При нормальной родовой деятельности показатель частоты схваток составляет 3–4 за 10 мин, продолжительность — 40–60 с.

Средняя продолжительность родового акта у **первородящих** составляет 12–14 ч, при этом продолжительность латентной фазы первого периода — около 8 ч, активной фазы — примерно 5 ч, а второй период родов длится около 60 мин.

Средняя продолжительность родов у **повторнородящих** составляет 7–8 ч, из них латентная фаза — около 5 ч, активная фаза — примерно 2 ч, а второй

период родов — около 30 мин. Таким образом, средняя продолжительность родов у повторнородящих составляет 7–8 ч.

При отсутствии эффективной родовой деятельности и диагнозе первичной слабости родовых сил используют **способы родостимуляции**.

Существуют два способа усилить родовую деятельность.

- Первый способ — немедикаментозный: амниотомия.
- Второй способ — медикаментозный, с этой целью используют окситоцин.

17.5.1.2. Методика родостимуляции окситоцином

Technique of labor's induction by oxytocin

Предварительно выполняют амниотомию. Введение окситоцина начинают со скоростью 0,001–0,002 ЕД/мин (1–2 мЕД/мин), увеличивая ее через каждые 30 мин или более. Скорость введения окситоцина зависит от частоты схваток, которая не должна превышать 3–4 за 10 мин и может установиться при скорости введения окситоцина, равной 1–2 мЕД/мин.

Для родовозбуждения и стимуляции родовой деятельности окситоцин применяют исключительно внутривенно, в условиях стационара, при соответствующем медицинском наблюдении. Одновременное применение препарата внутривенно и внутримышечно противопоказано. Доза подбирается с учетом индивидуальной чувствительности беременной и плода.

Строгий контроль за предписанной скоростью инфузии обязателен. Для безопасного применения окситоцина во время индукции и усиления родов необходимо применение инфузионной помпы или другого подобного приспособления, а также мониторинг силы маточных сокращений и сердечной деятельности плода. В случае чрезмерного усиления сократительной деятельности матки следует незамедлительно остановить инфузию, в результате избыточная мышечная активность матки быстро снижается.

Прежде чем приступить к введению препарата, следует начать вводить физиологический раствор, не содержащий окситоцин.

Для приготовления стандартной инфузии окситоцина в 500 мл негидратирующей жидкости растворить 1 мл (5 ЕД) окситоцина и тщательно перемешать, вращая бутылку. В 1 мл приготовленной таким образом инфузии содержится 10 мЕД окситоцина.

Скорость введения начальной дозы не должна превышать 0,5–4 мЕД/мин (соответствует 1–8 капель в минуту, так как 1 капля инфузии содержит 0,5 мЕД окситоцина). Каждые 20–40 мин ее можно увеличивать на 1–2 мЕД/мин, пока не будет достигнута желаемая степень сократительной деятельности матки. По достижении желаемой частоты маточных сокращений, соответствующей самопроизвольной родовой деятельности, и раскрытию зева матки до 4–6 см при отсутствии признаков фетального дистресса можно постепенно снизить скорость инфузии в темпе, подобном ее ускорению. На поздних сроках беременности инфузия с большей скоростью требует осторожности, лишь в редких случаях может потребоваться скорость, превышающая 8–9 мЕД/мин. В случае преждевременных родов может потребоваться большая скорость, которая в единичных случаях может превышать 20 мЕД/мин (40 капель в минуту).

Следует контролировать сердцебиение плода, тонус матки в покое, частоту, продолжительность и силу ее сокращений.

В случае маточной гиперактивности либо дистресса плода следует немедленно прекратить введение окситоцина и обеспечить роженице кислородную терапию.

Противопоказания для родостимуляции (*contraindications for labor stimulation*):

- угрожающий разрыв матки;
- поперечное и косое положения плода;
- несоответствие величины головки плода размерам таза матери;
- разгибательное вставление головки плода;
- гипоксия плода;
- ПОНРП.

При эффективной родостимуляции в конце латентной фазы родов решают вопрос обезболивания.

При получении достаточного эффекта скорость введения окситоцина не увеличивают, а у некоторых рожениц стимуляцию внутривенным введением окситоцина прекращают и внимательно наблюдают за сократительной деятельностью матки.

NB! При чрезмерно сильной родовой деятельности, признаках гипоксии плода инфузию окситоцина немедленно прекращают.

Бесконтрольное введение окситоцина может привести к гиперстимуляции матки. В этом случае один вид аномалии — «слабость родовой деятельности» переходит в другой — «судорожные схватки».

Передозировка окситоцина приводит к гипертонусу, может вызвать судорожные сокращения матки, нарушение маточно-плацентарного кровообращения. При чрезмерно сильной родовой деятельности могут возникнуть преждевременная отслойка плаценты, гипоксия плода и даже произойти разрыв матки.

NB! Стимуляция родовой деятельности требует динамического контроля сократительной деятельности матки, скорости продвижения предлежащей части и состояния плода с обязательным кардиомониторным контролем.

17.5.2. Вторичная слабость родовой деятельности **Secondary uterine inertia**

Вторичная слабость родовой деятельности — ослабление сократительной деятельности матки (после нормальной в латентной фазе) в активную фазу родов (частота схваток менее трех за 10 мин) (рис. 17.3). Субъективно схватки безболезненные, слабые.

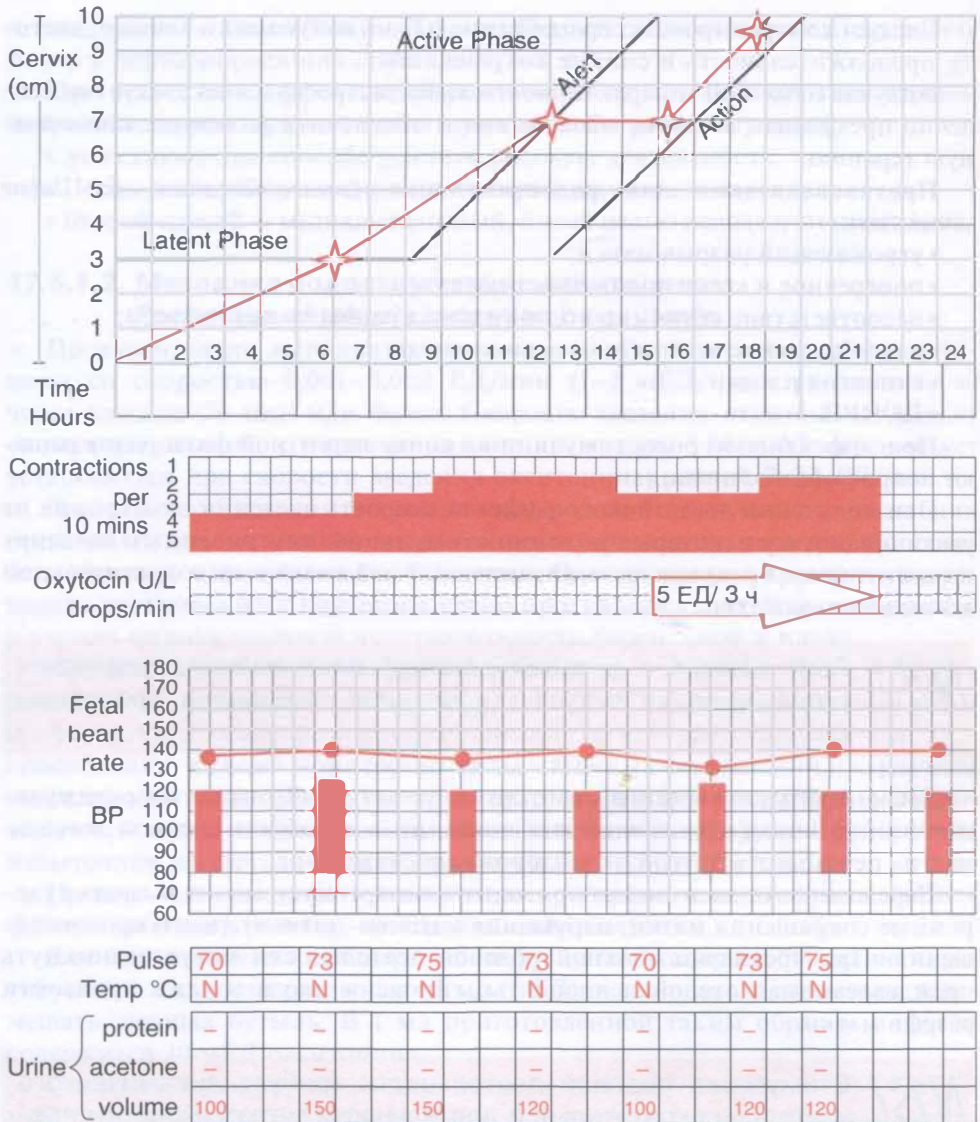


Рис. 17.3. Пример партограммы при вторичной слабости родовой деятельности

Слабостью потуг называют ослабление родовой деятельности во втором периоде родов, возникающее в результате слабости мышц передней брюшной стенки или общего утомления роженицы. При вторичной слабости родовой деятельности увеличиваются и первый, и второй периоды родов.

Схватки в начале родов достаточно сильные, продолжительные и частые, становятся слабее и короче, а паузы между схватками — длиннее, иногда схватки совсем прекращаются. Раскрытие маточного зева замедляется или останавливается. Продвижение предлежащей части плода по родовому каналу также замедляется или прекращается.

Длительное течение родов приводит к выраженному утомлению роженицы, увеличению безводного промежутка.

Если родовая деятельность, а следовательно, и продвижение головки плода значительно ослабевают или совсем прекращаются, мягкие родовые пути и соседние с ними органы (мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, прямая кишка) подвергаются продолжительному сдавлению между головкой плода и костным тазом матери. В результате возникают нарушения венозного возврата, отек мягких тканей родовых путей, а в дальнейшем гипоксические изменения тканей. В отдаленном периоде у роженицы может сформироваться свищ (например, ректовагинальный). На предлежащей головке плода также возникает выраженный отек мягких тканей — большая родовая опухоль. У новорожденного могут возникнуть нарушения мозгового кровообращения гипоксического генеза и даже кровоизлияния в мозг, являющиеся следствием гипоксии плода.

NB! Головка плода не должна стоять в одной плоскости малого таза более 1 ч у первородящей и более 30 мин у повторнородящей.

При длительном безводном промежутке в родах может развиваться хориоамнионит, а в пуэрперии — эндометрит.

Последовый и ранний послеродовой периоды у пациенток, перенесших слабость родовой деятельности, часто осложняются гипо- и атоническим кровотечением.

Прежде чем выработать тактику ведения родов при вторичной слабости, необходимо провести анализ для выявления причины ее развития. При вторичной слабости родовой деятельности, развившейся в первом периоде родов на фоне утомления роженицы и при отсутствии противопоказаний, лучшим методом ее лечения является эффективное обезболивание родов. «Золотым стандартом» признана ЭДА. Получение хорошего анальгетического эффекта часто бывает достаточным для восстановления нормальной родовой деятельности.

Если аномалия родовой деятельности не корректируется, следует еще раз оценить размеры плода, особенности вставления головки плода (исключить разгибательные вставления), размеры таза матери для исключения вторичной слабости родовой деятельности как признака клинически узкого таза.

NB! При отсутствии противопоказаний назначают родостимуляцию окситоцином по указанной выше схеме.

Рожениц, которым не показана родостимуляция (программированные роды), и рожениц со значительным интранатальным приростом факторов риска родоразрешают экстренно абдоминальным путем.

Регистрация симптомов гипоксии плода у рожениц со вторичной слабостью родовой сил во втором периоде родов или слабости потуг, когда головка плода находится в полости или в выходе из малого таза, — показание к экстренному

завершению родов через естественные пути. Роды заканчивают операцией наложения акушерских щипцов или вакуум-экстрактора на головку плода.

17.6. СИЛЬНАЯ (ЧРЕЗМЕРНАЯ ИЛИ БУРНАЯ) РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

EXCESSIVE UTERINE ACTIVITY

Сильная родовая деятельность характеризуется сильными высокоамплитудными, длительными (продолжающимися более 1 мин) и частыми (более 4 за 10 мин) схватками, с короткими интервалами (1–2 мин) между ними. Роженица, как правило, возбуждена, кричит и жалуется на чрезмерные непрекращающиеся боли. Матка между схватками расслабляется на 30–60 с. Родовая деятельность может быть нормальной вначале, но иногда с начала первого периода схватки характеризуются как чрезмерно сильные. Сильные схватки с короткими паузами приводят к быстрому укорочению и сглаживанию шейки матки, быстрому раскрытию маточного зева. Во втором периоде родов потуги, так же как и схватки, бурные, в результате чего плод рождается за 1–2 потуги.

Реже развивается **тетания матки**, которая характеризуется высоким тонусом матки, а также сильными высокоамплитудными резко болезненными схватками, однако интервал между ними не определяется.

NB! При сильной (чрезмерной) родовой деятельности роды протекают быстро — менее 6 ч у первородящих и 4 ч у повторнородящих, их называют **быстрыми**. Если роды продолжаются менее 4 ч у первородящих и 2 ч у повторнородящих, их называют **стремительными**.

Диагноз ставят на основании клинической оценки сократительной деятельности матки или КТГ, а уточняют (как и при любом виде аномалии родовой деятельности) на основании данных влагалищного исследования (рис. 17.4).

Бурная родовая деятельность представляет опасность и для матери, и для плода. В результате бурной родовой деятельности возможна преждевременная отслойка плаценты. Во время чрезмерно сильных схваток значительно ухудшается маточно-плацентарное кровообращение, нарушается состояние плода, появляются признаки гипоксии плода. Быстрое продвижение головки плода через естественные родовые пути мешает головке совершить конфигурацию. Головка плода подвергается сильному сдавлению, что часто приводит к черепно-мозговой травме плода (нарушение мозгового кровообращения, внутричерепное кровоизлияние и др.). Стремительное изгнание плода сопровождается травмой мягких родовых путей матери. Ранний послеродовой период в результате истощения резервов сократительной активности матки часто осложняется гипотоническим или атоническим кровотечением.

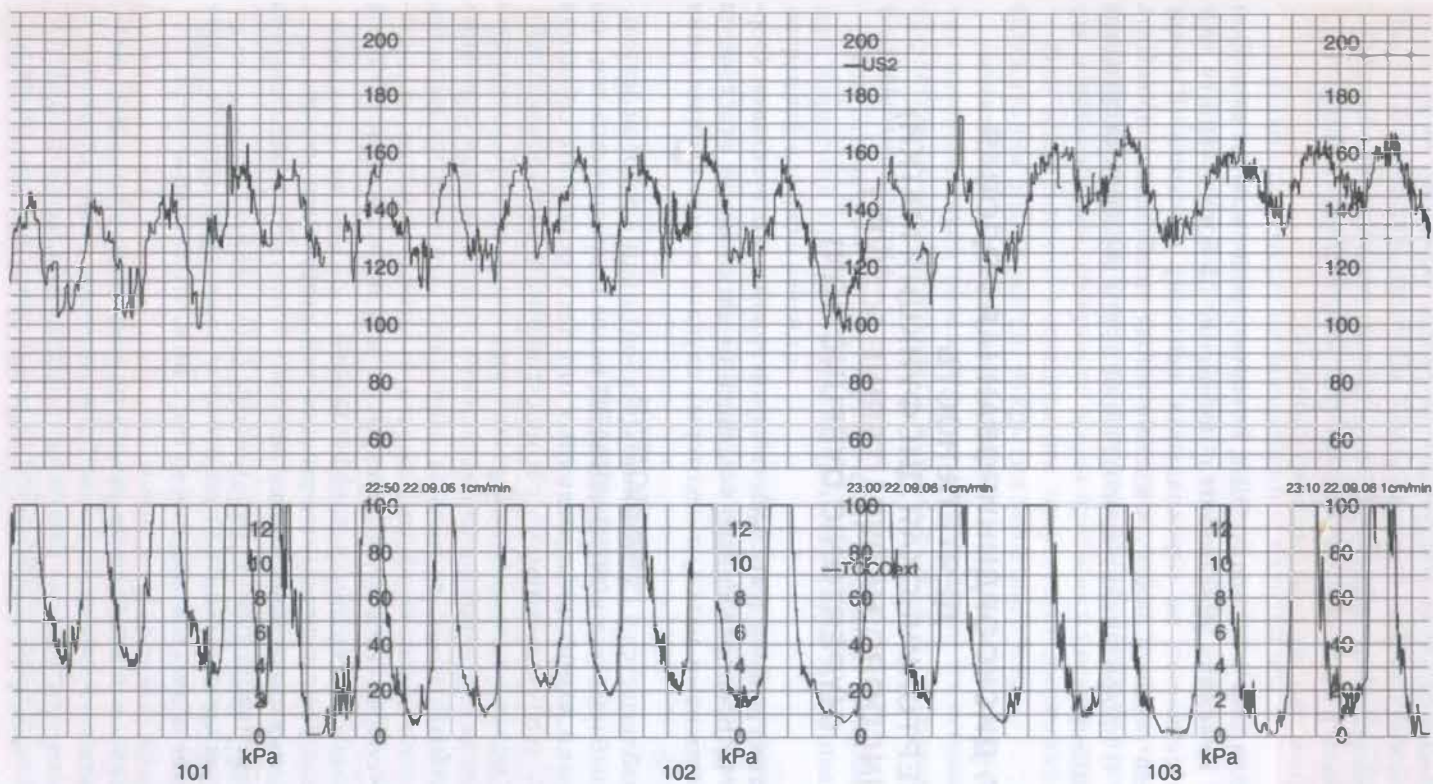


Рис. 17.4. Сильная родовая деятельность. Кардиограмма

NB! Лечение проводят следующим образом: роженицу необходимо уложить на бок, противоположный позиции плода. С целью нормализации родовой деятельности используют «острый» токолиз β -адреномиметиками [гексопреналин (гинипрал^а)], которые вводят внутривенно капельно.

Роды обезболивают с помощью ЭДА, которую продолжают и во втором периоде родов. Роженицу укладывают в положение на боку и защиту промежности осуществляют, не перекадывая женщину на спину. В конце второго периода родов и после рождения плода необходимо проводить длительную (2 ч) профилактику кровотечения путем введения окситоцина внутривенно капельно.

17.7. ДИСКООДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ МАТКИ) INCOORDINATIVE UTERINE ACTIVITY (HYPERTONIC DYSFUNCTION)

Дискоординация родовой деятельности характеризуется отсутствием координированных (однаправленных) сокращений матки между отдельными мышечными волокнами матки, в некоторых случаях в виде фибрилляции мышц.

Аномалия наблюдается у 1% рожениц. Дискоординация родовой деятельности обычно наблюдается в первом периоде родов и проявляется тем, что сокращения матки возникают в различных отделах в результате смещения зоны генерации (водитель ритма) и распространения импульсов действия. Одновременно может возникать несколько таких зон. При этом миометрий теряет способность к синхронности сокращения и расслабления отдельных участков. Базальный тонус миометрия становится неадекватно высоким, что приводит к ослаблению эффективности схваток. Несмотря на достаточно сильные сокращения матки, раскрытия зева не происходит. В итоге родовая деятельность становится неэффективной.

Выделяют следующие формы гипертонической дисфункции матки:

- **дистоция шейки матки** (*dystocia of uterine cervix*) — отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки;
- **гипертонус нижнего сегмента** (*hyperactivity of lower uterine segment*) — распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх.

NB! Клинические проявления дискоординированной родовой деятельности характеризуются болезненными нерегулярными и разноамплитудными схватками, неравномерными интервалами между ними, постоянной болью в пояснице или области

нижнего сегмента. Матка в интервале между схватками не всегда полностью расслабляется. Отмечается отсутствие или замедление раскрытия маточного зева. Процесс родов замедляется или останавливается.

Нередко происходит несвоевременное излитие вод.

Диагноз дискоординированной родовой деятельности ставят на основании клинической картины родов и данных КТГ, уточняют при влагалищном исследовании.

При дискоординации схватки неодинаковой силы происходят через разные промежутки времени. Роженица жалуется на сильные боли в поясничной области и внизу живота, которые не всегда проходят с прекращением схватки.

При влагалищном исследовании отсутствует динамика укорочения и сглаживания шейки матки, открытия маточного зева.

Лечение дискоординации родовой деятельности заключается в снятии патологической родовой деятельности. Один из основных методов — эффективное обезболивание с помощью ЭДА и внутривенный токолиз β-адреномиметиками.

При отсутствии эффекта от лечения аномалии родовой деятельности или появлении признаков гипоксии плода роды заканчивают экстренной операцией кесарева сечения.

Осложнения для матери и плода при дискоординации родовой деятельности такие же, как и при бурной родовой деятельности (см. выше).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Эпидемиология (<i>epidemiology</i>)	10–15% родов.
Этиология и патогенез (<i>etiology and pathogenesis</i>)	Анатомически и клинически узкий таз, неправильное ведение родов, перерастяжение матки (многоводие, многоплодие, крупный плод), аномалии развития и опухоли матки, утомление роженицы.
Клиническая картина и диагностика (<i>clinical features and diagnostics</i>)	Оценка схваток (КТГ), партография, оценка динамики состояния шейки матки, жалобы роженицы.
Алгоритм действий и лечение (<i>algorithm and treatment</i>)	Слабость родовой деятельности — медикаментозный отдых, обезболивание, родостимуляция. Патологический прелиминарный период, бурная и дискоординированная родовая деятельность — ЭДА, токолиз. При неэффективности — кесарево сечение.

Осложнения (complications)

ПОНРП, разрыв матки, родовой травматизм матери, длительный безводный промежуток, хориоамнионит, гипоксия, травма и гибель плода.

Контрольные вопросы**Control questions**

1. Что называют патологическим прелиминарным периодом?
2. Что такое слабость родовой деятельности?
3. Каковы причины аномалии родовой деятельности?
4. Какие выделяют нарушения сократительной деятельности матки?
5. Какова терапия слабости родовой деятельности?
6. Какова терапия дискоординации родовой деятельности?
7. Каковы осложнения для матери при аномалии родовой деятельности?
8. Каковы осложнения для плода при аномалии родовой деятельности?

**ПРОВЕРЬ СЕБЯ!
CHECK YOURSELF!**

Уровень 1. Тест**Level 1. Test**

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Слабость родовой деятельности подразделяют:
 - а) на первичную, вторичную, третичную;
 - б) спонтанную, ятрогенную;
 - в) острую, хроническую;
 - г) первичную, вторичную.
2. Терапия слабости родовой деятельности включает:
 - а) амниотомию, окситоцин;
 - б) амниотомию, ПГ;
 - в) окситоцин, ПГ;
 - г) амниотомию, обезболивание.
3. Чрезмерно сильная сократительная активность матки — это схватки:
 - а) 2–3 за 10 мин, амплитудой 35 мм рт.ст.;
 - б) 3–4 за 10 мин, амплитудой 40 мм рт.ст.;
 - в) 5–6 за 10 мин, амплитудой 20 мм рт.ст.;
 - г) 4–5 за 10 мин, амплитудой 60 мм рт.ст.
4. Терапия дискоординации родовой деятельности включает:
 - а) окситоцин;
 - б) обезболивание;
 - в) амниотомию;
 - г) ПГ.

Глава 18

Chapter 18

КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

HAEMORRHAGE IN OBSTETRICS

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O44.1 Предлежание плаценты с кровотечением.
- O45.0 Преждевременная отслойка плаценты с нарушением свертываемости крови.
- O46.0 Дородовое кровотечение с нарушением свертываемости.
- O67.0 Кровотечение во время родов с нарушением свертываемости крови.
- O69.4 Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда (*vasa praevia*).
- O71.0 Разрыв матки до начала родов.
- O71.1 Разрыв матки во время родов.
- O71.2 Послеродовой выворот матки.
- O71.3 Акушерский разрыв шейки матки.
- O71.4 Акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища.
- O71.7 Акушерская гематома таза.
- O72.0 Кровотечение в третьем периоде родов.
- O72.1 Другие кровотечения в раннем послеродовом периоде.
- O72.2 Позднее или вторичное послеродовое кровотечение.
- O75.1 Шок во время или после родов и родоразрешения.

18.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

GENERAL INFORMATION

18.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

Акушерские кровотечения — частое и грозное осложнение беременности и родов. Любые кровотечения из родовых путей во время беременности, родов и в послеродовом периоде являются патологическими.

Кровотечения входят в первую пятерку причин материнской смертности: сепсис, эклампсия, осложненные роды и «опасный» аборт (ВОЗ). В мире ежегодно от кровотечений умирают более 50 000 женщин. В Российской Федерации в структуре материнской смертности кровотечения занимают второе место после экстрагенитальных заболеваний (по данным Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2013) и составляют около 20% (рис. 18.1).



Рис. 18.1. Структура причин материнской смертности в Российской Федерации, % (по данным Минздрава РФ, 2013): а — с учетом абортов, разрывов матки, ВМБ; б — «чистые» причины

Несмотря на ведение родов в стационаре, использование современных методов остановки кровотечения и возмещения объема потерянной крови, кровотечения в России остаются одной из основных причин материнской смертности.

Это объясняется особенностями акушерских кровотечений, обычно внезапных и массивных. Акушерские кровотечения потенциально не останавливаются, пока не прекращен магистральный кровоток к матке или не удалена матка, которая является источником кровотечения. Массивное кровотечение всегда сопровождается развитием геморрагического шока и коагулопатии потребления (ДВС-синдром).

18.1.2. Классификация Classification

Кровотечения в акушерстве разделяют по времени возникновения. Все классификации так или иначе придерживаются этого древнего правила, постулированного Э. Бумом.

Классификация ВОЗ (classification of WHO):

- кровотечения во время беременности (акушерские и неакушерские);
- кровотечения в последовом и послеродовом периодах (ранние послеродовые и поздние).

Кровотечения во время беременности и в первом и во втором периодах родов могут быть связаны и не связаны с аномалиями плодного яйца.

Отечественная классификация кровотечений (russian classification of bleeding):

- в первой и во второй половине беременности;
- в первом и во втором периодах родов;
- в последовом периоде;
- в послеродовом периоде: раннем и позднем.

Классификация США (classification of USA):

- дородовое кровотечение (отслойка плаценты, предлежание плаценты);
- послеродовое кровотечение: кровотечение в третьем периоде родов, атония матки, кровотечение при задержке частей плаценты, при истинном вращении плаценты (лат. — *placenta accreta*), выворот матки (лат. — *inversion uteri*), разрывы генитального тракта, послеродовые гематомы, разрыв матки.

18.2. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ EARLY PREGNANCY BLEEDING

Определение. Кровотечения, возникшие до 22 нед беременности, называют кровотечениями в первой половине беременности, или кровотечениями в раннем периоде беременности (ВОЗ, 2002).

Этиология. Кровотечение во время беременности возникает вследствие многих причин, некоторые из них представляют серьезную опасность для женщин. Кровотечения в первой половине беременности — одна из частых причин госпитализации.

По этиологии кровотечения во время беременности разделяют на не связанные с беременностью и связанные с беременностью, или на неакушерские и акушерские (ВОЗ, 2002). Кровотечение может возникнуть при сочетании акушерских и неакушерских причин.

Причины неакушерских кровотечений (non-obstetrical causes for vaginal bleeding):

- псевдоэрозия шейки матки (*cervical ectopia*);
- полип шейки матки (*cervical polyp*);
- рак шейки матки (*cervical cancer*);
- варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов (*vaginal and vulvar varices*);
- травмы и ушибы влагалища и наружных половых органов (*vaginal and vulvar trauma*).

Причины кровотечений, связанных с беременностью (*obstetrical causes for vaginal bleeding*):

- самопроизвольный аборт (начавшийся, аборт в ходу, неполный аборт) (*spontaneous abortion*);
- кровотечение после медицинского аборта (*bleeding after abortion*);
- попытка криминального прерывания беременности (в любом сроке, чаще в раннем сроке) (*criminal way for pregnancy termination*);
- прервавшаяся внематочная беременность (*interrupted ectopic pregnancy*);
- трофобластическая болезнь (*trophoblastic disease*);
- предлежание или низкое прикрепление плаценты (*placenta praevia, low-lying placenta*);
- ПОНРП (*premature abruption of normally located placenta, placental abruption*).
ПОАРП — преждевременная отслойка аномально расположенной плаценты (врастание в рубец, в миопатический узел, в мочевоу пузырь).

Кровотечения вследствие предлежания и преждевременной отслойки плаценты в ранние сроки гестации встречаются очень редко. Чаще они возникают после 22 нед беременности и могут быть массивными. Главная причина кровотечений в раннем периоде беременности — самопроизвольное или искусственное прерывание беременности.

18.2.1. Беременность и кровоточащая псевдоэрозия (эктопия) шейки матки **Pregnancy and bleeding cervical pseudoerosion**

Кровяные выделения при псевдоэрозии шейки матки незначительные, безболезненные. Они могут возникать самопроизвольно, при напряжении (запор, поднятие тяжестей) или при механическом контакте (коитус, влагалищное исследование).

При сочетании беременности с кровоточащей псевдоэрозией шейки матки для исключения начинающегося самопроизвольного аборта и рака шейки матки врач должен провести специальное обследование: осмотр шейки матки с помощью зеркал, кольпоскопию, бимануальное влагалищное исследование, забор мазков для микробиологического и цитологического исследования (рис. 18.2).

При осторожном выполнении этих манипуляций обследование обычно не влияет на течение беременности.

Лечение. При вагините и цервиците можно проводить местное противовоспалительное лечение (вагинальные таблетки или свечи), после которого восстанавливают нормобиоценоз влагалища.

18.2.2. Беременность и кровоточащий полип шейки матки

Pregnancy and bleeding cervical polyp

При полипе шейки матки беременная жалуется на скудные кровяные выделения из половых путей, которые возникают внезапно, без видимых причин, иногда после коитуса, не сопровождаются болями.

Диагноз ставят на основании осмотра шейки матки с помощью зеркал: в цервикальном канале или за пределами наружного зева виден полип багрово-синюшного цвета на длинной ножке, кровоточащий или не кровоточащий при осмотре или контакте (рис. 18.3).

При полипе шейки матки врач проводит соответствующее исследование для исключения начинающегося аборта и рака шейки матки и госпитализирует беременную.

Лечение. Полипы требуют хирургического лечения — полипэктомии. Выскабливание цервикального канала при беременности производить нельзя. Децидуальные полипы могут самоампутироваться. Удаленный полип обязательно подвергают гистологическому исследованию.

18.2.3. Беременность и рак шейки матки

Pregnancy and cervical cancer

При обнаружении рака шейки матки в первой половине беременности женщину немедленно госпитализируют в онкологический стационар.

NB! Прерывание беременности категорически противопоказано, поскольку это может спровоцировать массивное кровотечение и способствовать распространению злокачественного процесса.

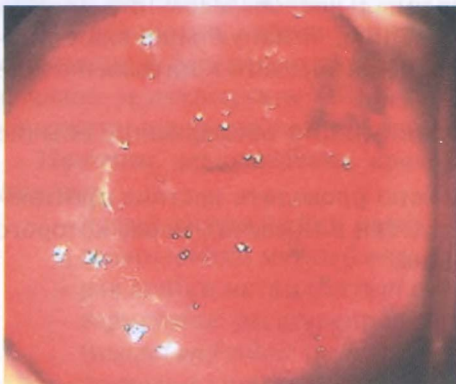


Рис. 18.2. Кровоточащая эктопия шейки матки



Рис. 18.3. Полип шейки матки при беременности

В таких случаях проводят радикальное хирургическое лечение — расширенную экстирпацию беременной матки. При сроках беременности более 16 нед сначала производят малое кесарево сечение (лат. — *sectio caesarea parva*), затем удаляют матку, придатки, лимфоузлы. При выявлении заболевания в конце II или в III триместре целесообразно пролонгировать беременность до срока 34 нед, выполнить кесарево сечение, затем после консультативного осмотра онкологом проводят расширенную гистерэктомию (рис. 18.4).

18.2.4. Беременность при травмах влагалища, наружных половых органов и кровотечениях из варикозно расширенных вен **Pregnancy and vaginal, vulvar trauma, bleeding varices**

Кровотечения могут возникнуть при механической травме (разрывы слизистой оболочки влагалища при падении, дорожно-транспортном происшествии, изнасиловании и др.), химической травме (ожоги химическими, лекарственными веществами) и при повреждении варикозно расширенных вен влагалища или наружных половых органов (рис. 18.5).

Беременную госпитализируют. Тактика и объем терапии зависят от обширности, глубины повреждения и интенсивности кровотечения. При механической травме устанавливают источник кровотечения, находят и лигируют кровоточащие сосуды. После остановки кровотечения и при отсутствии признаков инфекции восстанавливают нарушенную целостность тканей влагалища или наружных половых органов.

Ожоги слизистой оболочки влагалища и наружных половых органов могут быть обширными или проявляются в единичных или множественных язвах, легко кровоточат. Таким больным назначают обработку дезинфицирующими растворами и мазями (гели), обладающими противовоспалительными свойствами.



Рис. 18.4. Рак шейки матки и беременность



Рис. 18.5. Варикозное расширение вен вульвы

лительным свойством и способствующими эпителизации поврежденных поверхностей.

При варикозном расширении вен кровотечения могут быть обильными, поэтому иногда приходится перевязывать кровоточащие сосуды.

18.3. КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПЕРВОМ И ВО ВТОРОМ ПЕРИОДАХ РОДОВ

HAEMORRHAGE IN II–III TRIMESTERS AND IN THE I–II PERIODS OF LABOR

Определение. Кровотечения, возникающие после 22 нед беременности, называют кровотечениями во второй половине беременности, или дородовыми кровотечениями (ВОЗ, 2002).

Причины кровотечений в первом и во втором периодах родов такие же, как и после 22 нед беременности. Они могут быть акушерскими и неакушерскими. Все акушерские кровотечения являются маточными.

Срок беременности 22 нед — условное разделение, так как методы борьбы с кровотечением при любом сроке беременности и в родах основаны на одинаковых принципах. Полностью остановить кровотечение удастся только после удаления плодного яйца из матки. Только при таком условии можно добиться сокращения матки и в полном объеме проводить противошоковые мероприятия, позволяющие спасти жизнь матери. Эти кровотечения целесообразно рассматривать в одной главе.

Классификация. Кровотечения разделяют на неакушерские и акушерские. В эти сроки неакушерские кровотечения возникают редко.

- Неакушерские кровотечения (*non-obstetrical bleeding*).
- Акушерские кровотечения (*obstetrical hemorrhage*).

NB! Основная причина кровотечения во II и в III триместрах беременности и в первом и во втором периодах родов — предлежание плаценты и ПОНРП.

18.3.1. Предлежание плаценты

Placenta praevia

18.3.1.1. Определение

Definition

Предлежанием плаценты (лат. — *placenta praevia*) называют ее аномальное расположение: в области нижнего сегмента под предлежащей частью плода; при этом плацента частично или полностью перекрывает внутренний зев. При предлежании плацента находится на пути рождающегося плода (*prae* — перед и *via* — на пути) (рис. 18.6).

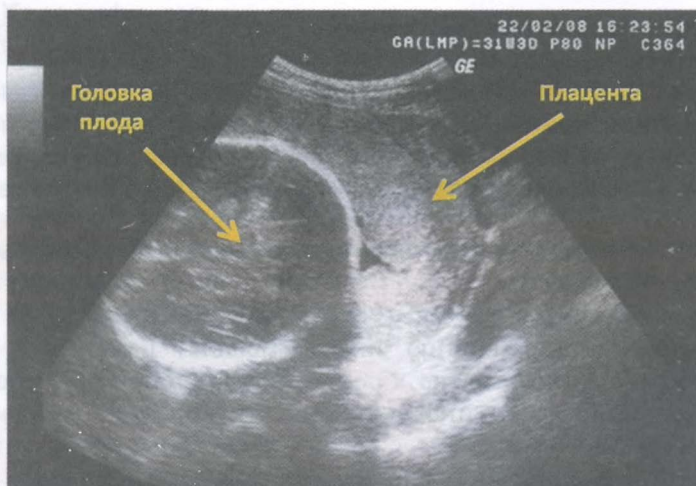


Рис. 18.6. Полное предлежание плаценты (УЗИ)

18.3.1.2. Статистика Statistics

В последнее десятилетие отмечено повышение частоты предлежания плаценты, что объясняют большим числом аборт, кесаревых сечений, реконструктивных операций на матке и внутриматочных вмешательств.

В России частота предлежания плаценты составляет 0,95% общего числа родов. Предлежание плаценты у повторнородящих возникает чаще (75%), чем у первородящих. Кровотечения во время беременности при предлежании плаценты встречаются у 34%, а во время родов — у 66% женщин.

NB! При массивных кровотечениях по поводу предлежания плаценты материнская заболеваемость составляет 23%, преждевременные роды происходят у 20%. Перинатальная смертность многократно возрастает — от 170 до 260‰.

18.3.1.3. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

Причины аномалий расположения плаценты окончательно не выяснены. Одни исследователи связывают это с патологическими изменениями в матке, другие — с особенностями состояния самого плодного яйца. Таким образом, в формировании предлежания плаценты выделяют два фактора: маточный и плодовый, точнее, плодного яйца.

Наиболее часто аномалии прикрепления плаценты возникают при атрофических и дистрофических процессах в слизистой оболочке матки, нарушающих нормальную децидуальную реакцию эндометрия. Оплодотворенная яйцеклетка (зигота) не может имплантироваться в патологически измененную слизистую оболочку дна и тела матки и спускается в нижние отделы.

Причинами развития патологических процессов в эндометрии могут быть хроническое воспаление и дистрофические изменения в нем после аборт и родов, рубцы после операций на матке (кесарево сечение, консервативная миомэктомия, перфорация матки и др.), многократные роды, пожилой возраст первородящих, курение, прием наркотиков, септические осложнения в послеродовом периоде и после абортов в анамнезе.

NB! После кесарева сечения предлежание плаценты наблюдают в 3–5 раз чаще.

Правильному прикреплению зиготы мешают изменения пространственных соотношений в матке и состояние ее стенок при миоме матки, аномалиях развития матки, инфантилизме. Ангиопатии у матери, обусловленные заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и печени, СД, курением, нарушают кровообращение в органах малого таза, в том числе в матке, и способствуют неправильной имплантации оплодотворенного яйца и образованию предлежания плаценты. Внутриматочные вмешательства ухудшают структурно-метаболические характеристики эндометрия с последующим формированием недостаточности плацентарного ложа и плаценты.

Иногда возникновение предлежания плаценты связано с особенностями самого плодного яйца. Оплодотворенное яйцо не может своевременно имплантироваться в области дна матки вследствие нарушения нидационной функции трофобласта (от лат. *nidus* — гнездо): из-за запоздалого появления ферментативных процессов в трофобласте. Оно приобретает имплантационную способность, опускаясь уже в нижние отделы матки, при этом ворсинчатый хорион разрастается в области внутреннего зева.

Вследствие недостаточного развития децидуальной оболочки в области нижнего сегмента матки при предлежании плаценты часто возникает плотное прикрепление плаценты (лат. — *p. adhaerens*), иногда истинное врастание (лат. — *p. accreta*), особенно если имеется рубец на матке после предыдущего кесарева сечения. Нижний сегмент матки при предлежании плаценты превращается в губчатую пещеристую ткань, которая плохо сокращается, легко травмируется при хирургических вмешательствах и служит дополнительным источником кровотечения.

Кровотечение при предлежании плаценты возникает вследствие отслойки плаценты от стенки матки. Такое расположение плаценты приводит к ее непрочному прикреплению к матке, разрыву плацентарных сосудов — возникает спонтанное кровотечение, не связанное с травмой. В начале второй половины беременности отслойка плаценты происходит в тот момент, когда перешеек матки несколько растягивается в стороны, происходит формирование нижнего сегмента, и нерастяжимая плацента теряет связь со стенкой матки. В последние недели беременности с усилением сокращений Брекстона—Гикса или появлением схваток предлежащая плацента отслаивается от стенки матки, и начинается кровотечение, которое усиливается во время родов.

18.3.1.4. Классификация Classification

Различают **полное** (*complete*), **неполное** (*incomplete*) предлежание плаценты (*placenta praevia*) и **низкое** ее прикрепление (*low-lying placenta*). Выделение бокового и краевого предлежаний клинического значения не имеет. Низкое прикрепление плаценты — наиболее благоприятный вариант из всех видов патологического расположения плаценты.

- **Полное предлежание плаценты** (*complete placenta praevia*) — клиническая ситуация, при которой внутренний маточный зев полностью перекрыт плацентой (рис. 18.7а).

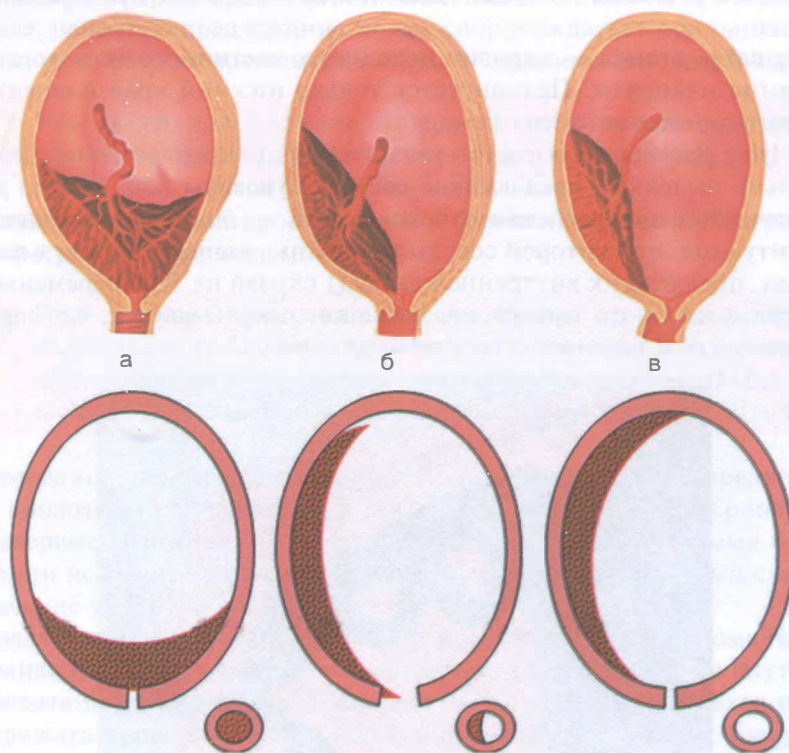


Рис. 18.7. Варианты предлежания плаценты: а — полное предлежание; б — неполное предлежание; в — низкая плацентация

- **Неполное предлежание плаценты** (*incomplete placenta praevia*) — клиническая ситуация, при которой внутренний маточный зев не полностью (частично) перекрыт плацентой (рис. 18.7б).

Приведенные варианты предлежания плаценты при оказании помощи в родах имеют относительный характер. По мере раскрытия маточного зева степень предлежания плаценты может меняться, поскольку отслойка нижнего края плаценты происходит медленнее, чем раскрытие маточного зева.

- **Низкое прикрепление плаценты (*low-lying placenta*)** — клиническая ситуация, при которой нижний край плаценты располагается на расстоянии менее 7 см от внутреннего маточного зева, но не захватывает его край (рис. 18.7в). При влагалищном исследовании за внутренним зевом пальпируются плодные оболочки, иногда определяют шероховатую поверхность плодных оболочек, что позволяет подозревать близкое расположение плаценты.

В англоязычных учебниках (Williams Obstetrics, 2006) представлена следующая классификация.

- **Complete p. praevia** — соответствует полному предлежанию плаценты.
- **Incomplete p. praevia** — вариант неполного, частичного предлежания плаценты.
- **Marginal p. praevia** — вариант неполного, частичного (краевого) предлежания плаценты. Пальпируется только нижний край плаценты при открытии маточного зева 4 см.
- **Low-lying placenta** — соответствует низкому прикреплению плаценты.

Отдельно выделяют **предлежание сосудов пуповины** (лат. — *vasa praevia*) при **оболочечном прикреплении пуповины** (лат. — *insertion velamentosa*). Это редкая ситуация, при которой сосуды пуповины, расположенные в плодных оболочках, предлежат к внутреннему зеву (1 случай на 5200 беременностей). При разрыве плодного пузыря предлежащие сосуды рвутся, что приводит к плодovому кровотечению и гибели плода (рис. 18.8).



Рис. 18.8. Оболочечное прикрепление пуповины

18.3.1.5. Клиническая картина

Clinical features

Основной клинический симптом предлежания плаценты — **кровотечение из матки**. Маточные кровотечения при предлежании плаценты наиболее часто возникают в сроке беременности 28–30 нед вследствие формирования и растяжения нижнего сегмента.

Кровотечение при предлежании плаценты имеет свои особенности. Кровотечения во время беременности появляются внезапно, без болевых ощущений, могут прекратиться, но спустя некоторое время возникнуть вновь. Сила кровотечения не всегда соответствует степени предлежания плаценты: при полном предлежании плаценты может быть небольшое кровотечение, неполное предлежание может сопровождаться обильным кровотечением, если разрыв произошел в области краевого венозного синуса.

NB! Чем ниже расположена плацента, тем раньше возникает и обильнее бывает кровотечение.

В связи с постоянной кровопотерей у беременных очень быстро развивается прогрессирующая анемия.

NB! При **полном предлежании плаценты** кровотечение часто начинается рано, во II триместре беременности, может быть сразу обильным или в виде скудных кровяных выделений, может прекратиться на некоторое время и возникнуть вновь.

В последние недели беременности, когда появляются предвестники родов, кровотечение возобновляется и/или усиливается. Кровотечение может впервые возникнуть с первыми схватками. Если во время беременности были незначительные кровяные выделения, то с первыми схватками кровотечение усиливается.

В родах, когда происходит раскрытие маточного зева, аномально расположенная плацента все более отслаивается. Перекрывающая внутренний зев плацента не позволяет предлежащей части встать во вход в малый таз и прижать кровоточащий участок к стенкам малого таза. Быстро развивается острая анемия.

NB! При **неполном предлежании плаценты** кровотечение начинается в самом конце беременности, чаще в начале периода раскрытия или даже позже, когда произошло сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева на 4–5 см.

Сила кровотечения зависит от величины отслоившегося участка плаценты. Следовательно, чем больше участок предлежащей плаценты, тем раньше начинается кровотечение, и тем оно обильнее.

При затылочном вставлении и неполном предлежании плаценты кровотечение может уменьшиться и даже приостановиться после излития

околоплодных вод, так как головка плода опускается во вход в таз и прижимает отслоившуюся часть плаценты к стенке матки и таза, останавливая кровотечение.

При неправильных вставлениях нижний сегмент матки не может так же плотно охватить головку, как при затылочном предлежании, поэтому кровотечение не прекращается. При неправильных положениях плода (поперечное и косое), когда предлежащая часть отсутствует, кровотечение даже усиливается.

NB! Низкое прикрепление плаценты — самое благоприятное из всех вариантов аномального расположения плаценты. Кровотечение появляется чаще в конце периода раскрытия, и оно значительно слабее, чем при других аномалиях расположения плаценты (рис. 18.9).

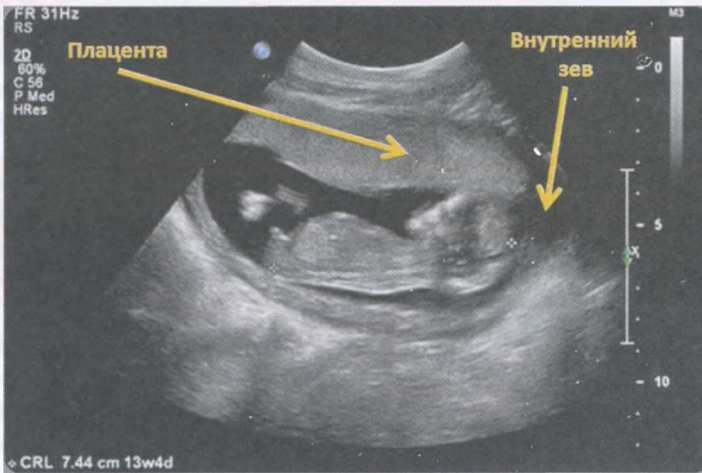


Рис. 18.9. Низкая плацентация (*low-lying placenta*). УЗИ

Низкое расположение плаценты диагностируют также с помощью УЗИ, его можно подтвердить после осмотра родившегося последа — разрыв плодных оболочек находится на небольшом расстоянии от края плаценты. В течение беременности возможны осложнения: преждевременные роды, плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия и ЗРП, анемия у матери.

Гипоксия плода (*fetal hypoxia*) — второй основной симптом предлежания плаценты, может быть хронической и острой. Во время беременности развивается хроническая гипоксия плода в связи с плацентарной недостаточностью из-за пониженного кровоснабжения нижнего сегмента матки. Другой причиной хронической гипоксии могут быть повторяющиеся незначительные кровотечения из матки, вследствие которых из маточно-плацентарного кровообращения выключается значительная часть сосудов отслоившейся плаценты. Отслоившаяся часть плаценты не участвует в системе маточно-

плацентарного кровообращения, поэтому выраженность гипоксии зависит от площади отслойки предлежащей плаценты и ряда других факторов.

NB! При прогрессирующей отслойке плаценты и массивном кровотечении развивается **острая гипоксия плода**.

При предлежании плаценты без кровотечения клиническая картина очень скудна. При наружном акушерском исследовании часто обнаруживают косое или поперечное положения плода, неустойчивое положение плода, тазовое предлежание, высокое стояние предлежащей части.

Родоразрешение часто сопровождается кровотечением в связи с нарушением отделения плаценты из-за частичного плотного прикрепления (реже — вставания) ворсин хориона в нижний сегмент матки, атонией матки, эмболией околоплодными водами (ЭОВ), тромбоемболией, восходящей инфекцией. В послеродовом периоде кровотечение может продолжиться.

18.3.1.6. Диагностика Diagnostics

Основана на данных анамнеза, клинических симптомах, результатах специального акушерского обследования и УЗИ.

Анамнез. Основной симптом предлежания плаценты — кровотечение из влагалища, которое не сопровождается болями, возникает при «спокойной» матке, часто после физического напряжения (дефекации, мочеиспускания, полового акта) или с началом родовой деятельности. Оно может быть сразу обильным или в виде скудных кровяных выделений.

Беременная обращается в женскую консультацию с жалобами на кровяные выделения из половых путей, которые появились неожиданно, во время отдыха или сна. Болей нет. Из влагалища вытекает алая, яркая кровь. При незначительных выделениях кровь имеет темный цвет.

При изучении акушерско-гинекологического анамнеза выявляют перенесенные воспалительные заболевания матки и придатков, септические осложнения после родов и аборт, число родов, аборт и операций (миомэктомию, кесарево сечение, перфорация матки), anomalies развития матки и нарушения функции яичников. Необходимо выяснить, как протекала настоящая беременность, не было ли угрозы ее прерывания, кровяных выделений из половых путей в ранних сроках беременности, анемии, неустойчивого положения плода и др.

Важен срок беременности, в котором возникло кровотечение: во II триместре кровотечение связано, как правило, с полным предлежанием плаценты, в конце беременности или в начале первого периода родов оно чаще обусловлено неполным предлежанием плаценты или ее низким прикреплением.

Специальное акушерское исследование (*special obstetrical examination*). При наружном акушерском исследовании обращают внимание на состояние матки (тонус, болезненность), положение плода в матке и его сердцебиение. Матка обычно в нормальном тонусе, с ровными контурами, при пальпации

мягкая, безболезненная во всех отделах. Часты неправильные положения плода (поперечное или косое), тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части плода. При обращении беременной в женскую консультацию с жалобами на кровотечение проводят только общее и наружное акушерское исследование.

NB! В женской консультации **осмотр шейки матки и влагалищное исследование при жалобах на кровотечение не проводят**, так как они могут усилить его.

УЗИ позволяет выяснить степень предлежания плаценты, площадь ее отслойки и состояние плода). Влагалищное исследование противопоказано. Беременную срочно госпитализируют.

NB! При появлении кровяных выделений из половых путей во время беременности и с началом родов показана **срочная госпитализация** в акушерский стационар.

При поступлении беременной с кровотечением в стационар для установления окончательного диагноза необходим осмотр шейки матки с помощью зеркал.

NB! Осмотр шейки матки с помощью зеркал проводят **только в стационаре, при развернутой большой операционной**, так как в момент исследования кровотечение может усилиться и потребуются срочное родоразрешение (кесарево сечение).

Осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал необходим для исключения других источников кровотечения из половых путей: эктопия, полип, злокачественная опухоль шейки матки, варикозная болезнь и травмы влагалища.

При предлежании плаценты шейка матки и влагалище цианотичные, блестящие, из цервикального канала выделяется алая кровь.

NB! При установленном на УЗИ диагнозе предлежания плаценты **влагалищное исследование не выполняют**.

Во время влагалищного исследования при **низком прикреплении плаценты** в пределах маточного зева находят только оболочки плодного пузыря. Оболочки плотные, их поверхность шероховатая, так как ворсины гладкого хориона вблизи плаценты не подвергаются полной атрофии, а сохраняются в виде мелких сосочков до самого конца беременности. Они располагаются только в той части оболочек, которая непосредственно примыкает к краям плаценты. Плацентарная ткань не пальпируется, так как край плаценты находится выше внутреннего зева.

18.3.1.7. Лабораторно-инструментальные исследования **Laboratory tests and instrumental investigations**

Диагноз предлежания плаценты должен быть установлен в женской консультации до появления кровотечения с помощью УЗИ, позволяющего точно оценить локализацию плаценты и степень ее предлежания. Более достоверные данные дает трансвагинальная сонография (выполняют при отсутствии кровотечения).

Определение расположения плаценты входит в протокол скринингового УЗИ в 11–14, 20–22, 32 нед беременности. Динамическое исследование позволяет оценить «миграцию» плаценты. При локализации нижнего края плаценты в области внутреннего зева во II триместре беременности в дальнейшем у 95% пациенток он смещается в сторону дна матки. На самом деле плацента, как уже было отмечено, никуда не передвигается, а происходит смещение плацентарной площадки вместе с плацентой за счет конверсии перешейка матки в нижний сегмент матки в начале III триместра беременности.

УЗ-диагноз полного предлежания плаценты устанавливают, когда она полностью перекрывает внутренний зев шейки матки, переходя на стенки матки. При неполном предлежании плаценты она частично перекрывает внутренний зев или находится у его края.

18.3.1.8. Дифференциальная диагностика **Differential diagnostics**

Не следует стремиться установить окончательную причину кровотечения в условиях женской консультации, так как полное обследование беременной невозможно из-за опасности усиления кровотечения. Это задача врачей стационара.

Предлежание плаценты необходимо дифференцировать от следующих состояний:

- позднего самопроизвольного аборта или преждевременных родов;
- ПОНРП;
- разрыва краевого синуса плаценты;
- разрыва пуповинных сосудов при их оболочечном прикреплении;
- разрыва матки;
- травмы мягких родовых путей;
- разрыва варикозно расширенных вен;
- эктопии шейки матки;
- полипа шейки матки;
- рака шейки матки;
- остроконечных кондилом.

Для исключения неакушерских причин кровотечения достаточен осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал при развернутой операционной.

При ПОНРП (*abruption of placenta*) клиническая картина зависит от площади и локализации отслойки. Первыми появляются боли в области матки, наружное кровотечение может отсутствовать или быть скудным. Матка

напряжена, болезненна при пальпации, не расслабляется. Сердцебиение плода может меняться (рис. 18.10).

При разрыве краевого синуса (*rupture of marginal sinus*) кровотечение возникает внезапно в конце беременности или в первом периоде родов. Вытекающая кровь алая. Кровотечение может остановиться или возникнуть повторно.

При разрыве сосудов пуповины (*umbilical vessels rupture*) кровотечение возникает вслед за излитием околоплодных вод или сразу после амниотомии: из влагалища начинает вытекать алая кровь, а сердцебиение плода резко меняется или исчезает совсем.

Разрыв матки во время беременности по рубцу (*uterine rupture*) может быть полным и неполным.

- При неполном разрыве по рубцу происходит медленное расползание стенки матки. Плод чаще остается живым. Кровяные выделения, появившиеся вследствие начинающегося разрыва матки по рубцу, ошибочно принимают за низкое прикрепление плаценты. Клиническая картина при несостоятельности рубца на матке может быть стертой: незначительная болезненность в области рубца при пальпации или шевелении плода. Характерным симптомом является тошнота, реже — рвота.
- При полном разрыве матки плод чаще погибает. Он может переместиться целиком в брюшную полость и определяться под передней брюшной стенкой. Беременная находится в состоянии шока (см. гл. 26 «Родовой травматизм матери»).

18.3.1.9. Лечение Treatment

Беременных с предлежанием плаценты относят к группе высокого акушерского риска. УЗИ во время беременности позволяет не только диагностировать низкое расположение плаценты, но и выявить при доплерометрии признаки врастания плаценты; начиная со II триместра беременности, проследить процесс «миграции» плаценты, обнаружить признаки отслойки.

Лечение проводят только в стационаре, куда поступает беременная или роженица при появлении кровяных выделений из половых путей.

Цель лечения — остановка кровотечения. При поступлении в стационар после обследования и установления диагноза намечают план ведения, метод родоразрешения и передают пациентку под наблюдение дежурной бригады.

Тактика зависит от варианта предлежания плаценты, срока беременности или периода родов, состояния плода, а главное — от скорости кровотечения и количества теряемой крови.

При отсутствии показаний к хирургическому лечению применяют консервативную терапию. В других случаях показано срочное оперативное вмешательство.

NB! Консервативные методы лечения возможны при любом варианте предлежания плаценты при недоношенной беременности и отсутствии кровотечения или при скудном кровотечении, если общее состояние беременной удовлетворительное (САД выше 100 мм рт.ст., содержание в крови гемоглобина не менее 100 г/л).

Строгий постельный режим, исключают любые физические нагрузки, проводят медикаментозную терапию. При гипертонусе матки и скудных кровяных выделениях применяют токолиз (орально или внутривенно). При отсутствии показаний к быстрому родоразрешению и недоношенной беременности (до 34 нед) проводят профилактику РДС плода.

Если при недоношенной беременности отсутствует кровотечение из влагалища, беременная и плод находятся в удовлетворительном состоянии, пациентка может быть выписана под наблюдение женской консультации.

Показания к оперативному лечению в любом сроке беременности (*indications for surgical treatment*) при предлежании плаценты — обильное кровотечение, острая гипоксия плода и анемия у матери.

NB! При одномоментном кровотечении в объеме 250 мл и более независимо от степени предлежания плаценты и срока гестации показано экстренное кесарево сечение. Предлежание плаценты — это абсолютное показание к плановому кесареву сечению.

При полном предлежании плаценты и отсутствии кровотечения скудных кровяных выделений беременных госпитализируют в родоразрешительное отделение, где проводят консервативное лечение, направленное на пролонгирование беременности, и родоразрешают путем кесарева сечения в **плановом порядке** на 38-й неделе беременности. Учитывая высокий риск массивного кровотечения, операцию следует выполнять в стационаре III уровня с использованием кровесберегающих технологий.

При появлении обильного кровотечения на фоне консервативного лечения, прогрессировании анемии или признаках гипоксии плода беременных родоразрешают путем кесарева сечения в **экстренном порядке**.

NB! Кровотечение при полном предлежании плаценты — абсолютное показание к кесареву сечению независимо от срока гестации.

NB! Полное предлежание плаценты без клинических проявлений не является абсолютным показанием для госпитализации (при отказе женщины), главное правило — **не оставаться одной и вне пределов досягаемости лечебного учреждения**.

При неполном предлежании плаценты у рожениц с необильными кровяными выделениями возможно ведение родов через естественные родовые пути. При хорошей родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 4–5 см для остановки кровотечения проводят амниотомию. Разрыв околоплодных оболочек способствует опусканию в малый таз головки плода, которая прижимает отслоившийся участок плаценты, прекращает дальнейшую отслойку и останавливает кровотечение. Если после амниотомии кровотечение продолжается, производят кесарево сечение в экстренном порядке. Если роды велись через естественные пути, необходимо активное ведение третьего периода. Сразу после рождения плода показано ручное отделение плаценты и выделение последа, которое является обязательным и позволяет своевременно верифицировать аномалию прикрепления плаценты (плотное прикрепление, истинное вращение), гипотонию матки или разрыв нижнего сегмента матки.

В процессе родоразрешения любым методом роженица нуждается в особом внимании.

18.3.1.10. Осложнения и исход при предлежании плаценты **Complications and outcomes of placenta praevia**

При кесаревом сечении после опорожнения матки возможно развитие атонии, которая потребует хирургического лечения. При вагинальных родах низкая сократительная способность нижнего сегмента матки и/или истинное вращение плаценты могут привести к массивному кровотечению в последовом и послеродовом периодах. В послеродовом периоде инфекционные заболевания возникают чаще, чем при нормальных родах.

NB! Самое серьезное осложнение при отслойке предлежащей плаценты, которое может привести к внезапной смерти во время беременности, в родах и послеродовом периоде, — **эмболия**.

Эмболия возникает вследствие проникновения в сосудистое русло материнского организма из зияющих вен плацентарной площадки пузырьков воздуха, кусочков инфицированных кровяных сгустков или элементов околоплодных вод.

Благоприятный прогноз для матери и плода зависит от своевременной диагностики и квалифицированной помощи (родоразрешении кесаревым сечением), а также от многих других факторов, влияющих на исход родов. Важно учитывать реакцию организма на кровопотерю, состояние сердечно-сосудистой системы и органов кровотока.

18.3.1.11. Профилактика **Prophylaxis**

Профилактика предлежания плаценты заключается в первую очередь в борьбе с абортами, особенно криминальными, в предупреждении и лечении воспалительных заболеваний половых органов, в частности эндометрита.

18.3.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты **Placental abruption**

18.3.2.1. Определение **Definition**

ПОНРП — отделение нормально расположенной плаценты от места своего прикрепления до рождения ребенка.

18.3.2.2. Статистика **Statistics**

ПОНРП — тяжелое акушерское осложнение, наблюдаемое у 0,4–1,4% беременных, может произойти во время беременности или в родах и привести к осложнениям, опасным для жизни матери и плода. Летальность составляет 1,5–15%. Смерть женщины обусловлена в основном геморрагическим шоком и последующей полиорганной недостаточностью. У многорожавших женщин это осложнение возникает в 2 раза чаще, чем у первородящих. В действительности ПОНРП встречается намного чаще, чем регистрируется. Так, самопроизвольное прерывание беременности в ранних и поздних сроках часто происходит вследствие отслойки плаценты, но в статистическую отчетность вносится как аборт. При отсутствии клинических проявлений, когда отслойка плаценты происходит на небольшом участке, после родов на материнской поверхности плаценты обнаруживают небольшие темные сгустки крови и «вдавления» от гематомы.

18.3.2.3. Этиология **Etiology**

Этиология ПОНРП окончательно не определена. Плацента представляет собой губчатую и эластичную пластину, которая интимно связана соединительнотканными перегородками, разделяющими котиледоны, с функциональным слоем эндометрия. Плацента подвергается постоянному воздействию как маточной стенки, так и плодного яйца. Кроме того, в области прикрепления плаценты сократительная активность миометрия понижена. Плодное яйцо, занимая всю полость матки, оказывает сопротивление давящим на плаценту стенкам матки и прижимает плаценту к плацентарной площадке. При физиологически предусмотренном балансе этих сил плацента не отслаивается от плацентарной площадки. В случаях повышения давления на плаценту со стороны маточной стенки или снижения противодействия со стороны плодного яйца (например, разрыв плодного пузыря и излитие вод) начинается ее преждевременная отслойка, которая всегда сопровождается кровотечением.

Отслойка плаценты может произойти во время беременности и в первом или во втором периоде родов (рис. 18.10).

Гипотетически ПОНРП должны предшествовать тяжелые поражения сосудистой системы матери, нарушение эндотелия сосудов, вследствие чего происходят кровоизлияния в плацентарное ложе, повышается тонус

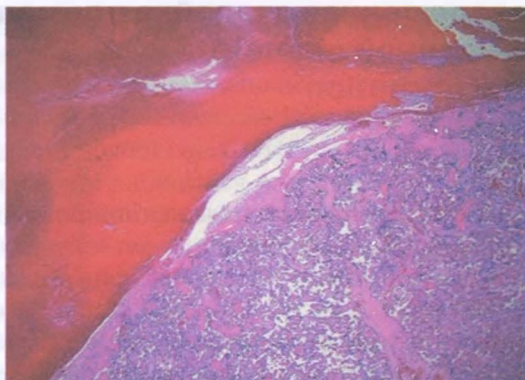


Рис. 18.10. Ретроплацентарная гематома

миометрия. Кроме того, во время беременности и особенно в родах могут возникать условия, приводящие к изменению баланса сил, удерживающих плаценту на плацентарной площадке; не исключается роль внешнего воздействия. В то же время часто отслойка плаценты имеет место у молодых первородящих группы низкого перинатального риска без предсуществующих заболеваний. По-видимому, в этих случаях имеет место неполноценность плацентарного ложа (рис. 18.11).

Выделяют следующие **факторы риска ПОНРП**.

- **Экстрагенитальные заболевания матери и осложнения беременности**, сопровождающиеся изменением сосудистой системы материнского организма (ангиопатии, капиллярнопатии), вызывающие ангиопатию матки и, следовательно, неполноценность плацентарного ложа (недостаточность первой и второй волн инвазии цитотрофобласта). Такие изменения возникают при гипертонической и гипотонической болезни, пороках сердца, тиреотоксикозе, СД, синдроме сдавления нижней полой вены, заболеваниях почек (гломерулонефрит, пиелонефрит), туберкулезе, сифилисе, малярии и других хронических инфекциях. Отслойка плаценты возможна при аутоиммунных состояниях (антифосфолипидный синдром, красная волчанка), аллергических реакциях. Особенно часто отслойка плаценты происходит при тяжелой ПЭ.
- **Гиперпластические процессы, воспалительные и дегенеративные изменения в матке и плаценте**, вызывающие нарушение связи между ними: хроническое воспаление матки (эндомиометрит), субмукозные узлы миомы, пороки развития матки (перегородка матки, двурогая, седловидная матка), перенашивание беременности и др.
- **Чрезмерное растяжение матки**, ведущее к истончению ее стенки и увеличению плацентарной площадки, что способствует увеличению и истончению самой плаценты (многоводие, многоплодная беременность, крупный плод).
- **Непосредственная травма** — падение, удар в живот, наружный поворот плода, грубое исследование, влагалищные родоразрешающие операции и др.

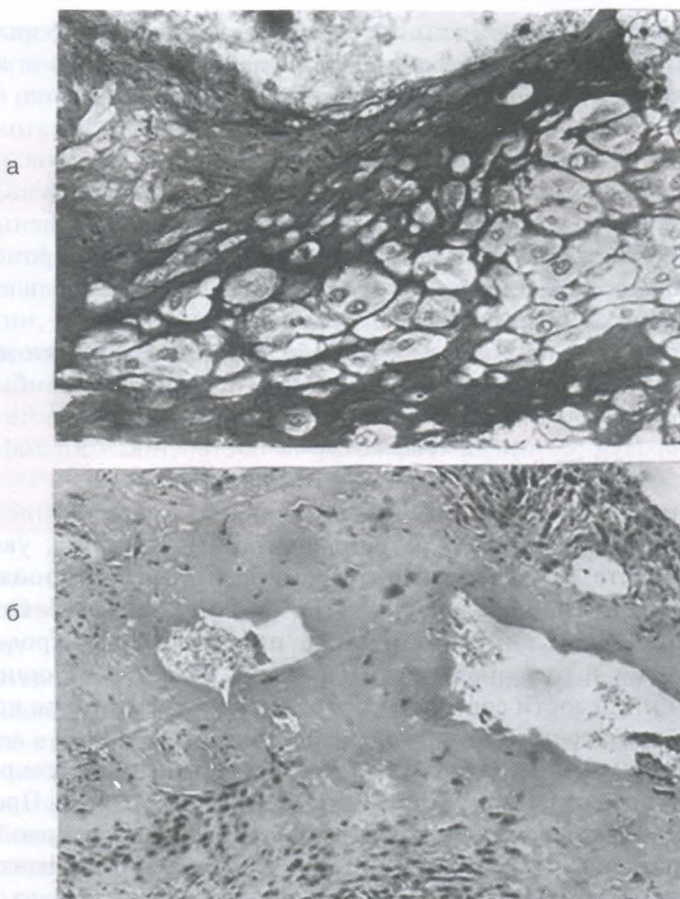


Рис. 18.11. Поверхностные слои биоптата плацентарной площади матки при ПОНРП: а — под фибриноидом Нитабух определяется пласт высокодифференцированных децидуальных клеток, окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$; б — узкий просвет эндометриального сегмента маточно-плацентарной артерии при полном замещении ее стенки фибриноидом, окраска гематоксилином и эозином, $\times 63$

- **Косвенная травма** — абсолютная и относительная короткость пуповины, поздний разрыв плодных оболочек, быстрое излитие околоплодных вод при многоводии, быстрое рождение первого плода при многоплодии, быстрые или стремительные роды.
- **Нервно-психические факторы** — испуг, стресс, возбуждение при половом акте и др.

18.3.2.4. Патогенез

Pathogenesis

Котиледоны плаценты омываются материнской кровью. При любом нарушении связи между плацентой и маткой возникает кровотечение. Сначала оно бывает ретроплацентарным, поэтому некоторое время оста-

ется скрытым. При повреждении мембран капилляров и разрывах сосудов нарушается кровообращение в межворсинчатом пространстве, возникает кровотечение, и образуется ретроплацентарная гематома. В маточно-плацентарных артериях возникают тромбы, в межворсинчатом пространстве появляются отложения фибрина, что приводит к образованию сначала красных, а затем белых инфарктов плаценты. В свою очередь, множество инфарктов еще больше нарушает плацентарное кровообращение и способствует дальнейшей ПОНРП. Под воздействием тканевого тромбопластина, который освобождается из травмированных тканей децидуальной оболочки и ворсин, кровь свертывается.

Если участок отслойки плаценты **небольшой**, после образования ретроплацентарной гематомы в маточных сосудах образуются тромбы и ворсины сдавливаются. Дальнейшая отслойка плаценты прекращается, на месте отслойки образуются инфаркты, которые постепенно кальцифицируются. Распознают их при осмотре плаценты после родов.

При **обширной отслойке** возникает обильное кровотечение. Если края плаценты связаны с маткой, ретроплацентарная гематома, увеличиваясь, смещается вместе с плацентой в сторону амниотической полости и при целом плодном пузыре повышает внутриматочное давление. Стенки матки растягиваются. Все слои стенки матки пропитываются кровью, которая иногда попадает в околоматочную клетчатку и даже в брюшную полость при нарушении целостности серозной оболочки матки. Наружное кровотечение отсутствует, а внутреннее будет значительным.

При пропитывании (имбибиции) кровью матка теряет сократительную способность, повреждаются мышца и серозный покров матки. Пропитывание матки может быть диффузным, а не только в месте плацентарной площадки. Такое состояние матки получило название маточно-плацентарной апоплексии, или «**матки Кувелера**» по имени французского врача (Couvellaire), описавшего в 1912 г. два собственных наблюдения (рис. 18.12).



Рис. 18.12. «Матка Кувелера» (*uterus of Couvellaire*)

NB!

Если связь между маткой и плацентой нарушена у края плаценты, кровь проникает между плодными оболочками и стенкой матки во влагалище, появляется наружное кровотечение.

Кровь может попадать и в околоплодные воды, если нарушена целостность плодных оболочек, и повышать тем самым давление амниотической жидкости, что выражается в резком напряжении нижнего полюса плодного пузыря.

NB! Отслойка более $\frac{2}{3}$ поверхности плаценты приводит к быстрой гибели плода.

Считают, что из поврежденной матки в результате нарушения в ней кровообращения и метаболизма в кровяное русло матери попадают тканевой тромбопластин, фибринолизин и их активаторы, препятствующие свертыванию крови, что усугубляет массивное кровотечение.

NB! При ПОНРП всегда возникает ДВС-синдром, так как в ретроплацентарной гематоме откладывается фибрин, и через вены матки в организм матери поступает кровь, лишенная фибриногена (коагулопатия потребления).

18.3.2.5. Классификация Classification

Различают:

- **полную отслойку плаценты**, когда отслоение происходит по всей ее материнской поверхности;
- **частичную отслойку плаценты**, когда от плацентарного ложа отслаивается какая-либо часть ее материнской поверхности.

Частичная отслойка может быть прогрессирующей и не прогрессирующей. По степени выраженности клинических симптомов выделяют:

- легкую степень (отслойка небольшого участка);
- среднюю степень (отслойка $\frac{1}{4}$ поверхности плаценты);
- тяжелую степень (отслойка более $\frac{1}{3}$ поверхности плаценты).

Клиническая классификация (clinical classification) ПОНРП построена на вариантах кровотечения:

- отслойка с наружным кровотечением (выделение крови из влагалища);
- отслойка с внутренним кровотечением (образование ретроплацентарной гематомы, кровь из влагалища не выделяется);
- отслойка с комбинированным кровотечением (внутреннее и наружное кровотечение) (рис. 18.13).

18.3.2.6. Клиническая картина Clinical features

Клинические проявления ПОНРП зависят от площади отслоения, скорости и объема кровотечения, реакции организма женщины на кровопотерю.

NB! Ведущие симптомы ПОНРП — боль в области плацентации (отслойки плаценты), гипертонус матки, симптомы внутреннего кровотечения (снижение АД, тахикардия) и гипоксия плода вследствие кровотечения.

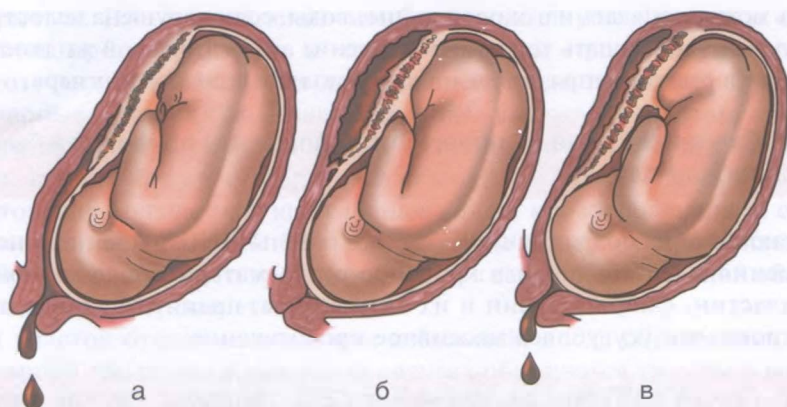


Рис. 18.13. Клинические варианты преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты: а — частичная отслойка с наружным кровотечением; б — центральная отслойка плаценты (ретроплацентарная гематома, внутреннее кровотечение); в — полная отслойка плаценты с наружным и внутренним кровотечением

Пациентки жалуются на боль в животе различной локализации и интенсивности, беспокойство, головокружение, слабость, кратковременную потерю сознания. Отмечают постоянное напряжение матки, ощущают изменения в поведении плода. Плод может проявлять повышенную двигательную активность или, наоборот, становиться менее активным, затем женщина перестает ощущать его шевеление.

Боль возникает вследствие растяжения стенки матки и раздражения серозного покрова матки гематомой, образующейся в месте отслойки плаценты. Боль может быть слабой или очень интенсивной, сначала она локальная, а затем распространяется по всему животу.

При незначительной площади отслойки болевой симптом мало выражен. При отслойке по краю плаценты боль бывает незначительной или отсутствует, так как кровь вытекает наружу и внутриматочное давление не повышается. При острой и обширной отслойке возникают острые постоянные распирающие боли по всему животу, появляются ощущения, что «что-то разорвалось», острое «жжение» в месте отслойки. Живот напрягается, увеличивается в объеме. Боли могут иррадиировать в бедро, лоно, в поясницу.

Гипертонус матки (uterine hypertonic) взаимосвязан с ретроплацентарной гематомой, растягивающей ее стенку. Матка становится напряженной и болезненной при пальпации. Болезненность может быть общей и локальной в месте прикрепления плаценты. При отслойке во время беременности матка постоянно сохраняет повышенный тонус, пальпировать плод не удастся из-за напряжения и болезненности матки. При отслойке в родах матка не расслабляется вне схваток.

Острая гипоксия плода (acute fetal hypoxia) обусловлена отслойкой плаценты, нарушением маточно-плацентарного кровообращения из-за гипертонуса матки, материнского и плодового кровотечения. При отслойке $1/3$ мате-

ринской поверхности плаценты и более плод начинает страдать, а затем погибает от гипоксии. При полной отслойке плаценты гибель плода происходит быстро.

Кровотечение часто бывает только внутренним, когда отслойка происходит по центру плацентарной площадки; образуется ретроплацентарная гематома. Наружное кровотечение возникает при отслойке плаценты по краю. Кровь, вытекающая из половых путей, бывает разного цвета. Если кровотечение началось сразу после отслойки или крови потребовалось пройти незначительное расстояние от отслоившегося нижнего полюса плаценты до влагалища, она имеет алый цвет. Если после отслойки прошло какое-то время, кровь становится темной, в ней появляются сгустки.

При отслойке $\frac{1}{4}$ плаценты у матери появляются признаки анемии и нарушения гемодинамики. Она жалуется на головокружение, слабость, возможна кратковременная потеря сознания, развиваются картина шока вследствие гиповолемии и коагулопатия. Выраженность клинической картины зависит от варианта отслойки плаценты.

При отслойке на небольшом участке ($\frac{1}{4}$ поверхности плаценты) болевых симптомов нет.

При ПОНРП во время беременности могут появиться незначительные боли в животе, повышение тонуса матки, темные кровяные выделения из влагалища.

В родах при незначительной отслойке матка между схватками расслабляется, сердцебиение плода не изменяется. Единственным симптомом могут быть скудные темные кровяные выделения из влагалища.

Если отслойка плаценты произошла в конце периода раскрытия или в период изгнания, возникает кровотечение, ослабевают родовая деятельность, схватки становятся нерегулярными, появляются признаки гипоксии плода. Роды обычно заканчивают без вмешательств, а признаки ПОНРП находят при осмотре плаценты (на материнской поверхности плаценты могут быть вдавления, покрытые темными сгустками крови, в этих местах плацента заметно тоньше).

Во время беременности и в родах обнаружить отслойку можно случайно при УЗИ. Выявляют ретроплацентарную гематому, по изменениям размеров которой в динамике определяют прогрессирующую или не прогрессирующую частичную отслойку (рис. 18.14).

При **средней степени** отслойки (*moderate*), когда произошла отслойка $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ поверхности плаценты, клиническая картина может разворачиваться постепенно или внезапно. Во время беременности среди полного благополучия появляются боли в животе — сначала локальные, а затем они распространяются по всему животу. Матка напряжена. Меняется характер шевелений плода. Беременная может жаловаться на слабость, головокружение, чувство «дурноты», т.е. *появляются симптомы геморрагического шока*. Кровяные выделения из половых путей бывают различной интенсивности и оттенка. При отслойке в родах клиническая картина такая же.

Тяжелая степень (*severe*) соответствует отслойке более $\frac{1}{3}$ поверхности плаценты. Отслойка значительной части плаценты или всей плаценты воз-

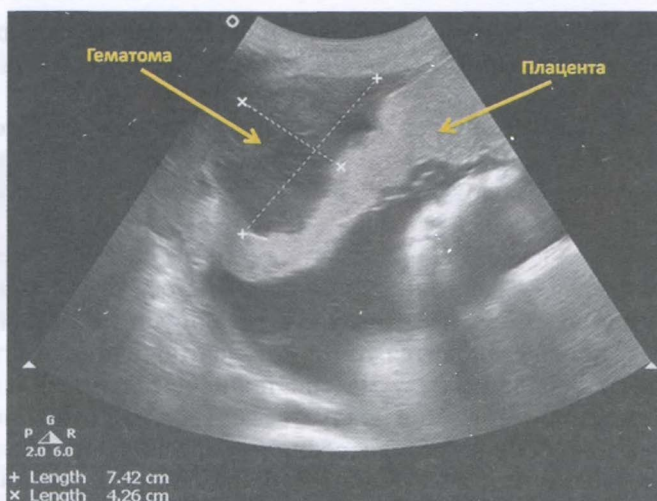


Рис. 18.14. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (*placental abruption*). УЗИ

никает внезапно, появляются сильные боли в животе. Больная становится беспокойной, стонет и кричит от боли. Из-за массивного внутреннего кровотечения быстро развивается картина геморрагического шока. На тяжелую степень отслойки указывают:

- **нарушение гемодинамики** — падение АД, слабый, частый пульс, бледность кожного покрова, холодный пот, мелькание мушек перед глазами, кратковременная потеря сознания или головокружение;
- **болевого синдром** — боль сначала локализуется в месте отделившейся плаценты, а затем распространяется по всей поверхности матки, она сильная, тупая, постоянная; появляется рвота, живот резко вздут;
- **изменение консистенции и конфигурации матки** — матка твердая, ее поверхность болезненная, матка выпячивается в области отслойки плаценты, эта поверхность имеет эластичную консистенцию;
- **гипоксия или гибель плода;**
- **признаки гиповолемии, коагулопатии.**

Одновременно с симптомами внутреннего кровотечения иногда появляется наружное кровотечение. Оно часто бывает незначительным и не может служить показателем тяжести отслойки.

18.3.2.7. Диагностика Diagnostics

Диагноз ставят на основании жалоб, данных общего и специального анамнеза (ПЭ, частые эпизоды угрозы досрочного прерывания данной беременности), клинической картины (признаки внутреннего кровотечения, боли в животе, гипертонус матки, нарушение сердечной деятельности плода), общего и специального обследования; используют лабораторно-диагностические методы.

NB! Основные клинические признаки ПОНРП: боли в животе, повышение тонуса матки, признаки внутреннего кровотечения, нарушение сердцебиения плода.

Классическая клиническая картина ПОНРП бывает только у 10% женщин, у каждой второй отмечают только кровяные выделения и проявления гипоксии плода, у $\frac{1}{3}$ — отсутствует болевой синдром, поэтому диагностика ПОНРП бывает затруднена.

Незначительную ПОНРП во время беременности при отсутствии жалоб на боли и кровяные выделения можно определить только после родов, УЗИ не информативно. Значительная отслойка всегда сопровождается яркой клинической картиной и четко диагностируется с помощью УЗИ.

При объективном обследовании выявляют признаки геморрагического шока, при пальпации живота — напряженную, болезненную матку с локальной припухлостью в месте прикрепления плаценты, невозможно определить части плода.

При влагиалищном исследовании находят кровяные выделения из матки и постоянно напряженный плодный пузырь. При его вскрытии или при самостоятельном излитии околоплодные воды могут быть с примесью крови.

Сердцебиение плода учащается, затем становится редким, аритмичным и пропадает.

NB! При отслойке нормально расположенной плаценты в первом периоде родов изменяется характер схваток. Они усиливаются или ослабевают либо становятся нерегулярными. Матка не расслабляется между схватками. Изменяется сердцебиение плода, который страдает от гипоксии и может погибнуть. Появляются симптомы геморрагического шока.

Довольно сложно диагностировать отслойку во втором периоде родов. На фоне схваток или потуг могут появиться сильные боли в области матки, но это бывает редко. Чаще отслойка сопровождается появлением ярких кровяных выделений из влагиалища и острой гипоксией плода.

Своевременной диагностике ПОНРП помогают дополнительные методы исследования, в первую очередь УЗИ, показывающее площадь отслойки, ее прогрессирование и величину ретроплацентарной гематомы, а также признаки острой гипоксии плода. КТГ во время беременности и в родах позволяет следить за состоянием плода.

18.3.2.8. Дифференциальная диагностика Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику и лабораторно-диагностические исследования проводят только в стационаре. ПОНРП необходимо дифференцировать от:

- позднего самопроизвольного аборта или преждевременных родов;
- предлежания плаценты;

- разрыва краевого синуса плаценты;
- разрыва пуповинных сосудов при их оболочечном прикреплении;
- разрыва матки;
- травмы мягких родовых путей;
- разрыва варикозно расширенных вен;
- эктопии шейки матки;
- полипов шейки матки;
- рака шейки матки;
- остроконечных кондилом.

При наружном кровотечении ПОНРП следует дифференцировать от предлежания плаценты и заболеваний, не связанных с беременностью, но сопровождающихся наружным кровотечением.

При внутреннем кровотечении и явлениях геморрагического шока необходимо исключить другие источники внутрибрюшного кровотечения: разрыв селезенки, разрыв мешотчатой опухоли маточной трубы или яичника у беременной или роженицы.

18.3.2.9. Лечение

Treatment

ПОНРП — серьезное и грозное осложнение беременности и родов. Своевременное распознавание этого осложнения, рациональное лечение отслойки и ее последствий (атонии матки, анемии, геморрагического шока, ДВС-синдрома) спасают жизнь матери и плода.

Выбор метода лечения зависит от времени развития отслойки (беременность, роды), выраженности клинических симптомов и акушерской ситуации.

Цели лечения:

- остановка кровотечения;
- одновременно восполнение ОЦК, по показаниям — противошоковая терапия;
- лечение гипоксии плода.

NB! Остановить кровотечение и прогрессирование отслойки можно только при быстром и бережном опорожнении матки. При выраженной клинической картине и нарастающих симптомах внутреннего кровотечения (острая ПОНРП) в любом сроке беременности и в первом или начале второго периода родов производят кесарево сечение, независимо от состояния плода (живой плод или погибший). Одновременно проводят противошоковую, противоанемическую терапию, коррекцию гемостаза.

Если большая часть стенки матки пропитана кровью, имеет темно-фиолетовый цвет, ее мышца дряблая, не реагирует на механические и фармакологические воздействия («матка Кувелера», маточно-плацентарная апоплексия), показана экстирпация матки без придатков. При отсутствии выраженной маточно-плацентарной апоплексии следует выполнить пере-

вязку маточных сосудов, а при неэффективности — перевязку внутренних подвздошных артерий (рис. 18.15). Наличие в стационаре отделения ангиохирургии позволяет выполнить эмболизацию сосудов. При небольших участках пропитывания кровью матка хорошо сокращается и дополнительных мероприятий не проводят.

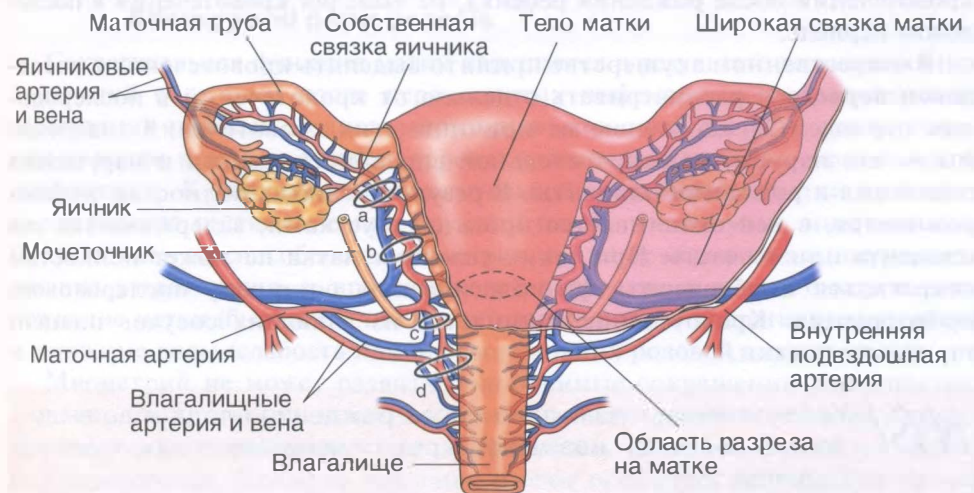


Рис. 18.15. Места расположения лигатур при ишемизации матки путем последовательного наложения лигатур на сосудистые пучки матки и яичников (a, b, c, d)

При выраженной клинической картине ПОНРП (острая отслойка во втором периоде родов) они могут быть закончены через естественные родовые пути, но только в мощных, хорошо оснащенных диагностической и лечебной аппаратурой стационарах.

При живом плоде и соответствующих условиях второй период родов при головном предлежании экстренно заканчивают наложением акушерских щипцов, при тазовом — извлечением плода за тазовый конец.

После родоразрешения через естественные родовые пути при ПОНРП во всех случаях показаны ручное отделение плаценты и выделение последа или ручное обследование стенок полости матки. Операцию производят тотчас после рождения плода для исключения нарушения целостности стенок матки (разрыв матки), гипотонии и удаления возможных остатков плацентарной ткани и сгустков крови, что способствует лучшему сокращению матки. Производят осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал. Вводят ЛС, сокращающие матку, с целью предупреждения инфекции назначают антибиотики, при анемии — соответствующее лечение.

18.3.2.10. Профилактика

Prophylaxis of placental abruption

Профилактика заключается в предупреждении в аборт, раннем выявлении и своевременном лечении ПЭ, ГБ, хронических инфекций.

18.4. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

HAEMORRHAGE IN III STAGE OF LABOR

По классификации ВОЗ (2002), к послеродовым кровотечениям относят кровотечения после рождения ребенка, не выделяя кровотечения в последовом периоде.

В отечественном акушерстве принято выделять кровотечения в последовом периоде и рассматривать отдельно от кровотечений в послеродовом периоде. Однако основные причины этих кровотечений аналогичны — это нарушение сократительной способности матки и нарушения отделения и рождения плаценты. В результате матка полностью не опорожняется, в ней скапливается кровь со сгустками, задерживается вся плацента или ее часть. При таких условиях матка не может полностью сократиться и обеспечить физиологическую остановку послеродового кровотечения. Кровотечение начинается из зияющих сосудов плацентарной площадки.

NB! Кровотечения, возникшие после рождения плода и до выделения последа, называют кровотечениями в последовом периоде.

Статистика. Кровотечения в последовом периоде встречаются в 3–5% родов.

Этиология. Причины кровотечений в последовом периоде:

- задержка последа в полости матки вследствие нарушения сократительной деятельности матки;
- задержка последа вследствие частичного плотного прикрепления или истинного врастания плаценты;
- травмы мягких тканей родового канала (разрывы матки, шейки матки, влагалища, наружных половых органов, гематомы);
- приобретенные и врожденные коагулопатии.

18.4.1. Задержка последа при нарушении сократительной деятельности матки

Prolonged III stage of labor due to abnormalities of uterine contractility

При физиологическом последовом периоде матка после рождения плода резко сокращается, вследствие чего плацентарная площадка уменьшается в размере и становится меньше плаценты. Во время последовых схваток происходит ретракция мышечных слоев матки в области плацентарной площадки, в результате образуются разрыв губчатого слоя децидуальной оболочки и отслойка плаценты. Процесс отделения плаценты непосредственно связан с силой и длительностью ретракции.

NB! Продолжительность последового периода у большинства рожениц составляет 5–15 мин, но не превышает 30 мин. Физиологическая кровопотеря не превышает 0,5% массы тела.

18.4.1.1. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

Сократительная функция матки нарушается в результате дегенеративных изменений ее стенки после перенесенных инфекционно-воспалительных заболеваний половых органов, многократных родов и аборт, после операций на матке, при миоме матки, пороках развития матки, ПЭ и гормональной дисфункции. К нарушению сократительной деятельности матки приводит ее чрезмерное растяжение при крупном плоде, многоводии, многоплодии. Сократительную способность миометрия снижают нерациональное использование утеротоников и проводниковой аналгезии в родах, быстрое опорожнение матки (быстрые или стремительные роды и оперативные пособия) и затяжные роды (слабость или дискоординация родовой деятельности).

Миометрий не может развить полноценные сокращения и полностью отделить плаценту при неполном предлежании плаценты, низком ее прикреплении, расположении в одном из трубных углов матки или на маточной перегородке. Большое значение имеют особенности строения самой плаценты и размеры площади ее прикрепления к внутренней поверхности матки. Большая поверхность прикрепления препятствует нормальному сокращению миометрия и отделению плаценты от стенок матки. Плацента может занимать очень большую поверхность матки при двудольчатом, лопастом и кожистом строении, удвоении плаценты, при наличии добавочных долек.

NB! Одна из нередких причин кровотечения в послеродовом периоде — нерациональное (агрессивное) ведение последового периода.

NB! При отсутствии признаков отделения плаценты и отсутствии кровотечения показано **внутривенное введение окситоцина**.

При нарушении сократительной активности матка не может полностью отделить плаценту. Отделяется только часть плаценты, матка не сокращается, из зияющих сосудов освобожденной от плаценты плацентарной площадки начинается кровотечение.

Скорость кровотечения и количество теряемой крови зависят от размеров отслоившейся части плаценты: чем больше отслоившаяся часть плаценты, тем обильнее кровотечение.

Скорость кровотечения зависит также от места прикрепления плаценты: оно обильнее там, где более тонкий мышечный слой матки и меньшая ее сократительная способность (низкое прикрепление плаценты, локализация на перегородке матки или в трубном углу). Если после рождения последа в

матке остался фрагмент плаценты или ее дополнительная долька, кровотечение может быть обильным.

При спазме маточного зева плацента, уже отделившаяся от стенки матки, не может родиться. При «инородном теле» в полости матки не может адекватно сократиться, что в результате провоцирует кровотечение.

Сокращение матки не происходит при задержке в ее полости не только плаценты или ее дольки, но и при скоплении в полости сгустков крови.

18.4.1.2. Клиническая картина

Clinical features

Обычно после рождения ребенка роженица находится в удовлетворительном состоянии и жалоб не предъявляет. Из половых путей выделяется темная кровь в умеренном количестве. При нарушении отделения плаценты и выделения последа количество теряемой крови быстро увеличивается. Кровотечение может быть наружным и внутренним (если кровь скапливается в матке).

- **При наружном кровотечении** кровяные выделения из половых путей усиливаются, кровь становится алой, выделяется порциями, появляются сгустки.
- **Внутреннее кровотечение** возникает при закрытии внутреннего зева сгустком крови и обрывками околоплодных оболочек или при развитии его спазма. При отсутствии оттока кровь скапливается в матке и вместе с не отделившейся плацентой не дает матке сокращаться. В таком случае матка увеличивается из-за скапливающейся в ней крови, становится напряженной, болезненной при пальпации, дно матки находится на уровне пупка или выше. Роженица жалуется на боли в животе.

Основные симптомы при задержке последа в матке — кровотечение из половых путей при отсутствии признаков отделения плаценты. Если количество теряемой крови достигло 300 мл или 0,5% массы тела роженицы и кровотечение продолжается, его следует считать патологическим и экстренно выполнить ручное вхождение в полость матки.

Кровотечение может быть столь обильным, что приводит к развитию геморрагического шока (падение АД, учащение пульса, бледность кожного покрова и др.).

18.4.1.3. Диагностика

Diagnostics

Задержку отделения плаценты от стенки матки диагностируют на основании наружных признаков отделения плаценты (Шредера, Альфельда, Кюстнера–Чукалова) до рождения последа. Задержку частей последа в полости матки определяют при осмотре плаценты и оболочек после рождения последа.

Если при осмотре последа на гладкой блестящей материнской поверхности плаценты обнаруживают неровности, шероховатости и углубления, из которых постоянно выделяется темная кровь, это считают **дефектами плаценты**. Обрывающиеся сосуды на детской стороне плаценты и оболочках свидетельствуют о добавочной долке, которая осталась в матке.

Если при осмотре последа сомневаются в его целости, устанавливают диагноз «сомнение в целости плаценты».

Дифференциальную диагностику проводят с кровотечением из разрывов мягких родовых путей и коагулопатиями.

При травмах кровотечение возникает сразу после рождения ребенка, кровь вытекает струйкой, она алого цвета, хорошо свертывается. Несмотря на кровотечение, матка обычно хорошо сокращена, плотная. При коагулопатиях кровь, вытекающая из матки, долго не свертывается.

18.4.1.4. Лечение

Treatment

При кровотечении в последовом периоде матку необходимо опорожнить, после чего она быстро сокращается, и кровотечение прекращается. При задержке последа в матке применяют консервативные и оперативные методы лечения, при задержке частей последа — только оперативное лечение.

Консервативные методы (*conservative methods*): внутривенное введение 5 ЕД окситоцина для усиления последовых схваток, способствующих отделению плаценты и прекращению кровотечения. Нельзя вводить препараты спорины, так как они вызывают спазм внутреннего зева.

В случаях, когда определяют по наружным признакам отделение плаценты, возможна задержка последа в полости матки. При задержке последа в матке применяют наружные способы выделения последа из матки (Креде—Лазаревича, Эндрю—Брандта, Байера—Абуладзе, Гентера) (см. рис. 8.20, 8.21; табл. 18.1).

Если консервативные методы не дают эффекта и объем кровопотери превысил 300 мл или 0,5% массы тела роженицы, приступают к оперативным методам лечения. Если после рождения последа обнаруживают дефект плаценты, сразу производят ручное обследование стенок полости матки, удаляют фрагменты плаценты и сгустки крови.

Оперативные методы лечения (*surgical methods*) — это ручное отделение плаценты и выделение последа с последующим контрольным ручным обследованием стенок полости матки (см. разделы 27.4.4.4 и 27.4.5).

После ручного обследования стенок полости матки и полного ее опорожнения матка должна хорошо сократиться, стать плотной. После операции продолжают внутривенное введение утеротоников. Периодически пальпацией через переднюю брюшную стенку контролируют тонус матки и следят за выделяемым количеством крови.

NB! При задержке в матке частей плаценты (дефект, задержка дополнительной дольки) и сомнениях в целости плаценты всегда применяют только **оперативное лечение** — ручное обследование стенок полости матки, отделение и удаление частей плаценты, сгустков крови, препятствующих сокращению матки.

С целью предупреждения инфекции во всех случаях оперативного вмешательства назначают антибактериальную терапию в послеродовом периоде.

При кровопотере 0,7–1% массы тела и более приступают к программированной инфузионно-трасфузионной терапии с целью восполнения ОЦК, при необходимости проводят симптоматическую терапию. Объем инфузионно-трасфузионной терапии определяют кровопотерей и состоянием родильницы.

Диагностические критерии причин кровотечения в послеродовом периоде приведены в табл. 18.1.

18.4.1.5. Профилактика

Prevention

Главное в профилактике — рациональное ведение послеродового периода. Предупреждение аборт, лечение воспалительных гинекологических заболеваний, хронических инфекционных заболеваний также вносит вклад в профилактику задержки последа и его частей в матке.

18.4.2. Аномалии прикрепления плаценты

Anomaly of placental attachment

18.4.2.1. Определение

Definition

Аномалии прикрепления плаценты к стенке матки (плотное прикрепление плаценты или ее истинное врастание) — причины кровотечения в третьем периоде родов.

18.4.2.2. Статистика

Statistics

Истинное врастание плаценты — очень тяжелое осложнение, встречается относительно редко — 1 случай на 3000–5000 родов, чаще при повторных родах, как правило после кесарева сечения в предыдущих родах.

18.4.2.3. Этиология и патогенез

Etiology and pathogenesis

Врастание, плотное прикрепление плаценты возникают при структурно-морфологических изменениях стенки матки, самой плаценты или при нарушении ферментативной (протеолитической) активности хориона.

В группу риска входят беременные с перенесенными воспалительными заболеваниями (эндомиометрит) в анамнезе, с рубцами на матке, частыми родами и абортами, опухолями (миомы), пороками развития матки. Возникновению дегенеративных процессов в плаценте способствуют хронические инфекции, ПЭ, перенашивание беременности.

Повышенная протеолитическая способность хориона (активность гиалуронидазы) может привести к врастанию ворсин в компактный слой отпа-

Таблица 18.1. Диагностические критерии Причины кровотечения в последовом периоде

Состояние последа, пособия и операции	Задержка плаценты в полости матки	Задержка частей плаценты в полости матки	Плотное прикрепление плаценты	Истинное вращение плаценты	Травма родовых путей
Послед	В полости	Родился	В полости	В полости	–
Признаки отделения плаценты	+	+	–	–	+
Целостность рожденного последа		–			+
Пособия и операции	Методы выделения последа	Контрольное ручное обследование стенок полости матки	Ручное отделение плаценты и выделение последа (если истинное вращение плаценты не диагностировано до родов)		Осмотр и ушивание разрывов
Лапаротомия/ кесарево сечение				Органосохраняющие методики. Ампутация или экстирпация матки	При разрыве матки

дающей оболочки, а в некоторых случаях и глубже — в базальную мембрану эндометрия и в мышечный слой матки, вплоть до серозной оболочки.

18.4.2.4. Скрининг Screening

УЗИ (МРТ) в конце беременности пациенток с «синдромом оперированной матки», у беременных с предлежанием плаценты и расположением плаценты на рубце.

18.4.2.5. Классификация Classification

Классификация основана на степени проникновения ворсин хориона в слои стенки матки. Различают:

- плотное прикрепление плаценты (лат. — *placenta adhaerens*);
- истинное врастание/прорастание плаценты (лат. — *placenta accreta, increta, percreta*) (рис. 18.16).

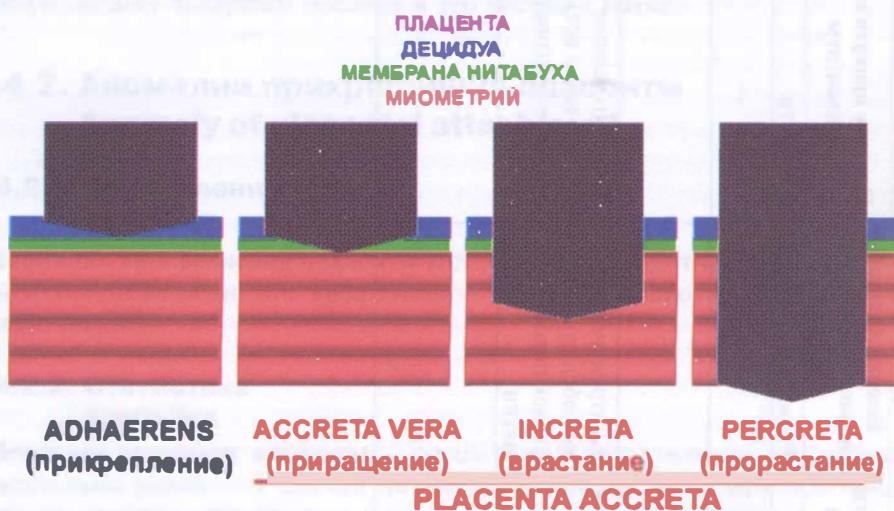


Рис. 18.16. Варианты аномального прикрепления плаценты

При **плотном прикреплении** плаценты ворсины хориона не выходят за пределы компактного слоя отпадающей оболочки, но плотно соединены с ним вследствие атрофии губчатого слоя этой оболочки.

При **истинном врастании** плаценты губчатый слой отпадающей оболочки отсутствует, и ворсины хориона проникают в мышечный слой (лат. — *accreta*), прорастая его (лат. — *increta*), доходят иногда до серозной оболочки матки (лат. — *percreta*) (рис. 18.17).

Плотное прикрепление и истинное врастание плаценты могут быть **полным** (лат. — *totalis, completa*), когда вся материнская поверхность плаценты прочно соединена со стенкой матки, и **неполным** (лат. — *partialis, incompleta*),

когда прочно соединена только часть поверхности или отдельные дольки, что и определяет клиническое течение послеродового периода.

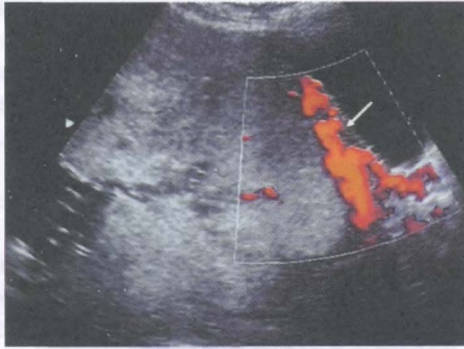


Рис. 18.17. *Placenta accreta* УЗИ с цветным доплеровским картированием

При полном плотном прикреплении и полном истинном врастании плацента не способна самостоятельно полностью отделиться от стенки матки. Кровотечение отсутствует.

При частичном плотном прикреплении и частичном истинном врастании плацента отделяется от стенки матки частично. Участки плаценты, плотно связанные или сращенные со стенкой матки, не могут отслоиться от нее. Матка не может сократиться из-за неотделившейся части плаценты и остановить кровотечение. Кровяные выделения из родовых путей появляются сразу.

18.4.2.6. Клиническая картина

Clinical features

При неполном плотном прикреплении и истинном врастании плаценты кровотечение возникает обязательно. Тяжесть кровотечения зависит от площади плацентарной площадки, с которой плацента потеряла связь, состояния нервно-мышечного аппарата матки и свертывающей системы крови. Кровотечение может быть сразу обильным, так как на уже отслоившемся участке плаценты вскрываются межворсинчатые пространства, постоянно заполняемые материнской кровью. Признаков отделения плаценты нет. Реакция роженицы на кровотечение зависит от количества теряемой крови и состояния здоровья до начала кровотечения (преэклампсия, анемия, ожирение и другие соматические заболевания). При продолжающемся кровотечении развивается геморрагический шок.

При полном плотном прикреплении и истинном врастании плаценты кровотечения не бывает, так как плацента по всей поверхности интимно связана с маткой. Клиническая картина проявляется отсутствием признаков отделения плаценты в течение 30 мин и более после рождения плода.

18.4.2.7. Диагностика и лечение

Diagnostics and treatment

Дородовая диагностика аномалий прикрепления плаценты возможна исключительно для истинного врастания при целенаправленном УЗИ в

сочетании с доплерометрией и МРТ в группах риска (оперированная матка, предлежание плаценты). При УЗИ для вставания плаценты характерно:

- расширение участков межворсинчатого пространства в супрабазальной области;
- бугристый контур материнской поверхности плаценты;
- выраженное истончение миометрия в области плацентарной площадки;
- нарушение нормальной архитектоники сосудов в области плацентарной площадки;
- расстояние между серозной оболочкой матки и ретроплацентарными сосудами менее 1 см;
- наличие большого количества интраплацентарных гиперэхогенных включений или кист (симптом «швейцарского сыра»).

Достоверные данные можно получить при использовании трехмерного цветного доплеровского картирования. Наиболее точное исследование — МРТ, которую выполняют при УЗ-признаках вставания плаценты.

В последовом периоде при наличии кровотечения и отсутствии признаков отделения плаценты проводят консервативные мероприятия, способствующие сокращению матки и отслойке плаценты от ее стенок: внутривенное введение утеротоников, использование современных перинатальных технологий — немедленное после рождения прикладывание младенца к груди (эндогенный окситоцин). Если признаков отделения плаценты нет, кровотечение продолжается и величина кровопотери достигла 0,5% массы тела, приступают к оперативным методам остановки кровотечения (ручное отделение плаценты и выделение последа).

Если кровотечения нет и консервативные мероприятия, способствующие отделению плаценты от стенок матки, неэффективны, по истечении 30 мин также производят ручное отделение плаценты и выделение последа.

Диагноз плотного прикрепления или истинного вставания плаценты можно установить только во время операции ручного отделения плаценты.

При плотном прикреплении плацента отделяется рукой от стенки матки, матка сокращается, кровотечение прекращается. Однако после удаления последа возможны развитие гипотонии матки, усиление кровотечения.

Отделить плаценту от стенки матки при ее полном или неполном вставании не удается.

NB! При настойчивой попытке отделить плаценту от стенки матки при истинном вставании возникает обильное кровотечение, угрожающее жизни роженицы, поэтому ручное отделение плаценты необходимо сразу прекратить.

В такой ситуации показана немедленная операция: чревосечение, иссечение части плацентарной площадки с вставанием. При необходимости применяют дополнительные методы хирургического гемостаза.

Современные технологии позволяют сохранить матку. Если вставание плаценты диагностировано до родов, женщине в плановом порядке катете-

ризируют маточные артерии и производят кесарево сечение, после которого немедленно производят эмболизацию маточных артерий (рис. 18.18) (или временную баллонную окклюзию подвздошных артерий), затем иссекают вросшую плаценту, стенку матки прошивают, и при отсутствии кровотечения матку удается сохранить. С целью профилактики гипотонического кровотечения можно интраоперационно осуществить баллонную тампонаду матки.

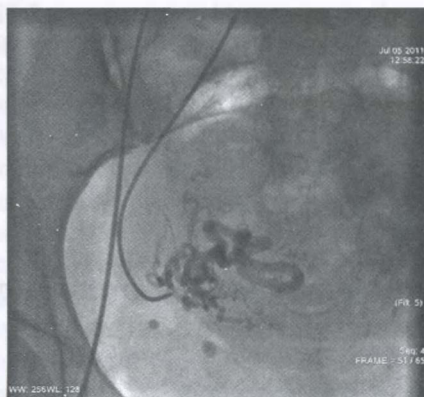


Рис. 18.18. Эмболизация маточных артерий (*uterine artery embolization*)

Неэффективность проведенных мероприятий — показания к удалению матки.

Исход лечения зависит от объема потерянной крови, наличия геморрагического шока и коагулопатии потребления. Одновременно с хирургическим лечением проводят мероприятия по восполнению ОЦК, профилактику геморрагического шока, ДВС-синдрома (кровесберегающие технологии).

18.5. КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ POSTPARTUM HAEMORRHAGE

Послеродовое кровотечение, по определению ВОЗ (1990), — это потеря более 500 мл крови после родов через естественные родовые пути или более 1000 мл после кесарева сечения, т.е. начиная с 0,7–0,8% массы тела.

Величину кровопотери 500 мл устанавливают в большинстве случаев приблизительно, что приводит к недооценке истинной кровопотери. По данным ВОЗ, во многих странах мира потерю даже 500 мл считают реальной угрозой жизни матери из-за высокой частоты анемии. В связи с этим физиологической условно считают кровопотерю до 0,5% массы тела роженицы. Указывают, что даже меньшая кровопотеря вызывает тяжелое состояние матери при анемии, ПЭ и заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Кровотечение может развиваться не только после патологических, но и после нормальных родов, когда мать теряет 500 мл крови, т.е. кровопотеря не массивная, но острая. Большая кровопотеря приводит к обескровлива-

нию организма матери в течение нескольких минут, нарушаются функции жизненно важных органов (мозг, легкие, почки). При экстрагенитальных заболеваниях матери могут возникать другие осложнения. Последствия массивной кровопотери опасны из-за спазма сосудов передней доли гипофиза (синдром Шихана).

Классификация. В отечественном акушерстве кровотечения в послеродовом периоде разделяют по времени возникновения: раннее — в течение 24 ч после родов; позднее — после 24 ч после родов; кроме того, выделяют кровотечение в раннем послеродовом (2 ч после родов) и в позднем послеродовом периоде (до 42 дней после родов).

Классификация ВОЗ (WHO' classification):

- первичное послеродовое кровотечение;
- вторичное послеродовое кровотечение;
- задержка отделения и выделения плаценты.

18.5.1. Кровотечения в раннем послеродовом периоде **Early postpartum haemorrhage**

18.5.1.1. Определение

Definition

Кровотечением в раннем послеродовом периоде называют патологические кровяные выделения из половых путей, возникающие в течение первых 2 ч после родов.

18.5.1.2. Статистика

Statistics

Кровотечения в раннем послеродовом периоде встречаются в 2–5% родов.

18.5.1.3. Этиология

Etiology

В отечественном акушерстве выделяют следующие основные причины, вызывающие кровотечение:

- гипотония и атония матки;
- задержка в полости матки частей плаценты;
- травмы мягких тканей родового канала;
- нарушения свертывающей системы крови, приобретенные и врожденные.

NB! Для определения этиологии кровотечения используют условное обозначение — «4Т»:

- «тонус» — снижение тонуса матки (*tonus*);
- «ткань» — наличие остатков детского места в матке (*tissue*);
- «травма» — разрывы мягких родовых путей и матки (*trauma*);
- «тромбин» — врожденные коагулопатии, нарушение гемостаза (*thrombine*).

С точки зрения практического акушерства следует прибавить еще одно «Т» — терапия (массивная инфузия растворов, длительный прием спазмолитических и токолитических ЛС или дезагрегантов, антикоагулянтов и др.).

Кровотечение может быть вызвано сочетанием нескольких перечисленных причин, тогда оно принимает угрожающий характер.

18.5.1.4. Патогенез

Pathogenesis

Остановка послеродового кровотечения обеспечивается многими факторами. В первую очередь это **сокращение мышц матки и образование тромбов в сосудах плацентарной площадки**. При контракции и ретракции мышечного слоя матки происходят сжатие маточных сосудов и их втягивание в толщу миометрия, что способствует их сдавлению и остановке кровотечения. Одновременно сокращается мышечный слой самих спиралевидных маточных артерий, что усиливает их сжатие. Под влиянием факторов свертывания крови и тканевых активаторов из плаценты в маточных артериях плацентарной площадки начинают формироваться тромбы, закрывающие просвет сосудов. Сначала тромбы рыхлые, непрочны связаны со стенками сосудов и могут легко отрываться и вымываться истекающей из плацентарной площадки кровью при пониженной сократительной способности матки. Формирование плотных фибриновых тромбов, надежно соединенных с сосудистой стенкой, требует времени. Надежный гемостаз с участием тромбообразования достигается спустя 2–3 ч. Нарушение одного из двух указанных факторов приводит к кровотечению в раннем послеродовом периоде.

18.5.2. Гипотония и атония матки

Uterine hypo- and atonia

Наиболее частая причина послеродовых кровотечений — **нарушение сократительной способности матки**, когда она теряет свой тонус, не сокращается, и физиологическая остановка кровотечения становится невозможной. Вторая основная причина послеродовых кровотечений — **травмы мягких родовых путей**.

18.5.2.1. Определение

Definition

Гипотония матки (*uterine hypotonia*) — резкое снижение тонуса и сократительной способности матки.

Атония матки (*uterine atonia*) — полное отсутствие тонуса и сократительной способности матки. Нервно-мышечный аппарат матки находится в состоянии паралича. Матка не реагирует на средства, повышающие ее тонус. Атония матки наблюдается редко, но вызывает массивное кровотечение.

В целом подобное разделение условно. Трудно сразу отличить гипотоническое кровотечение от атонического, поэтому целесообразно пользоваться единым термином «**гипотоническое кровотечение**», а об атонии матки гово-

речь после того, как все мероприятия оказались неэффективными, и кровотечение продолжается. Гипотония матки — обратимое состояние.

18.5.2.2. Этиология

Etiology

Этиология гипотонического и атонического кровотечения разнообразна. Одни факторы риска послеродового кровотечения связаны с предшествующими беременностями и гинекологическими заболеваниями, другие — с настоящей беременностью, а некоторые появляются в процессе родов. Тщательный первоначальный опрос и обследование роженицы позволяют выявить факторы риска, попытаться кровотечение предупредить и быть готовыми к оказанию помощи.

- **Факторы, связанные с предшествующими беременностями и гинекологическими заболеваниями и вызывающие анатомическую неполноценность матки:** недоразвитие и пороки развития матки, миома матки, рубцы на матке после операций (консервативная миомэктомия, ушивание перфоративного отверстия после искусственного аборта, кесарево сечение), перенесенные в прошлом воспалительные заболевания и инфекционные заболевания в послеабортном и послеродовом периодах. Многократные аборты и роды приводят к замене значительной части мышечной ткани матки соединительной тканью, что снижает сократительную способность и эластичность миометрия. Наиболее угрожаемы по кровотечению первородящие и многоорожавшие, которые имели затянувшиеся или затрудненные предыдущие роды или аномалии отделения и выделения плаценты. Фоновые экстрагенитальные заболевания (СД, ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушения свертывающей системы крови, анемия) влияют на сократительную способность матки и определяют компенсаторные возможности организма женщины в случае кровотечения.
- **Факторы, проявившиеся в течение данной беременности и вызывающие функциональную неполноценность матки:** чрезмерное растяжение матки вследствие многоводия, многоплодия, крупного плода; функциональная неполноценность матки и ее нижнего сегмента при ПОНРП, предлежании и низком прикреплении плаценты. Тяжелая ПЭ, эклампсия и смерть плода часто сопровождаются коагулопатическими кровотечениями из матки.
- **Факторы, проявившиеся в процессе родов:** утомление в родах в результате длительных и болезненных схваток, упорной слабости родовой деятельности, быстрых и стремительных родов. Нарушению сократительной способности матки способствуют быстрое извлечение плода при акушерских операциях и чрезмерно активное ведение последового периода. На сократительную способность миометрия влияет хориоамнионит в родах, длительное применение окситоцина и токолитиков, общая анестезия и ЭДА.

Гипо- и атония матки, вплоть до шоковой матки, может развиваться вторично при состояниях или заболеваниях матери, сопровождающихся полиорганной недостаточностью (тяжелая ПЭ, заболевания сердечно-сосудистой

системы, печени, почек, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции, экстремальные состояния — травмы, тяжелые инфекции). Кровотечение может сопровождать шок различной этиологии (токсический, болевой, анафилактический), синдром сдавления нижней полой вены, ЭОВ.

Гипо- и атония матки может быть вызвана сочетанием нескольких перечисленных причин.

18.5.2.3. Клиническая картина

Clinical features

Клиническая картина гипотонии матки представлена основным симптомом — массивным кровотечением из послеродовой матки. Алая кровь вытекает струей или выделяется большими сгустками. Кровотечение может быть непрерывным или волнообразным.

- При **непрерывном кровотечении** матка остается дряблой, не реагирует на попытки повысить ее тонус (введение утеротоников, наружный массаж, ручное обследование стенок полости). При массивном кровотечении быстро появляются симптомы, связанные с расстройством гемодинамики и острым малокровием. Постепенно развивается картина геморрагического шока.
- При чередовании эпизодов кровотечения с временным восстановлением тонуса матки нарушение сократительной способности миометрия продолжает постепенно нарастать. Несмотря на то что матка отвечает на консервативное лечение, объем кровопотери увеличивается. При **волнообразном кровотечении** небольшими порциями происходит временная адаптация родильницы к незаметно развивающейся гиповолемии. АД обычно не снижается, но появляются тахикардия и бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек.

NB! Выраженность клинической картины зависит от скорости и длительности кровотечения и исходного состояния родильницы.

При массивной (1,5% от массы тела), но медленной кровопотере симптомы острого малокровия бывают менее выражены, и женщина справляется с подобным состоянием лучше, чем при быстрой потере того же или даже меньшего количества крови.

NB! Основная доля материнских смертей является результатом не быстрых и массивных кровопотерь, а обусловлена неэффективным лечением волнообразно текущего длительного кровотечения низкой интенсивности, при котором врач психологически откладывает принятие стратегических решений.

При длительном и необильном кровотечении, когда общее состояние пациентки «явно не нарушено», на определенном этапе происходит срыв механизмов компенсации, более выраженный и необратимый.

Если силы организма роженицы истощены, реактивность организма снижена, то даже незначительное (0,3% от массы тела), не превышающее физиологическую норму кровотечение может вызвать тяжелую клиническую картину (геморрагический шок) у пациенток с дефицитом ОЦК (ПЭ, заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение) и анемией.

18.5.2.4. Диагностика Diagnostics

Диагноз гипотонии матки устанавливают на основании симптома кровотечения из матки и объективных данных о состоянии ее тонуса. При пальпации матка большая, расслабленная, иногда плохо контурируется через переднюю брюшную стенку. При наружном массаже она может несколько сократиться, а кровотечение уменьшится. Затем она вновь расслабляется, и кровотечение возобновляется. При атонии контуры матки определяются с трудом.

NB! Важно правильно оценить количество теряемой крови для оказания помощи в полном объеме.

Наиболее доступен сбор крови, выделяющейся из половых путей, в лотки, подставляемые под роженицу, с последующим измерением ее количества в градуированном сосуде, емкостью до 1–2 л. Также взвешивают подкладные пеленки, пропитанные кровью. Полученные результаты измерений суммируют. Несмотря на попытки точно определить объем потерянной крови, в акушерской практике кровопотерю всегда занижают.

Необходимо быстро оценить общее состояние роженицы: цвет, влажность и температуру кожи, АД, пульс, ЧДД, почасовой диурез. По возможности определяют количество эритроцитов, гемоглобин, гематокрит, время свертывания крови и время кровотечения экспресс-методом, протромбиновый индекс. Для исключения нарушения свертывания крови делают «прикроватный экспресс-тест»¹ или коагулограмму.

При продолжающемся кровотечении за состоянием роженицы наблюдают постоянно, чтобы своевременно диагностировать гиповолемический шок и начать его лечение.

Признаки начинающегося шока: бледность, беспокойное поведение, слабый и частый пульс (110 в минуту и более), одышка (ЧДД — 30 и более), понижение АД — до 90 мм рт.ст., сниженный диурез, но не меньше 30 мл/ч (ВОЗ, 2002).

18.5.2.5. Дифференциальная диагностика Differential diagnostics

В раннем послеродовом периоде гипотоническое кровотечение следует дифференцировать от кровотечений при травме мягких тканей родового канала, с задержкой части плаценты в матке и коагулопатий.

¹ Набранную в пробирку кровь согревают в руках в течение 7 мин. Если сгусток не образовался, значит имеет место гипокоагуляция.

Травмы мягких родовых путей могут сопровождаться значительным кровотечением, особенно при разрывах в области клитора. Обильным бывает кровотечение при разрывах и разрывах промежности, разрывах шейки матки. В отличие от гипотонического кровотечения, при травме родовых путей матка плотная. Травмы наружных половых органов определяют при их наружном осмотре. Осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал, ручное обследование стенок полости матки подтверждают диагноз разрывов мягких тканей родового канала и кровотечения из них. Ручное обследование стенок полости матки позволяет диагностировать разрыв матки и задержку части плаценты в матке.

При коагулопатиях кровь, вытекающая из матки, алая, жидкая и не образует сгустков.

18.5.2.6. Лечение Treatment

Лечение направлено на остановку кровотечения и восполнение ОЦК, своевременную диагностику гиповолемического шока, поддержку функций жизненно важных органов.

NB! Главная задача лечения — остановка кровотечения.

Лечение при гипотоническом кровотечении включает консервативные и хирургические методы, его начинают без промедления. Лечение будет эффективным при быстром оказании квалифицированной помощи в определенной последовательности.

NB! Среднее время от начала послеродового кровотечения до гибели родильницы составляет 2 ч.

Сначала необходимо убедиться в целостности родившегося последа. При подтверждении целостности последа приступают к консервативным методам остановки кровотечения.

Если эти методы малоэффективны, незамедлительно переходят к хирургическим методам вплоть до чревосечения и удаления источника кровотечения — матки. **Правило «большого пальца»¹ (rule of thumb)** — при кровопотере до 1 л проводят консервативное лечение; кровопотеря более 1 л требует перехода к хирургическому этапу.

NB! Все манипуляции и мероприятия по остановке кровотечения проводит **одновременно весь персонал** (по отработанной «партитуре»). Они направлены на повышение тонуса и сократительной способности мышцы матки на фоне восполнения ОЦК и объема циркулирующих эритроцитов.

¹ Некий общий принцип, который может применяться к ситуации, недостаточно прописанной в правилах.

Мероприятия по остановке кровотечения

Measures to stop the bleeding

Мероприятия по остановке кровотечения при гипотонии обязательно сопровождаются постоянным подсчетом кровопотери. На **предварительном этапе** обязательны следующие мероприятия (10 шагов).

- **Мобилизация свободного персонала.** Не оставляя пациентку без присмотра, необходимо позвать на помощь опытного акушера-гинеколога, владеющего оперативной техникой в полном объеме, анестезиолога-реаниматолога, лаборанта.
- **Начальная оценка объема кровопотери:** визуально или с помощью почкообразного лотка +20% (при доставке пациентки машиной скорой помощи можно использовать шоковый индекс при отсутствии тяжелой формы ПЭ) (рис. 18.19).
- **Начальная оценка состояния** и контроль жизненно важных функций организма (АД, пульс, температура тела, ЧДД).
- В зависимости от тяжести состояния женщины **определить место оказания помощи** и доставить туда пациентку.
- **Установление аллергоанамнеза** (если позволяет состояние пациентки).
- **Опорожнение мочевого пузыря** с оставлением постоянного катетера.
- **Катетеризация одной или двух периферических вен** (катетеры № 14–16G) для начала инфузии.
- При необходимости **определить группу крови, Rh-фактор**, взять кровь для анализа на совместимость; если необходимо — для «прикроватного теста».
- Проверить наличие и при необходимости **заказать препараты крови** (в соответствии с группой и Rh-принадлежностью).
- По возможности **установить причину кровотечения** («4Т»: тонус, ткань, травма, тромбин).



Рис. 18.19. Лоток для сбора крови

Мероприятия определяются величиной кровопотери. При кровопотере не более 300–400 мл производят наружный массаж матки через переднюю брюшную стенку: дно матки охватывают ладонью и производят круговые

массирующие движения без применения силы. Матка становится плотной, сгустки крови, скопившиеся в матке и препятствующие ее сокращению, удаляют осторожным надавливанием на дно матки. Массаж продолжают до тех пор, пока матка полностью не сократится и кровотечение не прекратится. Оценивают состояние роженицы (пульс, АД, цвет кожи и слизистых оболочек, сознание, тонус матки, объем кровопотери). Одновременно вводят утеротоники — окситоцин, синтетические аналоги простагландина Е (мизопропростол *per retum*). Начинают внутривенное введение солевых растворов, при признаках шока — струйно (1 л/15 мин). ВОЗ предлагает для восстановления тонуса матки разводить 40 ЕД окситоцина на 1000 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводить смесь внутривенно со скоростью 40 капель/мин, используя две вены.

Если после наружного массажа матка не сокращается или сокращается, а затем вновь расслабляется, переходят к **ручному обследованию стенок полости матки** (*manual examination of the uterine cavity*) (см. раздел 27.4.5). При ручном обследовании убеждаются в отсутствии частей плаценты или околоплодных оболочек в полости матки и целостности ее стенок. Убедившись в отсутствии частей последа в матке, можно однократно ввести карбетоцин — мощный утеротоник синтетический аналог окситоцина с продолжительностью действия 6 ч.

При непрекращающемся кровотечении рекомендуют наружно-внутреннюю бимануальную компрессию матки (*bimanual uterine compression*) (см. раздел 27.4.6).

- **Наружно-внутренняя бимануальная компрессия матки:** левая рука также охватывает дно матки, а правую руку после соответствующей обработки в стерильной перчатке вводят в передний свод влагалища и сжимают в кулак. Матка оказывается зажатой между обеими руками. При движении рук навстречу друг другу давление, оказываемое ими на матку, способствует ее сокращению, и кровотечение прекращается (рис. 18.20).

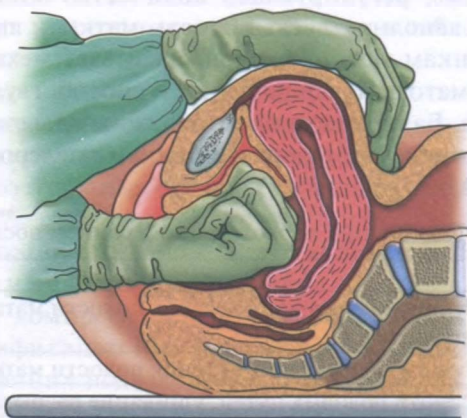


Рис. 18.20. Бимануальная компрессия матки

NB! В настоящее время во время ручного обследования стенок полости матки массаж матки на кулаке не проводят. По мнению противников этого метода, происходят разрушение образовавшихся в сосудах тромбов и выброс тромбопластина в кровоток матери, что нарушает функцию свертывающей системы и усиливает кровотечение.

Если кровотечение прекратилось, следует закрепить успех другими консервативными методами, помогающими сохранить тонус сократившейся матки. Для этого в полость матки можно ввести **внутриматочный баллон (intrauterine balloon)** из латекса (**гидротампонада матки**) (рис. 18.21) (см. раздел 27.4.7).

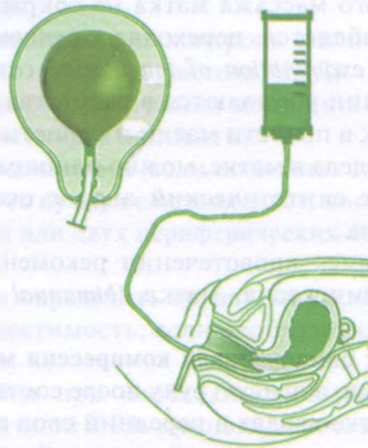


Рис. 18.21. Внутриматочный гемостатический баллон

Благодаря системе, регулирующей количество жидкости, и своей эластичности баллон заполняет всю полость матки и принимает ее форму. Прижимаясь к стенкам матки, баллон оказывает механическое раздражение, чем вызывает маточные сокращения и способствует образованию пристеночных тромбов. Баллон можно оставлять в матке на 24 ч.

Выбор пособия при кровотечении в раннем послеродовом периоде представлен в табл. 18.2.

Таблица 18.2. Выбор пособия при кровотечении в раннем послеродовом периоде

Причина — «Т»	Пособие
Тонус	Ручное обследование стенок полости матки — бимануальная компрессия
Ткань	Ручное обследование стенок полости матки
Травма	Осмотр родовых путей, ушивание разрывов. При разрыве матки — лапаротомия
Тромбин	Переливание факторов свертывания (СЗП, криопреципитата, тромбоцитарной массы). Антифибринолитики

Недопустима тампонада матки бинтом, смоченным физиологическим раствором, так как это обманывает врача (тампонада матки по Дюрсену). Клеммирование маточных сосудов по Н.С. Бакшееву, Генкелю–Тиканадзе, И.Д. Квантилиани считают неприемлемыми ввиду малой эффективности и травматичности.

Недопустима повторная ручная ревизия матки, не дающая эффект и оттягивающая время начала оперативного лечения.

В случае отсутствия эффекта от перечисленных методов следует, не теряя времени, приступить к хирургическим методам остановки кровотечения.

NB! Если кровотечение прекратилось, следует закрепить успех другими консервативными методами, помогающими сохранить тонус сократившейся матки. Для этого внутривенно вводят кабетоцин, а в полость матки можно ввести **внутри-маточный баллон** из латекса (**гидротампонада матки**). Допустимо **только после остановки кровотечения!**

При сильном кровотечении нужна немедленная мануальная компрессия аорты под контролем пульсации бедренной артерии. При адекватной компрессии аорты пульс на бедренной артерии не определяется, и тогда кровотечение должно уменьшиться.

NB! Отсутствие эффекта от ручного обследования полости матки — возобновление или продолжение кровотечения (объем 1,5% массы тела и более) — позволяет поставить диагноз атонического кровотечения и приступить к чревосечению и хирургическим методам остановки кровотечения. Недопустима повторная ручная ревизия матки.

Алгоритм введения утеротоников представлен в табл. 18.3.

Оперативный этап

Surgical phase

Хирургические методы лечения (*surgical treatment*) всегда связаны с чревосечением. Хирургические методы остановки гипотонического кровотечения:

- введение динопростона (простенона[⚡]) в мышцу матки после лапаротомии;
- ишемизация матки путем наложения зажимов и лигатур на сосудистые пучки маточных и яичниковых артерий;
- гемостатические компрессионные швы на матку [Б-Линча (B-Lynch), Перейра и в модификации Рымашевского–Радзинского];
- перевязка внутренних подвздошных артерий (при кровотечении более 1500 мл рекомендуют сразу перевязывать внутренние подвздошные артерии);

Таблица 18.3. Алгоритм введения утеротоников

Особенности применения	Утеротоник (по приоритету)		
	окситоцин	метилэргометрин	простагландины
Начальная доза и способ введения	5 ЕД внутривенно (медленно)	0,2 мг внутримышечно или внутривенно (медленно)	Динопростон (простенон [®]) 0,25 мг внутримышечно, можно в шейку матки. Мизопростол 800–1000 мкг <i>per rectum</i> однократно
Повторные дозы (при отсутствии кровотечения)	Карбетоцин однократно или 20 ЕД окситоцина внутривенно капельно в 500 мл раствора со скоростью 60 кап./мин	0,2 мг внутримышечно каждые 15 мин	0,25 мг каждые 15 мин
Максимальная доза	Не более 3 л жидкости, содержащей окситоцин	5 доз (1 мг)	8 доз (2 мг)
Противопоказания, предупреждения	—	Преэклампсия, АГ, болезни сердца	Нельзя вводить внутривенно. Бронхиальная астма, глаукома, АГ

- ангиографическая эмболизация маточных артерий (в клиниках, где имеются соответствующее оборудование и персонал);
- ампутация или экстирпация матки.

Первый этап хирургической помощи включает введение динопростона (простенона[®]) в мышцу матки и перевязку маточных сосудов. После вскрытия брюшной полости накладывают лигатуры на маточные артерии и собственные связки яичника с обеих сторон и выжидают некоторое время (30–40 мин).

Иногда приходится дополнительно накладывать швы на круглые маточные связки, прекращая доступ крови и по их артериям. Развивается гипоксия миометрия, способствующая повышению тонуса матки.

NB! Если объем кровопотери составляет более 1500 мл и/или развилось коагулопатическое кровотечение, в первую очередь показана **перевязка внутренних подвздошных артерий**.

В настоящее время накладывают на матку гемостатические швы, стягивающие и сдавливающие ее по Б-Линч или Перейра (в модификации Рымашевского–Радзинского), что также вызывает рефлекторное ее сокращение (рис. 18.22).

Вследствие гипоксии мышца матки рефлекторно сокращается, кровотечение останавливается, матку сохраняют. Техника операции и течение послеоперационного периода легче, чем после удаления матки.

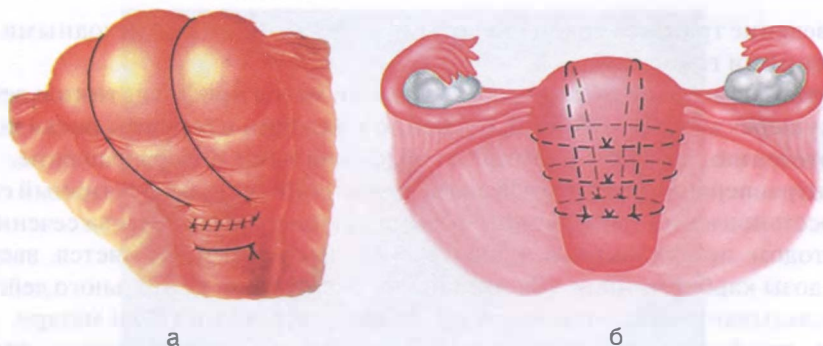


Рис. 18.22. Виды гемостатических компрессионных швов: а — по Б-Линч (B-Lynch); б — Перейра

Если развилось коагулопатическое состояние, то уменьшить объем теряемой крови можно, перевязав внутренние подвздошные артерии.

Своевременное выполнение органосохраняющих методов позволяет достичь гемостаза в большинстве случаев. Выполнение органосохраняющих методов остановки послеродового кровотечения является обязательным условием. И только при отсутствии эффекта от вышеперечисленного показано радикальное вмешательство.

Если кровотечение не удается остановить компрессионными швами и перевязкой сосудов и матка не сокращается, единственный метод спасения жизни роженицы — удаление источника кровотечения — матки (гистерэктомия). Объем операции зависит от гемостаза, расположения плацентарной площадки, наличия глубоких разрывов шейки матки, признаков воспаления.

По возможности вместо перевязки сосудов и удаления матки производят эмболизацию маточных сосудов.

Одновременно проводят мероприятия, направленные на регуляцию или восстановление макро- и микроциркуляции, обеспечивающие нормализацию функций всех органов и систем, профилактику геморрагического шока и ДВС. Весьма целесообразно переливание собственных эритроцитов из брюшной полости с помощью аппарата «Cell Saver». Успех терапии заключается в соблюдении этапности лечения, контроле жизненно-важных функций организма, особенно гемостаза.

NB! Все мероприятия необходимо начинать как можно раньше, они должны быть комплексными, обязательно учитывать исходное состояние роженицы.

18.5.2.7. Профилактика Prevention

- Активное ведение третьего периода родов.
- Установка внутривенной капельной системы и внутривенного катетера в конце первого периода родов у женщин из группы высокого риска по развитию кровотечения.

- Введение транексамовой кислоты 15 мг/кг женщинам с исходными нарушениями гемостаза.
- Аутоплазмотрансфузия — эффективный метод профилактики и лечения акушерских кровотечений, особенно у женщин из группы риска по кровотечению, которым планируют абдоминальное родоразрешение.
- Интраоперационная реинфузия аутоэритроцитов — эффективный способ восстановления глобулярного объема при операции кесарева сечения.

Методом профилактики кровотечения несомненно является введение одной дозы карбетоцина — 100 мкг (аналог окситоцина длительного действия) и прикладывание младенца сразу после его рождения к груди матери.

Для профилактики кровотечения в раннем послеродовом периоде существуют рекомендации по активному ведению третьего периода родов (Международная конфедерация акушерок и международная федерация акушеров и гинекологов — FIGO). Рекомендации предполагают следующие мероприятия.

- Введение **окситоцина 10 ЕД внутримышечно**. Окситоцин предпочтительнее других утеротонических средств, поскольку его действие наступает через 2–3 мин после введения, побочные эффекты минимальны. Препарат оправдан экономически (дешев). Более выраженный эффект оказывает **карбетоцин**, однако его клиническое применение ограничено высокой себестоимостью. Мизопростол (400–600 мкг внутрь) применяют в тех случаях, когда безопасное парентеральное введение окситоцина и алкалоидов спорыньи невозможны. Пациентку следует проконсультировать о побочных действиях утеротонических средств.
- **Контролируемая тракция за пуповину** (рис. 18.23). Основное опасное осложнение такого метода — **выворот матки**, вследствие чего данное мероприятие имеет много противников.

18.5.3. Кровотечения в позднем послеродовом периоде **Late postpartum haemorrhage**

18.5.3.1. Определение

Definition

Кровотечения в позднем послеродовом периоде возникают через 2 ч и в течение 42 дней после родов. Позднее послеродовое кровотечение — спустя 24 ч после родов.

Наиболее часто поздние послеродовые кровотечения появляются через 7–12 дней после родов (ВОЗ, 2002), когда родильница находится дома.

При нормальном состоянии родильницы и нормальной инволюции матки кровяные выделения из матки в послеродовом периоде продолжаются 3–4 дня, в умеренном количестве, темного цвета. До 7 дней сохраняются сукровичные выделения.

Более продолжительные кровяные выделения в умеренном количестве или обильное кровотечение из послеродовой матки, а также периодическое повторение кровотечений разной интенсивности до 42 дней после родов считают поздними послеродовыми кровотечениями.



Рис. 18.23. Контролируемая тракция за пуповину

18.5.3.2. Этиология **Etiology**

Поздние послеродовые кровотечения развиваются при нарушении скорости эпителизации эндометрия (особенно плацентарной площадки) и инволюции матки. Эти процессы замедляются вследствие осложнений в родах, вызывающих понижение сократительной активности мускулатуры матки (многоводие, многоплодие, длительные роды, гипотония матки, задержка части плаценты и др.), и инфекционных послеродовых заболеваний. Иногда причины кровотечений не связаны с беременностью и родами — это, например, доброкачественные и злокачественные заболевания матки.

Причины кровотечений в позднем послеродовом периоде:

- гипотония матки;
- задержка дольки плаценты в матке;
- недиагностированный неполный разрыв матки;
- несостоятельность рубца после кесарева сечения;
- послеродовые инфекции (метроэндометрит);
- плацентарный полип;
- хорионэпителиома;
- субмукозная миома матки;
- рак шейки матки;
- врожденные коагулопатии.

По данным ВОЗ, поздние послеродовые кровотечения возникают вследствие задержки в матке частей последа, отторжения омертвевших тканей после родов и при расхождении краев раны на матке после кесарева сечения или ее разрыва.

18.5.3.3. Клиническая картина Clinical features

Основной симптом — кровотечение из матки, которое может быть обильным или скудным и развиваться постепенно. Кровяные выделения могут быть постоянными или возникать периодически. Им всегда сопутствует субинволюция матки. Кровотечение часто сопровождается инфекционными осложнениями.

Родильница жалуется на кровяные выделения из влагалища, боли внизу живота или по всему животу, ноющие, схваткообразные, постоянные или непостоянные. При инфекции появляются жалобы на головные боли, повышенную потливость, ознобы, повышение температуры тела.

Состояние родильницы зависит от количества теряемой крови, скорости кровотечения и присоединения инфекции.

Кровотечение при гипотонии матки или задержке части плаценты в матке возникает в течение первых нескольких дней после родов и обычно бывает обильным. Матка теряет тонус, периодически расслабляется. При массивном кровотечении развивается картина геморрагического шока и ДВС-синдрома.

При субмукозной миоме, хорионэпителиоме кровотечение возникает внезапно, бывает обильным. Из матки вытекает алая кровь со сгустками или без них. Матка может оставаться плотной и безболезненной.

При инфекционных послеродовых заболеваниях, плацентарном полипе, раке шейки матки кровяные выделения появляются периодически, бывают длительными и скудными. При скудном кровотечении общее состояние родильницы не страдает.

На развитие инфекционного процесса указывают лихорадочное состояние родильницы, тахикардия, жалобы на боли внизу живота и кровяные выделения из половых путей с неприятным запахом, обильные или скудные. Такую родильницу следует немедленно доставить в стационар.

18.5.3.4. Диагностика Diagnostics

От правильного и своевременного установления диагноза и незамедлительного начала лечения зависит жизнь родильницы. Для этого проводят тщательный опрос родильницы, оценивают ее общее состояние и характер кровотечения.

При сборе анамнеза выявляют жалобы, перенесенные ранее гинекологические заболевания, предшествующие аборт, паритет родов, многоплодие, многоводие, крупный плод при данной беременности, характер родовой деятельности — стремительные роды, длительная слабость родовой деятельности, особенности течения послеродового периода.

Оценивают общее состояние родильницы (цвет кожного покрова, пульс и ЧДД, АД). Проводят пальпацию живота и послеродовой матки, определяют ее размеры, консистенцию, болезненность. Оценивают скорость и объем кровотечения.

Для установления окончательного диагноза показано немедленное общее и специальное обследование родильницы, возможное только в стационаре. Для

выявления изменений со стороны матки осматривают ее шейку с помощью зеркал, проводят двуручное влагалищно-абдоминальное исследование и УЗИ органов малого таза. Для исключения инфекции обязательно проводят бактериоскопическое и бактериологическое исследования отделяемого из матки.

При осмотре шейки матки с помощью зеркал можно обнаружить кровоточащую опухоль (рак), кровоточащий полип в цервикальном канале или узлы хорионэпителиомы, которые располагаются на шейке матки, стенке влагалища или на наружных половых органах. При двуручном влагалищно-абдоминальном исследовании определяют несоответствие размеров матки сроку послеродового периода (субинволюция). При субинволюции матка может оставаться большой, недостаточно плотной или иметь неравномерную консистенцию с несформировавшейся шейкой матки и раскрытым цервикальным каналом. При присоединении инфекции пальпация матки и живота бывает болезненной.

При УЗИ определяют несоответствие размеров матки сроку послеродового периода, расширенную полость матки, в которой обнаруживают пристеночные сгустки крови, жидкую кровь или плацентарную ткань, редко — узлы миомы или хорионэпителиомы (рис. 18.24, 18.25).

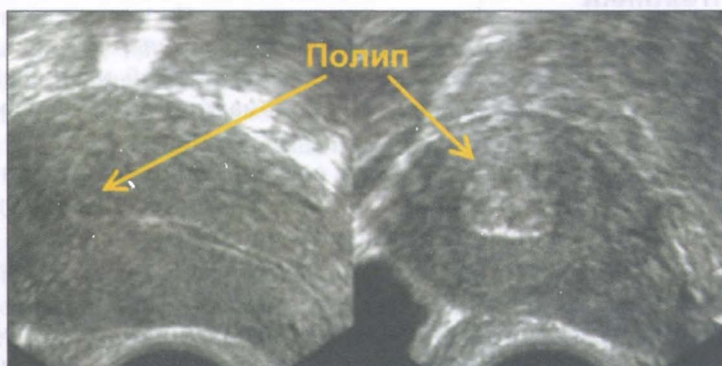


Рис. 18.24. Плацентарный полип (*placental polyp*). 3D УЗИ, полип в матке

Диагноз трофобластической болезни подтверждают определением ХГЧ, его количественных и качественных характеристик.

Часто окончательный диагноз и причину кровотечения устанавливают только при гистологическом исследовании материала, полученного при диагностическом выскабливании стенок полости матки.

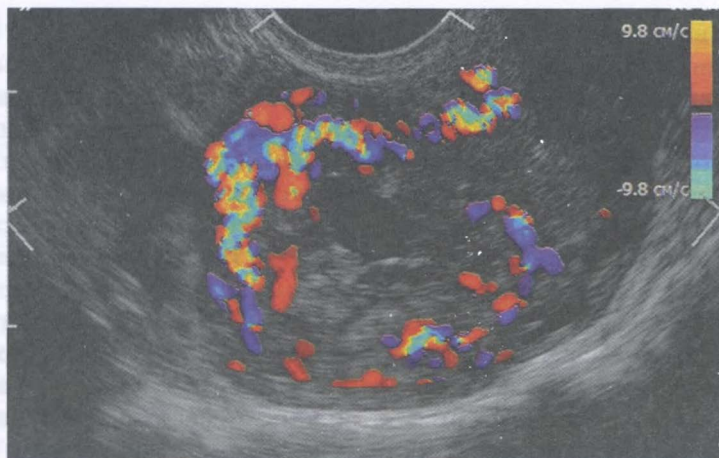


Рис. 18.25. Хорионэпителиома. УЗИ, цветное доплеровское картирование

18.5.3.5. Лечение Treatment

Принципы лечения такие же, что при кровотечениях в раннем послеродовом периоде: своевременность оказания необходимой квалифицированной помощи. Кровотечение чаще возникает дома, поэтому в первую очередь женщину госпитализируют.

При поступлении оценивают тяжесть состояния роженицы, начинают введение кристаллоидных растворов, одновременно проводят клинический анализ крови, исследование свертывающей системы крови. При скудных кровяных выделениях обязательны бактериоскопическое и бактериологическое исследования выделений из матки.

При гипотонии матки и обильном кровотечении, развившемся через 1–2 сут после родов, основным методом лечения — **контрольное ручное обследование ее стенок** под общим обезболиванием. При гипотонии матки шейка остается раскрытой, поэтому в полость матки можно войти рукой или полурукой. Осторожно обследуют все стенки матки, определяют их целостность, удаляют остатки плаценты или оболочек, либо сгустки крови и омертвевшие ткани. Матка сокращается, кровотечение останавливается. Позднее 2 сут после родов производят **гистероскопию**. При необходимости после зондирования и определения длины и направления полости матки осторожно выскабливают стенки большой тупой кюреткой с последующим гистероскопическим контролем. Во время операции утеротонические средства вводят внутривенно или непосредственно в шейку и тело матки. Содержимое матки направляют на патоморфологическое исследование.

При **большой кровопотере** одновременно с операцией проводят комплекс противошоковых и противоанемических мероприятий, контроль гемостаза, которые продолжают и после операции. Назначают утеротонические средства (окситоцин, ПГ), антибиотики и при наличии анемии — ее лечение.

При плацентарном полипе и необильном кровотечении сначала проводят антибактериальную терапию, после чего производят выскабливание стенок полости матки с патоморфологическим исследованием соскоба.

При эндометрите и скудном маточном кровотечении выскабливание полости матки показано только при неэффективности противовоспалительной терапии — это хирургический метод лечения.

При высокой температуре или воспалительных очагах в малом тазу выскабливают стенки полости матки только при обильном кровотечении, угрожающем жизни родильницы, на фоне антибактериальной и инфузионно-трансфузионной терапии.

При обнаружении хорионэпителиомы проводят соответствующее обследование и назначают химиотерапию. Сложности возникают при массивном кровотечении, когда для спасения жизни родильницы приходится удалять матку.

При незащищенных кровоточащих разрывах наружных половых органов, влагалища и шейки матки и отсутствии признаков инфекции лигируют кровоточащие сосуды в ране и рану зашивают. При инфицированных ранах только останавливают кровотечение, а разрывы не зашивают. Они заживают вторичным натяжением. После ликвидации инфекции возможно наложение вторичных швов, например на промежность. При обнаруженном разрыве матки решают вопрос об объеме оперативного вмешательства. В современном акушерстве рану на матке чаще зашивают, так как стараются сохранить репродуктивную функцию женщины.

18.5.3.6. Профилактика

Prophylaxis

Необходимо своевременно выявлять женщин по риску возникновения кровотечений: многорожавших, с перерастяжением матки (многоплодие, многоводие, крупный плод), ПЭ, абортами в анамнезе, воспалительными заболеваниями гениталий и врожденными коагулопатиями. Рациональное ведение родов и последового периода, тщательный осмотр последа, профилактическое введение утеротоников (карбетоцина, окситоцина), современные перинатальные технологии, своевременное выявление и лечение воспалительных заболеваний женских половых органов — основа профилактики поздних кровотечений.

18.6. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК HAEMORRHAGIC SHOCK

18.6.1. Определение

Definition

Геморрагический шок — патологическое состояние организма, возникающее на фоне острого и/или массивного кровотечения и сопровождающееся резким снижением ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии, поли-

системной и полиорганной недостаточностью вследствие декомпенсации защитных механизмов.

18.6.2. Этиология Etiology

Во время беременности и родов к массивному кровотечению приводят предлежание плаценты, ПОНРП, разрыв матки или мешотчатых образований придатков матки, разрывы мягких тканей родового канала, гематомы, нарушение отделения плаценты либо задержка всего последа или его частей в матке, плотное прикрепление или истинное врастание плаценты, внутриутробная гибель плода, нарушение сократительной способности матки, врожденные и приобретенные нарушения свертывающей системы крови.

Кровотечения из матки могут возникать вторично после токсического, анафилактического и болевого шока, коллапса на фоне синдрома сдавления нижней полой вены, синдрома Мендельсона¹, ЭОВ. Эти состояния всегда сопровождаются коагулопатией, вызывающей блокаду сократительных белков миометрия и, следовательно, гипотонию матки и кровотечение. При тяжелой ПЭ и экстрагенитальных заболеваниях массивные кровотечения — результат полиорганной недостаточности (шоковая матка). Нарушение микроциркуляции вызывает ишемию, дистрофические изменения и кровоизлияния в миометрии, которые приводят к параличу матки, лишают ее сократительной способности.

NB!

Угрожающие жизни кровотечения:

- 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 (≥ 20 мин);
- одномоментная кровопотеря $>1500-2000$ мл (25–35% ОЦК).

18.6.3. Патогенез Pathogenesis

Роды всегда сопровождаются кровотечением, возможны разрывы мягких родовых путей. Родовой травматизм и кровопотеря могут привести к развитию геморагического шока.

В организме беременной происходят изменения, обеспечивающие адекватную реакцию организма на кровопотерю в родах и остановку послеродового кровотечения.

¹ Синдром Мендельсона — это острый экссудативный пневмонит (аспирационный синдром), заключается в попадании кислого желудочного содержимого в нижние дыхательные пути, в результате чего развивается воспалительная реакция, вызванная ожогом слизистой оболочки.

Масса тела беременной увеличивается в среднем на 10 кг. Увеличение ОЦК начинается с I триместра и в конце III триместра ОЦК на 40–50% превышает исходный уровень. Внутрисосудистый объем плазмы возрастает к 40 нед с 2,5 до 3,8 л, а объем циркулирующих эритроцитов — с 1,4 до 1,65 л. Увеличение данных показателей в разных пропорциях приводит к развитию физиологической гемодилюции, или анемии разведения, когда концентрация гемоглобина и гематокрита снижается. Разведение крови предохраняет организм беременной от образования тромбов.

Изменения в гемодинамике способствуют усилению маточного кровотока и обеспечению жизнедеятельности плода. С I триместра увеличивается сердечный выброс с 4,5 до 6,8 л/мин за счет роста ударного объема сердца и ЧСС. При этом периферическое и легочное сопротивление снижается, ЦВД остается нормальным. Кровоток в матке увеличивается с 50 мл/мин в начале беременности до 700 мл/мин в ее конце.

Во время беременности нарастает тенденция к гипервентиляции: минутный объем дыхания возрастает в среднем на 50% с увеличением доставки и потребления кислорода. Треть прироста кислорода идет на возросшую работу сердца, половина потребляется почками, остальная часть — маткой и плацентой. Гипокапния в родах обеспечивает нормальную трансплацентарную диффузию CO_2 от плода к матери.

Значительные изменения происходят в свертывающей системе крови: увеличение плазменных факторов свертывания (факторы I, VII, VIII, IX, X), снижение ингибиторов коагуляции. Уровни протромбина и антитромбина III, АЧТВ, время кровотечения остаются нормальными. Ингибитор активации плазминогена (РАI-2), образующийся в плаценте, поступает в плазму матери и вместе с другим ингибитором (РАI-1) блокирует тканевой активатор плазминогена, предотвращая образование плазмина.

Такие изменения в организме предохраняют беременную от тромбозов, а в послеродовом периоде родильницу — от кровотечения.

NB! Гиповолемия, гипоперфузия тканей, гипоксия жизненно важных органов, дистрофические изменения в них из-за нарушения гемодинамики и тканевого метаболизма лежат в основе патогенеза геморрагического шока.

ОЦК у беременных составляет в среднем 6% массы тела. При кровотечении ОЦК уменьшается, уменьшаются возврат крови к сердцу и сердечный выброс, кровеносное русло начинает запустевать, вследствие чего снижается кровоснабжение органов кислородом. При кровотечении организм, с одной стороны, старается его остановить, а с другой — обеспечить транспорт кислорода к органам и системам, необходимого для жизни.

При объеме кровопотери 500–700 мл (до 10% ОЦК, или 0,6% массы тела) происходит компенсация путем повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этих условиях артериальный тонус и ЧСС не меняются, перфузия тканей сохраняется.

К развитию геморрагического шока приводит кровопотеря 700–1300 мл (1,0–1,5% массы тела, или 15% ОЦК, либо 15 мл/кг), когда развивается значительная гиповолемия — мощный стрессовый фактор. Организм старается сохранить нормальное АД и обеспечить ОЦК путем централизации кровообращения и аутотрансфузии (выброс эритроцитов из селезеночного депо, кожи, капилляров мышц). Повышается возбудимость симпатической системы, происходит выброс катехоламинов. При продолжающемся кровотечении, когда минутный объем сердца не удается удержать, нормальный уровень АД поддерживается путем повышения периферического сопротивления (вазоконстрикция). Вазоконстрикция выражена неравномерно и происходит только в тех органах, которые не имеют значения для выживания организма (печень, почки, кишечник, поджелудочная железа, мышцы, кожа). В кровяное русло устремляются лимфа и интерстициальная жидкость, увеличивающие ОЦК, но усиливающие гемодилюцию. В первые часы острой и массивной кровопотери гемоглобин может оставаться на исходном уровне, несмотря на бледность кожного покрова. Происходит задержка жидкости в организме в результате повышения секреции антидиуретического гормона и альдостерона. Основная масса крови направляется к сердцу и головному мозгу. Таким образом, организм на какое-то время выполняет ОЦК и обеспечивает доставку кислорода к органам и тканям. Важную роль играет обездвиженность, при которой снижается потребность в циркулирующей крови и кислороде. Если ОЦК быстро не восстановили и кровотечение продолжается, начинают проявляться результаты вазоконстрикции. Вазоконстрикция способствует увеличению агрегационной способности эритроцитов, вязкости крови, развитию гиперкоагуляции (повышение фибриногена, ускорение свертывания крови). Эти изменения еще больше замедляют кровоток и, следовательно, снижают перфузию тканей. При остановке кровотечения и адекватной терапии организм компенсирует все нарушения самостоятельно.

При кровопотере 1300–1800 мл и более (1,5–3,0% массы тела, или 30% ОЦК) макро- и микроциркуляция нарушаются еще больше. Замедляется кровоток в венозном колене, а затем в артериальном колене капилляра. Капилляр полностью выключается из системы кровообращения, открываются артериовенозные шунты, кровоток замедляется, что усугубляет гипоксию тканей. Вследствие замедления кровотока и сгущения крови в сосудах происходит образование клеточных агрегатов из эритроцитов и тромбоцитов, которые оседают на стенках; на них откладывается фибрин. Благодаря фибринолизу фибрин растворяется, а на его место оседает новый, что приводит к гипофибриногемии. Прогрессируют расстройства свертывающей системы. На этом этапе начинает развиваться ДВС-синдром, что становится угрозой для жизни больной.

В тканях и органах вследствие декомпенсации кровообращения и гипоксии развивается метаболический ацидоз из-за анаэробного гликолиза. В кровяное русло поступает большое количество кислых метаболитов и агрессивных полипептидов, оказывающих токсическое действие и угнетаю-

ших миокард, что способствует снижению сердечного выброса, увеличивает проницаемость сосудистой стенки.

Таким образом, одновременно прогрессируют нарушения макро-, микроциркуляции и свертывающей системы, вызывающие сначала функциональные изменения, а затем повреждения структуры всех органов и систем организма женщины, несовместимые с жизнью.

Массивной считают кровопотерю, равную 1,5% массы тела и более.

При прогрессирующем кровотечении или его недостаточной терапии развивается полиорганная и полисистемная недостаточность («шоковая матка», «шоковое легкое», «шоковая почка», некроз в печени, нарушение кровообращения в гипофизе, фетоплацентарного кровотока, гипоксия и гибель плода, ДВС-синдром), приводящая к смерти.

18.6.4. Клиническая картина

Clinical features

В зависимости от объема кровопотери в клинической картине геморрагического шока выделяют три стадии: легкую, среднюю и тяжелую. Эти стадии развития геморрагического шока не всегда четко очерчены. При острой и массивной кровопотере (ПОНРП, полное предлежание плаценты, разрыв матки в родах) быстро происходит декомпенсация, и в течение 10 мин развивается терминальное состояние. При перманентном кровотечении малыми порциями трудно определить грань, при которой начинается декомпенсация всех органов и систем материнского организма, приводящая к смерти.

Медицинский персонал должен уметь определять признаки геморрагического (гиповолемического) шока (табл. 18.4).

Таблица 18.4. Стадии геморрагического шока

Показатели	Легкая (1)	Средняя (2)	Тяжелая (3)
Кровопотеря, мл	750–1200	1300–1800	1800 и более
Массы тела, %	1,0–1,5	1,5–3,0	3,0 и более
ОЦК, %	15–25	25–35	35 и более
Пульс, в минуту	До 100	До 120	Более 120
АД, мм рт.ст.	Норма или несколько снижено	90–100	60 и менее
Шоковый индекс	0,5–1,5	1,5–2,0	2,0 и более
ЦВД, см вод.ст.	5–15	Менее 5	Почти 0
Гемоглобин, г/л	100 и выше	80–100	Менее 80
Гематокрит, %	Несколько снижен	25–35	Менее 25

- **1-я стадия (1st stage)** (легкая, компенсированный шок) — кровопотеря составляет 750–1200 мл (1,0–1,5% массы тела, или 15–25% ОЦК). В этой стадии компенсацию обеспечивает сердечно-сосудистая система, она часто непродолжительная и проходит незаметно. Клинические симптомы: сознание сохранено, кожный покров бледный, тахикардия (до 100 в минуту). АД не меняется или несколько снижено. Шоковый индекс —

0,5 и более, ЦВД — 5–15 см вод.ст. Гемоглобин — 100 г/л, гематокрит несколько снижен. Олигурия. Изо- или гиперкоагуляция.

- **2-я стадия** (2nd stage) (среднетяжелая, декомпенсированный, обратимый шок) — кровопотеря составляет 1300–1800 мл (1,5–3,0% массы тела, или 25–35% ОЦК). При продолжении кровотечения прогрессируют расстройства кровообращения, и появляются признаки нарушения функции жизненно важных органов. Сознание сохранено, поведение беспокойное. Кожный покров бледный, влажный. Появляется акроцианоз, конечности становятся холодными, что свидетельствует о спазме периферических сосудов. ЧСС — 120 в минуту, отмечают глухость сердечных тонов, на ЭКГ — снижение сегмента ST и уплощение зубца T. ЧДД — до 20 и более. Появившаяся одышка свидетельствует о шоковом легком. САД падает до 90–100 мм рт.ст. Шоковый индекс повышается до 1,5 и более, ЦВД менее 5 см вод.ст., гемоглобин — 80 г/л, гематокрит снижен до 25–30%. Вследствие снижения почечного кровотока развивается олигурия. Время свертывания по Ли–Уайту более 10 мин. Появляются признаки ДВС-синдрома: из матки вытекает жидкая кровь без сгустков, на коже и слизистых оболочках имеются кровоизлияния, могут быть рвота кофейной гущей, мелена, кровотечения из мест уколов и операционных ран.
- **3-я стадия** (3rd stage) (тяжелая, декомпенсированный, необратимый шок) — кровопотеря составляет 1800 мл и более (3,0% массы тела и более, или 35% ОЦК и более). Сознание нарушено. Кожный покров становится резко бледным, мраморным. ЧСС — более 120 в минуту, ЧДД — более 30 в минуту, САД — ниже 60 мм рт.ст. Шоковый индекс — 2,0 и более, ЦВД близко к нулю, гемоглобин — менее 80 г/л, гематокрит — ниже 25%, анурия. Время свертывания по Ли–Уайту — более 15 мин. Если эта стадия декомпенсации продолжается более 12 ч, шок становится необратимым, несмотря на проводимую терапию. Развивается терминальное состояние: прагональное, агональное и клиническая смерть.

Клиническая картина геморрагического шока в акушерстве имеет свои особенности, обусловленные причиной, вызвавшей кровотечение.

18.6.5. Диагностика

Diagnosics

При геморрагическом шоке необходимо выявить причину кровотечения, оценить объем кровопотери и ее динамику, и на основании объективных данных и лабораторных методов исследования (анализ крови клинический, биохимический, гемостазиограмма) определить стадию шока.

Об адекватности гемодинамики судят по цвету, влажности и температуре кожного покрова, особенно конечностей, пульсу и ЧДД, САД, шоковому индексу Альговера, ЦВД, почасовому диурезу, уровню гемоглобина, гематокрита, КОС и белку крови (табл. 18.5).

Для более точной оценки кровопотери рекомендуют использовать следующие методы: степень тяжести кровопотери, гемостазиограмму, во время беременности — УЗИ (предлежание и отслойка плаценты) и доплерометрию (состояние плода) (табл. 18.6).

Таблица 18.5. Ориентировочная оценка степени кровопотери (ВОЗ, 2002)

Ранний гиповолемический шок (до 1000–1300 мл)	Поздний гиповолемический шок (1500–2000 мл)
Бессонница, настороженность, беспокойство	Сознание спутанное или отсутствует
Слабый и частый пульс (110 в минуту или больше)	Очень частый и слабый пульс
Несколько учащенное дыхание (ЧДД до 30 или больше)	Чрезвычайно частое и поверхностное дыхание
Бледность	Бледность и холодность кожного покрова
Относительно низкое АД (САД ниже 90 мм рт.ст.)	Очень низкое АД (САД ниже 60 мм рт.ст.)
Диурез снижен, но более 30 мл/ч	Диурез менее 30 мл/ч

Таблица 18.6. Объективная оценка тяжести кровопотери

Показатель	Степень тяжести кровопотери		
	легкая	средняя	тяжелая
Количество эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	3,5	До 2,5	2,5
Содержание гемоглобина, г/л	100	80–100	80
Показатели гематокрита, %	30	25–30	25
ЧСС, в минуту	До 80	80–100	100
САД, мм рт.ст.	110	110–90	90

Гемостазиограмма:

- **фаза гиперкоагуляции:** увеличено количество тромбопластина и протромбина, время свертывания менее 4 мин, паракоагуляционные тесты (этаноловый, протамин-сульфатный, β -нафтоловый) не изменены;
- **переходная фаза:** количество фибриногена менее 2 г/л, паракоагуляционные тесты положительные, увеличено количество продуктов деградации фибрина, тромбиновое время >30 –35 с, протромбиновое время >20 с, количество антитромбина III $<75\%$;
- **фаза гипокоагуляции:** количество фибриногена $<1,5$ г/л, паракоагуляционные тесты часто отрицательные, содержание продуктов деградации фибрина $>2 \times 10^{-2}$ г/л, тромбиновое время >35 с, протромбиновое время — 22 с, количество антитромбина III — 30–60%, количество тромбоцитов снижено.

D-димеры — продукты расщепления фибрина, маркеры процессов тромбообразования и фибринолиза (растворение внутрисосудистых тромбов и внесосудистых отложений фибрина). Допустимая концентрация вне беременности — 248 нг/мл. В конце беременности в 3–4 раза превышает норму для небеременных. Содержание повышается при ПЭ, ДВС-синдроме, тромбозах и др.

18.6.6. Лечение Treatment

NB! Лечение геморрагического шока заключается в адекватном восполнении ОЦК и своевременной коррекции коагулопатических нарушений.

Восполнение ОЦК (*restoration of circulating blood volume*) начинают с момента установления патологической кровопотери (более 0,5% массы тела). В основе этого мероприятия лежит динамическая оценка количества потерянной и теряемой крови. Из-за специфики родового акта и послеродового периода попытки создания приборов (весов и других инструментов) для измерения величины кровопотери успехом не увенчались. Так называемый гравиметрический метод с применением лотков имеет погрешность около 20%, причем почти всегда в сторону уменьшения. В связи с этим к величине, полученной гравиметрически, необходимо добавить эти 20%, что приблизит вычисляемый объем потерянной крови к реальному.

При кровотечении, возникшем вне лечебного учреждения, получить представление об объеме кровопотери можно с помощью шокового индекса. Шоковый индекс — это отношение частоты пульса к САД.

$$\text{Шоковый индекс (shock index)} = \frac{\text{Пульс (в минуту)}}{\text{САД (мм рт.ст.)}}$$

В норме шоковый индекс составляет в среднем 0,5. При кровотечении он увеличивается (табл. 18.7).

Таблица 18.7. Определение кровопотери по шоковому индексу

Шоковый индекс	Объем кровопотери, % ОЦК
0,8 и менее	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40

Основание для выбора объема инфузионно-трансфузионной терапии — дефицит ОЦК, т.е. ОЦК, потерянный при кровотечении, выраженный в процентах. Для расчета дефицита ОЦК необходимо знать объем кровопотери и массу тела женщины.

ОЦК у беременных составляет в среднем 6% массы тела. Например, у беременной массой 70 кг нормальный ОЦК составляет 4200 мл ($70 \times 6 / 100$). При кровопотере 800 мл дефицит ОЦК составит 19% ($800 \times 100 / 4200$). Для простоты расчетов можно применить следующую формулу:

$$\text{Дефицит ОЦК (deficit of circulating blood volume), \%} = \frac{\text{Объем кровопотери (мл)} \times 10}{\text{Масса тела (кг)} \times 6}$$

Для расчета дефицита ОЦК можно использовать специальные таблицы (табл. 18.9).

Гораздо проще ориентироваться на проценты объема кровопотери по отношению к массе тела беременной.

$$\text{Доля кровопотери от массы тела, \%} = \frac{\text{Объем кровопотери (л)} \times 100}{\text{Масса тела (кг)}}$$

Например, у роженицы весом 70 кг при кровопотере 700 мл (0,7 л) объем кровопотери по отношению к массе ее тела составил 1,0% (0,7×100/70).

NB! Критическая потеря крови составляет 30 мл на 1 кг массы тела, или 1,5% массы тела.

На основании оценки кровопотери в динамике составляют и постоянно количественно корректируют программу инфузионно-трансфузионной терапии, которую проводят одновременно с консервативными и хирургическими методами лечения акушерских кровотечений. Суть ее заключается в поддержании достаточного для сохранения гомеостаза ОЦК и объема циркулирующих эритроцитов.

NB! ОЦК важнее объема циркулирующих эритроцитов — погибают от гиповолемии, а не от анемии.

По возможности в клинике указанную программу проводят под контролем основных параметров гомеостаза (гемодинамика, уровни гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, гемостазиограмма).

При невозможности такого контроля рекомендуют следующую схему инфузионно-трансфузионной терапии (табл. 18.8).

Таблица 18.8. Инфузионно-трансфузионная терапия при патологической кровопотере (по дефициту объема циркулирующей крови)

Дефицит ОЦК, %	Объем восполнения, % кровопотери	Инфузионные среды
10–15	150–200	Кристаллоиды/коллоиды (3:1)
15–30	200–250	Кристаллоиды/коллоиды (2:1) + СЗП (50% кровопотери)
30–40	300	Кристаллоиды/коллоиды (1,5:1) + СЗП (100% кровопотери) + эритроцитарная масса (20–30% кровопотери)
>40	>350	Кристаллоиды/коллоиды (1:1) + СЗП (>100% кровопотери) + эритроцитарная масса (>30% кровопотери) + тромбоциты, криопреципитат

Инфузионно-трансфузионная терапия кровотечений — первый этап профилактики и борьбы с развитием полиорганной недостаточности в постреспираторном периоде. При восполнении ОЦК и ликвидации гиповолемии необходимо учитывать количественное соотношение вливаемых сред и объем, скорость и длительность переливания (табл. 18.9, 18.10). Если

в течение первых 1–2 ч восполняется 70% потерянного объема крови, можно надеяться на благоприятный исход.

Восполнение ОЦК начинают введением кровезаменителей с высокой молекулярной массой, которые долго сохраняются в кровеносном русле. В настоящее время средством выбора признаны гидроксипропилированные крахмалы (ХАЕС-стерил[▲], волекам[▲], рефортан[▲], инфукол[▲]).

NB! Эффективность лечения оценивают по цвету кожного покрова, температуре тела, пульсу, АД, ЦВД, почасовому диурезу, гематокриту, КОС крови.

Инфузионно-трансфузионная терапия складывается из следующих моментов.

- Инфузии начинают с введения гидроксипропилированных крахмалов из расчета 20 мл/кг массы в сутки, обычно 500–1000 мл/сут. Суточную дозу рассчитывают, исходя из объема кровопотери и гематокрита. Крахмалы увеличивают ОЦК, сердечный выброс, скорость циркуляции оставшихся эритроцитов, улучшают текучесть крови, микроциркуляцию в течение 6–8 ч.
- Во время введения крахмалов размораживают СЗП, которая содержит факторы свертывания; ее вводят из расчета 15 мл на 1 кг массы тела.
- При продолжающемся кровотечении или массивной кровопотере показано вливание эритроцитарной массы не более 3 сут консервации. Соотношение объемов переливаемой СЗП и эритроцитарной массы составляет 3:1.
- При продолжении кровотечения, массивной кровопотере и отсутствии крови или ее компонентов в лечебном учреждении применяют **перфторуглероды** (перфторан[▲]), существенно увеличивающие резервные возможности сохраненного ОЦК и тем самым создающие запас времени (2–6 ч) для подготовки инфузии эритроцитарной массы. **Перфторан[▲]** — инертный углеводород, нерастворимый в воде и растворимый в липидах. Это трансфузионное средство с высокой кислородной емкостью повышает и поддерживает парциальное содержание кислорода в венозной и артериальной крови, снижает ишемию миокарда, предотвращает и купирует ДВС, нарушения периферического кровообращения. При кровотечении достаточно ввести 400 мл (30 мл/кг) препарата в 1-е сутки (после биологической пробы — 5 капель, через 3 мин — 30 капель, через 3 мин — все остальное). Перфторан[▲] нельзя смешивать с другими коллоидами. Упаковки содержат 200 мл препарата. В замороженном виде препарат хранят в течение 5 лет при температуре бытового морозильника (–18 °С).

NB! Перфторан нельзя смешивать с другими коллоидами, но можно вводить параллельно со СЗП.

- Ингибиторы протеолиза применяют с целью подавления избыточного фибринолиза — аprotинин (контрикал[▲] не менее 10 000 ЕД/ч). При коагулопатии потребления этого недостаточно, так как необходим полный блок

Таблица 18.9. Таблица для расчета потери объема циркулирующей крови при акушерском кровотечении, %

А \ Б	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	100	
3000	3120	3240	3360	3480	3600	3720	3840	3960	4080	4200	4320	4440	4560	4680	4800	4920	5040	5160	5280	5400	5520	5640	5760	5880	6000		
300	10	10																									
350	12	11	11	10	10	10																					
400	13	13	12	12	11	11	11	10	10	10	10																
450	15	14	14	13	13	13	12	12	11	11	11	10	10	10	10												
500	17	16	15	15	14	14	13	13	13	12	12	12	11	11	11	10	10	10	10								
550	18	18	17	16	16	15	15	14	14	13	13	12	12	12	11	11	11	11	10	10	10	10	10	10			
600	20	19	19	18	17	17	16	16	15	15	14	14	14	13	13	13	12	12	12	11	11	11	11	10	10	10	
650	22	21	20	19	19	18	17	17	16	16	15	15	15	14	14	14	13	13	13	12	12	12	12	11	11	11	
700	23	22	22	21	20	19	19	18	18	17	17	16	16	15	15	15	14	14	14	13	13	13	12	12	12	11	
750	25	24	23	22	22	21	20	20	19	18	18	17	17	16	16	16	15	15	15	14	14	14	13	13	13	12	
800	27	26	25	24	23	22	22	21	20	20	19	19	18	18	17	17	16	16	16	15	15	14	14	14	14	13	
850	28	27	26	25	24	24	23	22	21	21	20	20	19	19	18	18	17	17	16	16	16	15	15	15	14	14	
900	30	29	28	27	26	25	24	23	23	22	21	21	20	20	19	19	18	18	17	17	17	16	16	16	15	15	
950	32	30	29	28	27	26	26	25	24	23	23	22	21	21	20	20	19	19	18	18	18	17	17	16	16	16	
1000	33	32	31	30	29	28	27	26	25	25	24	23	23	22	21	21	20	20	19	19	19	18	18	17	17	17	
1100	37	35	34	33	32	31	30	29	28	27	26	25	25	24	24	23	22	22	21	21	20	20	20	19	19	18	
1200	40	37	37	36	34	33	32	31	30	29	28	27	26	26	25	24	24	23	23	22	22	21	21	20	20	20	
1300	43	42	40	39	37	36	35	34	33	32	31	30	29	29	28	27	26	26	25	25	24	24	23	23	22	22	
1400	47	45	43	42	40	39	38	36	35	34	33	32	32	31	30	29	28	28	27	27	26	25	25	24	24	23	
1500	50	48	46	45	43	42	40	39	38	37	36	35	34	33	32	31	30	30	29	28	28	27	27	26	26	25	
1600		51	49	48	46	44	43	42	40	39	38	37	36	35	34	33	33	32	31	30	30	29	28	28	27	27	
1700			52	51	49	47	46	44	43	42	40	39	38	37	36	35	35	34	33	32	31	31	30	30	29	28	
1800					51	50	48	47	45	44	43	42	41	39	38	38	37	36	35	34	33	33	32	31	31	30	
1900							51	49	48	47	45	44	43	42	41	40	39	38	37	36	35	34	34	33	32	32	
2000								52	51	49	47	46	45	44	43	42	41	40	39	38	37	36	35	35	34	33	
2200											54	52	51	50	48	47	46	45	44	43	42	41	40	39	38	37	37
2400														53	51	50	49	48	47	45	44	43	42	42	41	40	
2600																		53	52	50	49	48	47	46	45	44	43
2800																					53	52	51	50	49	48	47
3000																											

Примечание: А — масса тела; Б — объем циркулирующей крови; В — кровопотеря.

Таблица 18.10. Инфузионно-трансфузионная терапия при патологической кровопотере (по объему кровопотери от массы тела, %)

Объем потери, % массы тела	Объем восполнения, % кровопотери/мл	Состав инфузионно-трансфузионной терапии
0,6–0,8	80–100/800	Соли
0,8–1,0	100–120/1200	Соли, гидроксиэтилкрахмал
1,1–1,5	130–180/до 2800	Соли, гидроксиэтилкрахмал, СЗП, декстраны, перфторан [▲]
1,5–2,0	250–300/до 6000	Крахмал, СЗП, перфторан [▲] , эритромаасса

фибринолиза. Вводят ЛС, которые не фиксируются к фибрину, блокирующие плазмин и плазминоген, чем предотвращают деградацию фибриногена (препараты транексамовой кислоты — транексам 500–750 мг).

- Используют глюкокортикоиды: преднизолон и гидрокортизон (10 мг/кг), повышающие АД.
- Проводят стимуляцию сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза: новосэвен[▲], протромплекс.
- При массивной кровопотере развивается гипогликемия, следовательно, необходимо вводить раствор декстрозы (глюкозы[▲]) 10 или 20% с панангином[▲] (не более 15 мл/кг).
- Кардиотоники применяют только при восполненной кровопотере.

После восстановления ОЦК и остановки кровотечения лечение продолжают.

18.6.7. Профилактика

Prophylaxis

Профилактику кровотечений в послеродовом периоде необходимо проводить еще во время беременности. Она включает:

- выявление и госпитализацию в акушерский стационар до родов беременных с анатомической и функциональной неполноценностью матки, с предлежанием плаценты;
- раннее выявление и своевременное родоразрешение пациенток с ПЭ;
- правильное, неагрессивное ведение родов, послеродового периода;
- своевременное предупреждение атонии матки введением утеротоников.

18.7. СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)

18.7.1. Определение

Definition

ДВС-синдром — это изменения в системе свертывания крови вторичного порядка.

18.7.2. Этиология

Etiology

Впервые этот синдром был описан при ПОНРП. ДВС-синдром осложняет многие тяжелые заболевания и критические состояния, в том числе и массивную кровопотерю. В результате гипоксии тканей и метаболического ацидоза любого происхождения — травмы, поступления в кровоток токсинов — происходит активация кровяного и тканевого тромбопластина, приводящая к нарушению гемостаза. В акушерстве ДВС-синдром встречается чаще всего при тяжелых формах ПЭ, ПОНРП, геморрагическом шоке, ЭОВ, тромбоэмболии, сепсисе, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени, переливании несовместимой крови, неразвивающейся беременности, мертвом плоде и др. При этих акушерских осложнениях к развитию ДВС-синдрома приводят:

- повреждение клеток крови, при котором высвобождаются фосфолипиды;
- повреждение тканей и поступление в кровоток большого количества тканевого тромбопластина;
- поражение эндотелия сосудов, когда происходит активация фактора контакта Хагемана;
- гемодинамические нарушения, сопровождающие шок и приводящие к гипоксии.

18.7.3. Патогенез

Pathogenesis

Развитие ДВС-синдрома включает три фазы.

- **1-я фаза (1st phase)** — образование активного тромбопластина (*formation of active thromboplastin*) — самая продолжительная фаза гемостаза. В ней принимают участие плазменные (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и тромбоцитарные (III, I) факторы.
- **2-я фаза (2nd phase)** — переход протромбина в тромбин (*transformation of prothrombin into thrombin*). Происходит при действии активного тромбопластина и участии кальция (фактор IV).
- **3-я фаза (3rd phase)** — образование фибрин-полимера (*formation of fibrin polymer*). Тромбин при участии кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер, который при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Изменение прокоагулянтов в звене гемостаза, активация тромбоцитарного звена приводят к агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, ПГ, катехоламинов и др. Они влияют на функцию сосудистой системы.

При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит ее расслоение на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Теряя плазму, эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Происходят стаз, агрегация, а затем и их лизис, высво-

бождается связанный со стромой эритроцитов кровяной тромбопластин. Поступление в кровоток тромбопластина вызывает внутрисосудистое свертывание крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя сладжи — комочки, оседающие в капиллярах и еще больше нарушающие однородность структуры крови (рис. 18.26). Важную роль в развитии сладж-феномена играют два взаимосвязанных явления — снижение кровотока и увеличение вязкости крови. Кровоснабжения тканей и органов нарушается.

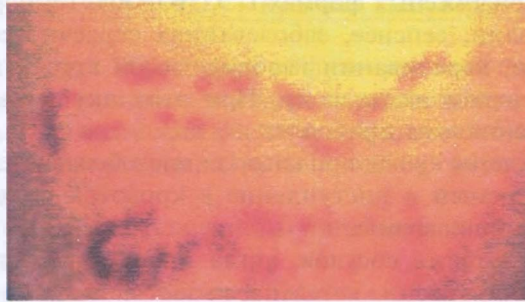


Рис. 18.26. Эритроцитарные агрегаты в капиллярах (сладж-феномен) (*erythrocyte aggregation*)

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы — фибринолитическая система и клетки ретикулоэндотелиальной системы. Выпавший в тромбе фибрин подвергается фибринолизу (ферментативный распад). Продукты распада фибриногена обладают фибринолитическими свойствами. При массивном тромбообразовании (фаза гиперкоагуляции), если не удастся устранить его причину, в крови появляется большое количество продуктов распада фибриногена, которые начинают активно растворять образовавшиеся тромбы. При этом появляется повсеместная диффузная кровоточивость, развивается фаза гипокоагуляции ДВС-синдрома. Массивное потребление в образующихся тромбах факторов свертывания крови и действие фибринолиза приводят к их истощению. Если фибринолиз берет верх над свертыванием крови, спасти жизнь может только переливание потребленных факторов свертывания, которые содержит донорская СЗП, препараты НовоСэвен, протромплекс, криопреципитат, т.е. факторы и концентраты факторов свертывания крови.

На фоне ДВС-крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость.

18.7.4. Классификация Classification

Предложены различные классификации стадий в течении ДВС, хотя в клинической практике синдром ДВС не всегда проявляется в такой четкой форме.

1-я стадия — гиперкоагуляции (*1st stage hypercoagulation*). Продолжительность этой фазы различна. Уменьшается время свертывания крови, снижается фибринолитическая и антикоагуляционная активность, укорачивается тромбин-тест. Клинически в этой стадии наблюдают гиперемию кожного покрова, чередующуюся с цианозом, «мраморность» кожи, особенно на верхних и нижних конечностях, иногда озноб, беспокойство, тахикардию.

2-я стадия — гипокоагуляции (*2nd stage hypocoagulation*). По данным коагулограммы, отмечают потребление факторов свертывания, появляются продукты деградации фибриногена и фибрина, уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько снижаются время лизиса сгустка фибрина и активность антитромбина III. Клинически отмечают усиление кровотечения из родовых путей, раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро разрушаются.

3-я стадия — гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза (*3rd stage hypocoagulation with generalized activation of fibrinolysis*). Коагулограмма — уменьшение числа и ослабление функции тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови большого количества продуктов деградации фибриногена и фибрина, резкое повышение фибринолитической активности, дальнейшее увеличение содержания свободного гепарина. Выделяется жидкая несвертывающаяся кровь, иногда образуются единичные мелкие сгустки, которые быстро лизируются. Наблюдается генерализованная кровоточивость из мест инъекций, венесекций, операционного поля, гематурия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде.

4-я стадия — терминальная (*4th terminal stage*) — полное несвертывание крови (*complete blood non-clotting*). Гипокоагуляция крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагуляционной активностью. Клиническая картина такая же, как и в 3-й стадии, — генерализованная кровоточивость.

Следует отметить, что в эту классическую схему развития ДВС-синдрома жизнь вносит свои коррективы. Существует множество клинических и лабораторных вариантов синдрома. Течение ДВС зависит от акушерской причины, вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей развития беременности и др. Например, если фибринолиз низкий или его активация произошла только через 6–8 ч после начала тромбообразования, повышенной кровоточивости может не быть. В этом случае в результате нарушения микроциркуляции в паренхиматозных органах происходит некроз с развитием почечной, печеночной и легочной недостаточности, отека мозга, «шоковой матки».

По клиническому течению различают острую и хроническую форму ДВС-синдрома.

18.7.5. Клиническая картина

Clinical features

Специфических признаков ДВС-синдрома нет, так как он развивается вследствие определенных акушерских осложнений, однако наиболее частые его признаки — кровотечение, шок, тромбозы, нарушение функции жизненно важных органов.

Клинические проявления ДВС-синдрома могут сохраняться 7–9 ч и более. Изменения в системе гемостаза, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические.

NB! Лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение, она позволяет более точно установить степень или фазу синдрома и выбрать правильное лечение.

Различают острую и хроническую формы ДВС-синдрома (*acute and chronic form of DIC syndrome*).

18.7.5.1. Острая форма ДВС-синдрома

Acute form of DIC syndrome

Причины острого развития ДВС-синдрома (*causes of acute form of DIC syndrome*): ПОНРП, гипо- и атонические кровотечения, ЭОВ, разрыв матки.

Клинические проявления острого ДВС-синдрома (*clinical features*): кровоизлияния, кровотечения из мест уколов, операционного поля, некрозы кожи и слизистых оболочек, нарушение функций ЦНС, острая почечная и легочная недостаточность.

18.7.5.2. Хроническая форма ДВС-синдрома

Chronic form of DIC syndrome

Хронический ДВС-синдром (*chronic form of DIC syndrome*) развивается при мертвом плоде, ПЭ, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени, Rh-конфликте. В родах хроническая форма может перейти в острую. Например, в патогенезе ПЭ беременных определенную роль играет хронический ДВС-синдром с генерализованным спазмом артериол и длительной умеренно выраженной гиперкоагуляцией. В системе микроциркуляции образуются тромбоцитарные микросвертки (сладжи), что при тяжелой ПЭ приводит к некрозам и кровоизлияниям в паренхиматозные органы, головной мозг и в плаценту, а это, в свою очередь, — к недостаточности плаценты, а при развитии локальной острой формы ДВС — к ПОНРП.

Клинические признаки хронического течения ДВС-синдрома не выражены (*clinical features*). Возможны внутрикожные и подкожные кровоизлияния, кровотечения из десен, носа.

Хронический ДВС-синдром диагностируют на основании лабораторных исследований системы гемостаза.

18.7.6. Лечение Treatment

Лечение ДВС-синдрома заключается в одновременном достижении трех основных результатов:

- ликвидация основной причины, вызвавшей ДВС-синдром;
- нормализация гемодинамики;
- нормализация свертывания крови.

Для лечения острого ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, и акушерскую причину. Лечение проводят под контролем лабораторных показателей.

Острые формы ДВС-синдрома (*acute forms of DIC syndrome*), как правило, сочетаются с геморрагическим шоком, и мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики имеют много общего. При острых формах ДВС-синдрома, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят восстановление коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо прекратить внутрисосудистое свертывание крови, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционные способности крови. Это делают под контролем коагулограммы. Восстановление коагуляционных свойств крови достигают замещающей терапией — переливанием СЗП, перфторана^А, свежезамороженных эритроцитов, свежеситратной крови, антигемофильной плазмы, фибриногена, криопреципитата препаратов НовоСэвен и протромплекс.

Торможение фибринолитической активности достигают введением ингибиторов протеолиза — препаратов транексамовой кислоты.

При прогрессирующей хронической форме ДВС-синдрома у беременных с ПЭ, мертвым плодом в матке, неразвивающейся беременностью целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

Интенсивную терапию продолжают и после устранения ДВС-синдрома для восстановления белкового и водно-электролитного баланса, профилактики инфекционных осложнений.

18.7.7. Осложнения Complications

- Почечная недостаточность.
- Печеночная недостаточность.
- Легочная недостаточность.
- Инфекционный процесс.
- Летальный исход.

18.8. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ AMNIOTIC FLUID EMBOLIZATION

18.8.1. Определение

Definition

ЭОВ — критическое состояние, вызванное попаданием околоплодных вод или их элементов в кровоток матери, в результате чего развивается шок смешанного генеза и нарушается свертывающая система крови.

Клиническая картина ЭОВ впервые описана в 1926 г. В 1941 г. Штейнер и Люжбаух впервые сообщили о 8 случаях смерти женщин от ЭОВ как акушерского синдрома, установленного при аутопсии и микроскопическом исследовании легких. Всего до 1960 г. было описано 88 случаев ЭОВ.

18.8.2. Эпидемиология

Epidemiology

ЭОВ в 70–90% приводит к смерти женщин. ЭОВ считают причиной смерти тогда, когда диагноз подтвержден гистологическим исследованием. У 10% эмболия возникает при физиологическом течении беременности и у 20% беременных — до начала схваток или излития околоплодных вод, несколько чаще в конце первого или во втором периоде родов. Гибель плода в 50–80% случаев при выраженной клинической картине ЭОВ происходит вследствие гипоксии. Из них 90% плодов погибают во время родов.

В настоящее время ЭОВ происходит, в 1 случае на 8000 родов.

18.8.3. Патогенез

Pathogenesis

При неосложненном течении беременности и родов околоплодные воды не могут попасть в кровоток матери, так как венозное давление в сосудах матки всегда превышает давление амниотической жидкости. В состоянии покоя венозное давление равно 10 мм вод.ст., а амниотическое — 8 мм вод.ст., при развитии родовой деятельности — соответственно 40 и 20 мм вод.ст.

Следовательно, околоплодные воды могут попасть в материнский кровоток только:

- при существенном превышении амниотического давления над давлением в венозной системе матери вследствие повышения внутриматочного давления;
- зиянии венозных сосудов матки.

Внутриматочное давление повышается при бурной родовой деятельности (стимуляция окситоцином, быстрые и стремительные роды), многоводии, крупном плоде и многоплодии, неправильном положении плода или вставлении предлежащей части плода, ригидной шейке матки, несвоевременном вскрытии плодного пузыря, недостаточном обезболивании родов, амниоскопии, амниоцентезе, грубых манипуляциях во время родоразрешения.

Зияние маточных сосудов вызывают травмы матки и шейки матки, ручное вхождение в полость матки, отслойка и предлежание плаценты, послеродовая атония матки, кесарево сечение.

Околоплодные воды проникают в венозную систему матери:

- **трансплацентарным путем** — через поврежденные сосуды плаценты;
- **через межворсинчатое пространство** при отслойке и предлежании плаценты;
- **трансцервикальным путем** — через поврежденные сосуды шейки матки при ее разрывах;
- **через поврежденные сосуды** любого участка матки при оперативных родах (кесарево сечение, наложение акушерских щипцов) и разрывах матки.

Оттуда током крови околоплодные воды переносятся в легочную артерию, мелкие сосуды, капилляры и альвеолы легких.

Околоплодные воды — сложная биологическая среда. Они содержат биологически активные вещества, вырабатываемые организмом как матери, так и плода. Воды содержат мукопротеиды с большим количеством угле-

водов, белок в концентрации 210–390 мг%, глюкозу, витамины, ферменты, микроэлементы, липиды, адреналин, норадреналин, тироксин, эстрадиол и другие стероидные гормоны, гистамин, нитросоединения, ПГ. В водах всегда присутствуют элементы плодного яйца — меконий, сыровидная смазка, чешуйки, слизь, моча плода и ворсины хориона.

В патогенезе эмболии основное значение имеет чрезвычайно агрессивный состав околоплодной жидкости, который вызывает тяжелую **анафилактическую реакцию**.

В патогенезе ЭОВ выделяют две фазы:

- первая фаза — **анафилактическая реакция** на антигены амниотической жидкости, которая вызывает дегрануляцию тучных клеток с выходом гистамина, лейкотриенов, цитокинов, высвобождение эндотелина. Этот «медиаторный взрыв» обуславливает бронхоспазм, спазм сосудов легких, право- и левожелудочковую недостаточность с развитием отека легких и шока смешанного генеза;
- вторая фаза — **острая коагулопатия с массивным кровотечением**, что связано с поступлением большого количества тканевого тромбопластина и действием медиаторов.

Механическое раздражение интерорецепторов легочных сосудов плотными органическими веществами вызывает рефлекторный спазм сосудов малого круга кровообращения, что нарушает микроциркуляцию в легочных капиллярах, вентиляционно-перфузионные отношения и приводит к гипоксии. Биологически активные вещества провоцируют расширение сосудов большого круга кровообращения, падение общего периферического сопротивления, вызывая коллапс. Давление в малом круге кровообращения (легочная артерия и правый желудочек) повышается, происходит перегрузка правого желудочка, развивается острая правожелудочковая недостаточность, понижающая венозный возврат к левому сердцу. Вследствие этого уменьшается сердечный выброс, понижается АД, развивается коллапс и усугубляется гипоксия. Тромбоксан и ПГ вызывают спазм коронарных сосудов.

появляются кровотечения из десен, мест инъекций, геморрагический диатез. Состояние пациентки быстро ухудшается из-за сочетания кардиогенного и геморрагического шока. Больная умирает вследствие полиорганной и полисистемной недостаточности.

При попадании в кровоток незначительного количества околоплодных вод клиническая картина стертая. Основные симптомы выражены слабо, сознание сохранено. Больная может жаловаться на общую слабость, озноб, несильные боли за грудиной. Кожный покров и слизистые оболочки бледные, АД несколько снижено, отмечается одышка. Позже начинается кровотечение из матки. Иногда единственный признак ЭОВ — кровотечение из родовых путей.

18.8.5. Диагностика Diagnostics

NB! Если у пациентки в удовлетворительном состоянии в родах или после родов развилась сердечно-легочная недостаточность, всегда необходимо думать об ЭОВ.

Диагностика (к сожалению, в подавляющем числе случаев ретроспективная) основана на тщательном анализе клинических симптомов и хронологии патофизиологических изменений.

Дополнительные методы исследования: ЭКГ (изменения ритма — синусовая или пароксизмальная тахикардия, снижение высоты зубцов), рентгенография грудной клетки (интерстициальный отек, инфаркты).

Необходим оперативный мониторинг свертывающей системы крови:

- время свертывания крови обычно находится в пределах нормы или укорочено;
- уровень фибриногена больше 4,5 г/л;
- АЧТВ укорочено;
- содержание антитромбина III снижено;
- содержание продуктов распада фибриногена увеличено.

NB! При жизни окончательный диагноз устанавливают только при гистологическом исследовании крови, полученной из центральной вены после установки катетера; мокроты и смыва из трахеи, когда обнаруживают элементы, характерные для амниотической жидкости, и иммунологически определяют клетки синцитиотрофобласта и мегакариоцитов в сосудах легких.

После смерти больной в сосудах легких находят элементы амниотической жидкости, эритроциты плода, клетки трофобласта; выявляют расширение правого желудочка, отек и кровоизлияния в легких.

Дифференциальную диагностику проводят с тромбоэмболией легочной артерии.

18.8.6. Лечение Treatment

Лечение должно быть комплексным, все манипуляции осуществляют быстро и по возможности одновременно.

NB! Жизнь родильницы зависит от эффективности противошоковых мероприятий!

Необходимо немедленно восстановить функцию дыхательной системы. При отсутствии самостоятельного дыхания показаны интубация и ИВЛ.

Одновременно проводят лечение анафилактического шока: внутривенно вводят преднизолон 300–400 мг или гидрокортизон до 1000 мг, антигистаминные, сердечные ЛС, проводят инфузионно-трансфузионную терапию.

Для восполнения недостатка факторов свертывания переливают СЗП, свежую донорскую кровь, концентраты факторов свертывания крови.

Для купирования патологического фибринолиза применяют препараты транексамовой кислоты — лечение острой формы ДВС-синдрома и поддерживают кровообращение.

Одновременно проводят быстрое и бережное родоразрешение, предпочтительно через естественные родовые пути. Метод родоразрешения зависит от акушерской ситуации — возможны кесарево сечение, наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец. При маточном кровотечении производят перевязку или эмболизацию внутренних подвздошных артерий, экстирпацию матки.

Лечение считают эффективным при следующих условиях:

- прекращение кровотечения;
- САД не ниже 100 мм рт.ст.;
- отсутствие нарушений ритма сердца;
- отсутствие цианоза;
- стабилизация ОЦК (эритроциты — $2 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — не ниже 70 г/л, гематокрит — не менее 25%);
- диурез — более 30 мл/ч;
- тромбоциты — не менее $70 \times 10^9/л$;
- фибриноген — 1,5 г/л;
- время свертывания крови — не более 10 мин;
- показатели тромбоэластограммы соответствуют состоянию изо- или гиперкоагуляции.

NB! Абсолютно точных предикторов для ЭОВ до настоящего времени не установлено.

По данным Abenhaim и соавт. (2008), на основании анализа 3 млн родов в США определены следующие факторы риска эмболии:

- возраст более 35 лет (отношение рисков — 2,2);
- родоразрешение кесаревым сечением (5,7);
- предлежание плаценты (30,4);

- ПЭ (7,3);
- отслойка плаценты (8,0);
- акушерские шипцы (4,3);
- индукция родов (1,5).

По данным Krameretal (Lancet, 2006), дополнительные факторы риска — многоводие, расширение шейки матки, разрыв матки и дистресс плода в родах.

18.8.7. Профилактика Prophylaxis

Попаданию околоплодных вод в кровоток матери способствуют несвоевременное излитие вод, бурная родовая деятельность, чрезмерная стимуляция окситоцином, крупный плод, отслойка и предлежание плаценты, травмы шейки матки, оперативные роды. Необходимо проводить своевременное лечение быстрых и стремительных родов, осторожно использовать окситоцин в родах, амниотомию проводить строго по показаниям.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение (definition)

Кровотечения, возникшие до 22 нед беременности, называют **кровотечениями в первой половине беременности**, или кровотечениями в раннем периоде беременности (ВОЗ, 2002).

Кровотечения, возникающие после 22 нед беременности, называют **кровотечениями во второй половине беременности**, или дородовыми кровотечениями (ВОЗ, 2002).

К **послеродовым** относят кровотечения после рождения ребенка, не выделяя кровотечения в последовом периоде.

Кровотечением в позднем послеродовом периоде (вторичным или поздним послеродовым) называют кровяные выделения, возникшие от 24 ч и до 42 дней после родов.

Этиология (etiology)

Причины неакушерских кровотечений (*non obstetrical reasons for vaginal bleeding*):

псевдоэрозия шейки матки (*cervical pseudoerosion*);

полип шейки матки (*cervical polyp*);

рак шейки матки (*cervical cancer*);

варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов (*vaginal and vulvar varicosis*);

травмы и ушибы влагалища и наружных половых органов (*vaginal and vulvar trauma*).

Причины кровотечений, связанных с беременностью (*obstetrical causes for vaginal bleeding*):

самопроизвольный аборт (начавшийся, аборт в ходу, неполный аборт) (*spontaneous abortion*);

неразвивающаяся беременность (*missed abortion*);
 кровотечение после медицинского аборта (*after abortion bleeding*);
 попытка криминального прерывания беременности (в любом сроке, чаще в раннем сроке) (*criminal pregnancy termination*);
 прервавшаяся внематочная беременность (*interrupted ectopic pregnancy*);
 трофобластическая болезнь (*trophoblastic disease*);
 предлежание или низкое прикрепление плаценты (*placenta praevia, low placentation*);
 преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (*premature abruption of normally located placenta — placental abruption*);
 разрыв матки (*uterine rupture*).
 Причины кровотечений в первом и во втором периодах родов такие же, как после 22 нед беременности. Они могут быть акушерскими и неакушерскими. Все акушерские кровотечения являются маточными.

Классификация
 (classification)

Классификация ВОЗ (WHO's classification):

кровотечения во время беременности (акушерские и неакушерские);
 кровотечения в последовом и послеродовом периодах (ранние послеродовые и поздние).
 Кровотечения во время беременности и в первом, и втором периодах родов могут быть связаны и не связаны с аномалиями плодного яйца.

Отечественная классификация кровотечений (russian classification):

в первой и во второй половинах беременности;
в первом и во втором периодах родов;
в последовом периоде;
в послеродовом периоде: раннем и позднем.

Классификация США (Classification of USA):

дородовое кровотечение (отслойка плаценты, предлежание плаценты);
послеродовое кровотечение: кровотечение в третьем периоде родов, атония матки, кровотечение при задержке частей плаценты, при истинном вращении плаценты (лат. — *placenta accreta*), выворот матки (лат. — *inversion uteri*), разрывы генитального тракта, послеродовые гематомы, разрыв матки.

Клиническая картина
 (clinical features)

Большинство акушерских кровотечений проявляется **кровянистыми выделениями из половых путей**. **Исключение составляют**:
 случаи ПОНРП, когда при отсутствии видимого кровотечения кровь скапливается позади плаценты либо заоболочечно;
 полный разрыв матки, сопровождающийся внутрибрюшным кровотечением;

внутрибрюшное кровотечение при нарушенной внематочной беременности.

Наружное кровотечение отсутствует при формировании гематом мягких тканей вследствие травмы во время родов.

При массивном кровотечении развивается клиническая картина геморрагического шока.

Кровотечение во II–III триместрах беременности и во время родов может сопровождаться картиной острой гипоксии плода.

Диагностика (diagnostics)

Диагностика основана на данных анамнеза, клинических симптомах, результатах специального акушерского исследования и УЗИ. Не следует стремиться установить окончательную причину кровотечения в условиях женской консультации, так как полное обследование беременной невозможно из-за опасности усиления кровотечения, — это задача врачей стационара. В женской консультации осмотр шейки матки и влагалищное исследование не проводят, так как они могут усилить кровотечение. Осмотр шейки матки с помощью зеркал и влагалищное исследование проводят только в стационаре, при развернутой большой операционной, так как в момент исследования кровотечение может усилиться и потребуются срочное родоразрешение (кесарево сечение). Чрезвычайно важна диагностика **преждевременной отслойки плаценты**, так как данное состояние нередко требует немедленных лечебных мероприятий. Диагноз ставят на основании жалоб, данных общего и специального анамнеза (гестозы, частые угрозы досрочного прерывания данной беременности), клинической картины (признаки внутреннего кровотечения, боли в животе, гипертонус матки, нарушение сердечной деятельности плода), общего и специального обследования; используют лабораторно-диагностические методы. При выраженной клинической картине и нарастающих симптомах внутреннего кровотечения (острая ПОНРП) в любом сроке беременности и в первом или начале второго периода родов производят кесарево сечение, независимо от состояния плода (живой плод или погибший), после чего решают вопрос о сохранении матки. Операцию проводят на фоне активной противошоковой, противоанемической терапии, профилактики развития ДВС-синдрома.

При **кровотечении в третьем периоде родов** задержку отделения плаценты от стенки матки диагностируют на основании наружных признаков отделения плаценты (Шредера, Альфельда, Кюстнера–Чукалова) до рождения последа. Задержку частей последа в полости матки определяют при осмотре плаценты и оболочек после рождения последа.

Массивные **кровотечения в послеродовом периоде** чаще всего обусловлены гипотонией и атонией матки. Диагноз **гипотонии матки** устанавливают на основании симптома кровотечения из матки и объективных данных о состоянии тонуса матки.

Методы исследования (<i>research methods</i>)	При кровотечении важно своевременно диагностировать геморрагический шок. При геморрагическом шоке необходимо выявить причину кровотечения, оценить объем теряемой крови и на основании объективных данных и лабораторных методов исследования (анализ крови клинический, биохимический, гемостазиограмма) определить стадию шока.
Осложнения (<i>complications</i>)	Массивное кровотечение, геморрагический шок, кардиогенный шок, полиорганная недостаточность, смерть.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие причины кровотечений характерны в III триместре беременности?
2. Что такое аномалии расположения плаценты?
3. Что такое аномалии прикрепления плаценты?
4. Каковы принципы диагностики аномалий прикрепления плаценты?
5. В чем особенность акушерских кровотечений?
6. Назовите причины кровотечений в третьем периоде родов.
7. Перечислите причины кровотечений в послеродовом периоде.
8. Каков алгоритм действий при гипотоническом кровотечении?
9. Что такое ДВС-синдром?
10. Каковы принципы восполнения кровопотери в акушерстве?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Особенности акушерских кровотечений:

- а) коагулопатические;
- б) внезапность;
- в) массивность;
- г) связаны с экстрагенитальными заболеваниями.

2. При обнаружении рака шейки матки в первой половине беременности следует:

- а) немедленно прервать беременность;
- б) выполнить расширенную экстирпацию беременной матки;
- в) пролонгировать беременность до 34 нед;
- г) пролонгировать беременность до 28 нед.

3. Основные причины кровотечения во II и в III триместрах беременности:

- а) предлежание плаценты;

- б) ПОНРП;
 - в) псевдозрозия шейки матки;
 - г) травма влагалища.
- 4. Предлежание плаценты бывает:**
- а) полным;
 - б) постоянным;
 - в) временным;
 - г) прогрессирующим.
- 5. ПОНРП бывает:**
- а) во время беременности;
 - б) только в первом периоде родов;
 - в) только во втором периоде родов;
 - г) только при доношенной беременности.
- 6. При появлении кровяных выделений из половых путей во время беременности показано:**
- а) сделать гемостазиограмму;
 - б) осмотреть беременную в женской консультации;
 - в) госпитализировать в акушерский стационар;
 - г) рекомендовать строгий постельный режим дома.
- 7. Разрыв матки чаще происходит:**
- а) по рубцу;
 - б) в результате травмы;
 - в) при крупном плоде;
 - г) при сопутствующей миоме матки.
- 8. Для остановки кровотечения из матки в III триместре беременности следует:**
- а) перелить эритромассу;
 - б) перелить плазму;
 - в) наложить клеммы на шейку матки;
 - г) сделать кесарево сечение.
- 9. Истинное врастание плаценты требует:**
- а) тщательного отделения плаценты от стенки матки рукой;
 - б) тщательного удаления плаценты из матки акушерской кюреткой;
 - в) чревосечения и удаления матки;
 - г) эмболизации сосудов, кровоснабжающих матку.
- 10. Для терапии гипотонического кровотечения применяют следующий алгоритм:**
- а) баллонная тампонада матки, окситоцин внутривенно, лед на низ живота;
 - б) окситоцин внутривенно, лед на низ живота, переливание кровезаменителей и компонентов крови;
 - в) окситоцин внутривенно, наружный массаж матки, ручное обследование матки;
 - г) осмотр родовых путей, окситоцин внутривенно, наружный массаж матки, ручное обследование матки.

Глава 19

Chapter 19

РАННИЕ ТОКСИКОЗЫ EARLY TOXICOSIS — HYPEREMESIS GRAIRDARUM

Ранние токсикозы — заболевания беременных, возникающие в связи с развитием всего плодного яйца или отдельных его элементов, характеризующиеся множественностью симптомов. При удалении плодного яйца или его элементов заболевание, как правило, прекращается.

Ранние токсикозы развиваются в первые недели беременности и, как правило, их симптомы исчезают после 12–13 нед беременности.

19.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ EPIDEMIOLOGY

Тошнота и рвота (*nausea and vomiting*) — наиболее частые и неприятные симптомы I триместра беременности, однако у большинства беременных с этими симптомами нет токсикоза. Тошнота и рвота у беременных обусловлена изменениями пищеварительной системы на фоне усиления вагусного влияния, высокой концентрации ХГЧ и стероидных гормонов (рис. 19.1).

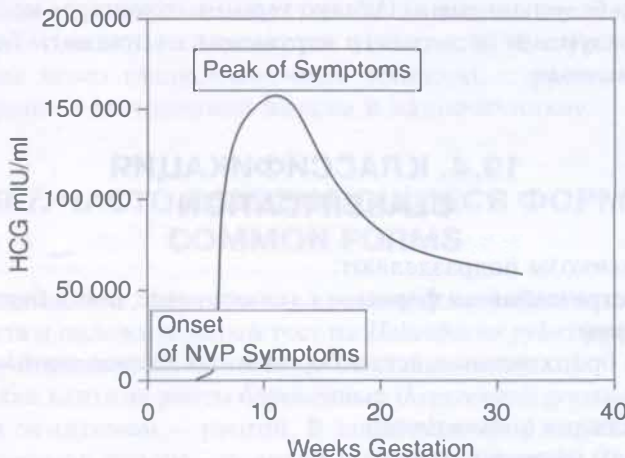


Рис. 19.1. Концентрация β-ХГЧ и симптомы раннего токсикоза (NVP — *nausea and vomiting of pregnancy*)

Частота токсикозов составляет 2–3%; у 85–90% беременных токсикозы проявляются рвотой, но в лечении нуждаются не более 8–10% из них. Тяжелые формы возникают у 0,5% беременных.

19.2. КОДЫ ПО МКБ-10 CODE BY ICD

- O21 Чрезмерная рвота беременных
 - O21.0 Рвота беременных легкая или умеренная.
 - O21.1 Чрезмерная или тяжелая рвота беременных с нарушениями обмена веществ.
 - O21.2 Поздняя рвота беременных.
 - O21.8 Другие формы рвоты, осложняющей беременность.
 - O21.9 Рвота беременных неуточненная.

19.3. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА HISTORICAL REVIEW

Термин «токсикоз беременных», введенный в начале прошлого века, не отражает всей сущности патологических процессов и не соответствует современным представлениям о причинах их возникновения. Одни авторы считали причиной токсичные вещества и «неправильный обмен» в организме самой беременной. Другие полагали, что токсичные вещества образуются в плаценте или в хорионе, элементы которого, попадая в кровяное русло матери, расщепляются и вызывают токсический эффект. Многочисленные попытки выделить из организма беременной с токсикозом ядовитые вещества оказались безуспешными. Однако термин «токсикоз» используют и по сей день, подразумевая весь спектр нарушений от тошноты беременных до желтухи беременных.

19.4. КЛАССИФИКАЦИЯ CLASSIFICATION

Ранние токсикозы подразделяют:

- на **часто встречающиеся формы** — слюнотечение, рвота беременных;
- **редкие формы**:
 - хорей и бронхиальная астма беременных (*chorea gravidarum, bronchial asthma*);
 - остеомалация (*osteomalacia*);
 - дерматозы (*dermatoses*);
 - тетания (*tetany*);
 - острая желтая дистрофия печени (*acute yellow dystrophia of liver*).

Выделяют **группу риска** (*risk group*) развития раннего токсикоза (рвоты беременных). К ней относят беременных с сопутствующими соматическими заболеваниями и особенностями самой беременности. Факторами риска служат:

- **экстрагенитальные заболевания** (*extragenital diseases*):
 - заболевания пищеварительного тракта;
 - СД;
 - метаболический синдром;
 - заболевание щитовидной железы;
- **акушерские причины** (*obstetrical causes*):
 - многоплодие;
 - пороки развития плодного яйца.

19.5. ЭТИОЛОГИЯ ETIOLOGY

До настоящего времени этиология неизвестна. Существует около десяти теорий, ведущие из них:

- неврогенная;
- гормональная;
- аллергическая;
- иммунная;
- кортико-висцеральная.

19.6. ПАТОГЕНЕЗ PATHOGENESIS

До настоящего времени не известен. Установлено, что нарастание симптомов раннего токсикоза коррелирует с ростом ХГЧ; с уровнем прогестерона (действие через гладкомышечные волокна); с уровнем стероидных гормонов, гормонов щитовидной железы и надпочечников.

19.7. ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ФОРМЫ COMMON FORMS

Предрасполагающие факторы — хронические заболевания пищеварительного тракта и положительный тест на *Helicobacter pylori* (грамотрицательная бактерия, поражающая слизистую оболочку желудка).

Клиническая картина **рвоты беременных** (*hyperemesis gravidarum*) проявляется ведущим симптомом — рвотой. В зависимости от выраженности этого симптома выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы. Тяжелую форму рвоты беременных называют также **неукротимой рвотой беременных**.

- При **легкой степени** рвоты беременных общее состояние остается удовлетворительным. Рвота наблюдается не более 5 раз в сутки и связана с

приемом пищи. Это снижает аппетит и угнетает настроение беременной. Больная не теряет в массе. Температура тела остается в пределах нормы. Анализы крови и мочи без патологических изменений.

- При **средней степени** рвоты беременных общее состояние заметно ухудшается. Рвота наблюдается до 10 раз в сутки и уже не связана с приемом пищи. Потеря массы тела составляет 2–3 кг в 2 нед, появляются тахикардия до 100 в минуту, кетонурия, субфебрильная температура тела нехарактерна. Выраженных изменений КОС крови нет. При исследовании электролитов находят незначительное снижение натрия при нормальном содержании калия.
- При **тяжелой степени** рвоты беременных выражена интоксикация, нарушен сон, появляется адинамия. Рвота бывает до 20–25 раз в сутки. К этому времени развивается обезвоживание. Кожа сухая, тургор ее вялый. Масса тела снижается на 2–3 кг в неделю. Тахикардия достигает 110–120 в минуту. Нередко наблюдают артериальную гипотензию. Температура тела повышается до субфебрильной. Характерны выраженная кетонурия, сдвиг КОС в сторону ацидоза. При исследовании электролитов находят умеренное снижение калия, натрия и кальция. В крови определяют гипопроотеинемию, гипербилирубинемия, повышение содержания гемоглобина и гематокрита (гемоконцентрация), креатинина. Общее состояние беременной становится тяжелым (табл. 19.1).

Таблица 19.1. Шкала степени тяжести рвоты беременных (*scale of severity of hyperemesis gravidarum*)

Симптоматика	Степень тяжести рвоты беременных		
	легкая	средняя	тяжелая
Аппетит	Умеренно снижен	Значительно снижен	Отсутствует
Тошнота	Умеренная	Значительная	Постоянная, мучительная
Саливация	Умеренная	Выраженная	Густая вязкая
Частота рвоты, в сутки	До 5 раз	6–10 раз	11–15 раз и чаще (до непрерывной)
ЧСС, в минуту	80–90	90–100	Выше 100
САД, мм рт.ст.	120–110	110–100	Ниже 100 мм рт.ст.
Удержание пищи	В основном удерживают	Частично удерживают	Не удерживают
Снижение массы тела	Крайне редко до 5% исходной массы	3–5 кг (1 кг в неделю, 6–10% исходной массы)	Свыше 5 кг (2–3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы)
Головокружение	Редко	У 30–40% больных (выражено умеренно)	У 50–60% больных (выражено значительно)

Окончание таблицы 19.1

Симптоматика	Степень тяжести рвоты беременных		
	легкая	средняя	тяжелая
Субфебрилитет	—	Не характерен	У 35–80% больных
Желтушность склер и кожных покровов	—	У 5–7% больных	У 20–30% больных
Гипербилирубинемия	—	21–40 мкмоль/л	21–60 мкмоль/л
Сухость кожи	±	++	+++
Стул		1 раз в 2–3 дня	Задержка стула
Диурез	900–800 мл	800–700 мл	Менее 700 мл
Ацетонурия	—	Периодически у 20–50%	У 70–100%

Диагностика этого осложнения беременности не представляет трудностей. Хорошо собранный анамнез и наблюдение за пациенткой позволяют врачу точно установить диагноз и оценить степень тяжести патологического процесса. В диагностике этого осложнения беременности важны показатели анализов мочи и крови. При исследовании мочи обнаруживают **ацетон**.

NB! Исследование мочи на ацетон (кетоновые тела) — наиболее информативный и доступный метод в диагностике и оценке степени тяжести раннего токсикоза.

Помимо ацетона в моче появляются белок и цилиндры. При исследовании крови наблюдают высокий гемоглобин и гематокрит, что указывает на сгущение крови, увеличенное содержание остаточного азота, билирубина, уменьшение количества хлоридов и появление ацидоза.

NB! Нарастание кетонурии и протеинурии, появление желтушной окраски кожи и склер, повышение температуры тела — **прогностически неблагоприятные признаки**, свидетельствующие о тяжелом состоянии беременной и неэффективности проводимой терапии.

Для лечения рвоты беременных применяют ЛС:

- воздействующие на ЦНС;
- устраняющие обезвоживание организма;
- противорвотные;
- нормализующие электролитный баланс;
- устраняющие последствия длительного голодания.

Слюнотечение (птиализм, *hypersalivation*) начинается с симптома избытка слюны в полости рта беременной. Женщина заглатывает ее, что приводит к переполнению желудка слюной. Это, в свою очередь, вызывает рвоту и утяжеляет состояние больной. В отдельных случаях птиализм может проявляться как самостоятельное заболевание и при умеренном слюнотечении переносится легко. При тяжелой форме птиализма суточное отделение

слюны может достигать нескольких литров. Это приводит к потере белков, углеводов, витаминов, солей и обезвоживанию организма.

При слюнотечении проводят то же лечение, что и при рвоте. При тяжелой форме рекомендуют лечение в стационаре, где создают условия для соблюдения лечебно-охранительного режима, назначают средства, регулирующие функцию нервной системы, при обезвоживании — инфузионную терапию. Одновременно рекомендовано полоскание рта настоем шалфея, ромашки, 0,5% раствором прокаина (новокаина[▲]). При сильном слюнотечении можно применять атропин по 0,0005 г 2 раза в день. Для предупреждения мацерации кожу лица смазывают вазелином или детским кремом.

Согласно рекомендациям NICE¹ (2008), полезны прием поливитаминов на этапе планирования беременности до зачатия для предупреждения тяжелой рвоты беременных, назначение пиридоксина (витамина В₆[▲]), имбиря, P₁-блокаторов, производных фенотиазина, бензамидов, метилпреднизолона как крайней меры при лечении рвоты беременных. Гидратацию, коррекцию кетоза и авитаминоза, а также парентеральное питание следует назначать пациенткам со сниженной массой тела.

При легкой форме рвоты беременных лечение проводят амбулаторно, под контролем динамики массы тела и анализов мочи на содержание кетоновых тел.

В связи со снижением аппетита рекомендована разнообразная пища по желанию. Ее следует принимать в охлажденном виде небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лежа; рекомендовано в течение дня выпивать 1 л охлажденного настоя имбиря и мяты.

Показана минеральная щелочная вода без газа в небольших объемах 5–6 раз в день. Рекомендуют ограничение продуктов с высоким содержанием белков и жиров, ограничение резких запахов, увеличение приема пищи, содержащей сухие углеводы. Возобновление нормального питания возможно через 24 ч отсутствия рвоты (сухая диета).

Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции можно использовать немедикаментозные средства, такие, как акупунктура, акупрессура, физиолечение (например, фонофорез раствора тиамин бромид), психотерапия, гипнотерапия и др.

При отсутствии эффекта используют средства, непосредственно блокирующие рвотный рефлекс: м-холинолитики (атропин), блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики — галоперидол, дроперидол, производные фенотиазина — торекан), а также прямые антагонисты дофамина (реглан, церукал).

NB! При средней тяжести рвоты беременных больная должна быть госпитализирована. В одной палате не должны находиться две беременные с ранним токсикозом.

¹ NICE — National Institute for Health and Care Excellence.

В стационаре используют дополнительные методы исследования (биохимический и клинический анализы крови, гемостазиограмма, КОС, электролитный баланс, УЗИ печени и почек).

С целью воздействия на ЦНС больной, как и при легкой степени рвоты беременных, целесообразно применять электросон или электроаналгезию.

В комплексной терапии используют ингибиторы протонной помпы (омепразол и др.). — отсутствие риска повреждения плода. Применяемые антигистаминные, антихолинергические ЛС, антагонисты дофамина и серотонина, другие ЛС (дексаметазон), доказанной эффективности не имеют.

Для борьбы с обезвоживанием и гипопроотеинемией внутривенно капельно вводят кристаллоидные растворы — изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор декстрозы (глюкозы[♦]), дисоль[♦] и др. В случаях выраженной гипопроотеинемии допустимо введение раствора аминокислот, 10% раствора альбумина[♦] — 100 мл. За сутки беременная должна получить 2–2,5 л жидкости. При внутривенной инфузии 5% раствора декстрозы (глюкозы[♦]) в количестве 1000 мл добавляют инсулин[♦] из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г сухого вещества глюкозы, а также добавляют 5% раствор аскорбиновой кислоты в количестве 4–6 мл. Помимо перечисленных средств внутривенно вводят эквilibрированный раствор Рингера–Локка до 1000 мл и 5% раствор бикарбоната натрия — 200–300 мл (под контролем КОС крови и электролитов). При дефиците калия необходимо назначать также препараты калия.

При тяжелой рвоте беременных для подавления возбуждения рвотного центра применяют нейролептик дроперидол. Дроперидол действует на кору головного мозга и ретикулярную формацию, обладает противорвотным действием и подавляет вазомоторные рефлексy, улучшает периферический кровоток за счет вазодилатации.

NB! Лечение ранних токсикозов целесообразно проводить до получения выраженного эффекта или полного излечения. После отмены всех назначений за состоянием беременной необходимо наблюдать в течение 3–5 дней.

При получении стойкого эффекта беременная может быть выписана домой. Если эффект отрицательный, токсикоз прогрессирует, в моче нарастает ацетон, появляются признаки печеночной недостаточности, беременность должна быть прервана.

Показания для прерывания беременности:

- непрекращающаяся (несмотря на терапию) рвота;
- нарастающее обезвоживание организма;
- прогрессирующее снижение массы тела;
- прогрессирующая кетонурия в течение 3–4 дней;
- выраженная тахикардия;
- нарушение функций нервной системы (адинамия, апатия, бред, эйфория);
- билирубинемия (до 40–80 мкмоль/л); критическая гипербилирубинемия — 100 мкмоль/л;
- желтушное окрашивание склер и кожи;
- постоянный субфебрилитет.

19.8. РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ФОРМЫ RARE FORMS

19.8.1. Дерматоз беременных Dermatosis gravidarum

Дерматоз беременных проявляется зудом кожного покрова всего тела, нередко наиболее зуд выражен в области наружных половых органов. В результате расчесов на коже появляются очаги воспаления с яркими покраснениями кожи и локальным отеком.

В редких случаях зуд может быть настолько нестерпимым, что приходится прерывать беременность.

Для снижения степени выраженности зуда местно применяют кварцевое облучение в субэритемных дозах, мази с антигистаминными ЛС, бензокаином (анестезином*), ментолом, а в более тяжелых случаях — с преднизолоном или гидрокортизоном; витаминотерапию препаратами групп В и С и др. Для снижения реактивности ЦНС назначают седативные ЛС (предпочтительнее — фитопрепараты).

19.8.2. Тетания беременных Tetany gravidarum

Тетания беременных проявляется судорогами мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже — нижних конечностей («нога балерины»), лица («рыбий рот»).

В основе заболевания лежат понижение или выпадение функции парашитовидных желез и, как следствие, нарушение обмена кальция.

При тяжелом течении этого осложнения или обострении во время беременности латентно протекающей тетании следует прервать беременность.

Для лечения применяют паратиреоидин, кальций, дигидротахистерол, витамин D.

19.8.3. Остеомаляция беременных Osteomalacia gravidarum

Остеомаляция (остеопения) беременных в выраженной форме встречается крайне редко. Беременность в этих случаях абсолютно противопоказана. Заболевание связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, декальцинацией и размягчением костей.

Чаще встречается стертая форма остеомаляции — симфизиопатия: боли в ногах, костях таза, мышцах, пальпация лобкового сочленения болезненна. Иногда обнаруживают расхождение костей лонного сочленения, но, в отличие от истинной остеомаляции, в костях отсутствуют деструктивные изменения. Стертая форма остеомаляции — проявление гиповитаминоза D.

Хороший эффект при лечении осложнения дает применение витамина D, рыбьего жира, общего и местного ультрафиолетового облучения, прогестерона.

19.8.4. Бронхиальная астма беременных **Bronchial asthma gravidarum**

Бронхиальная астма беременных наблюдается очень редко. Причина возникновения этого осложнения — гипофункция паращитовидных желез и нарушение кальциевого обмена.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с бронхиальной астмой вне беременности.

Для лечения применяют препараты кальция, витамины группы В, седативные средства.

19.8.5. Острая желтая дистрофия (атрофия) печени **Acute yellow atrophy of the liver**

Острая желтая дистрофия (атрофия) печени — тяжелое проявление токсикоза. В результате интоксикации наступает жировое перерождение печеночных клеток — дистрофия печени. Печень уменьшается в размерах, развивается сначала желтуха, а затем острая печеночная недостаточность, которая сопровождается судорожными припадками, коматозным состоянием. Различают две фазы заболевания — безжелтушную и желтушную (рис. 19.2).

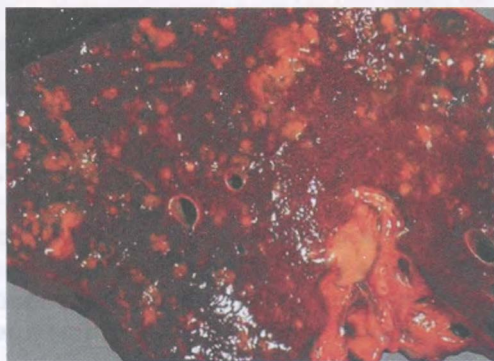


Рис. 19.2. Макропрепарат: жировое перерождение печени (острая желтая дистрофия)

Биохимические маркеры острой жировой дистрофии — гипербилирубинемия за счет прямой фракции, гипопротейнемия (<6 г/л), гипофибриногенемия (<200 г/л), незначительное повышение активности трансаминаз. Материнская смертность достигает 75% (в том числе после родоразрешения).

NB! Острая желтая атрофия печени — абсолютное показание к прерыванию беременности.

При развитии беременности заболевание прогрессирует и приводит к летальному исходу.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Ранние токсикозы развиваются в первые недели беременности и, как правило, их симптомы исчезают после 12–13 нед беременности.

Ранние токсикозы подразделяют:
на **часто встречающиеся формы** — слюнотечение, рвота беременных;
редкие формы — хорея и бронхиальная астма беременных, остеомаляция, дерматозы, тетания, острая желтая дистрофия печени.

Клиническая картина рвоты беременных проявляется ведущим симптомом — рвотой. В зависимости от выраженности этого симптома выделяют легкую, среднюю и тяжелую формы. Тяжелую форму рвоты беременных называют также неукротимой рвотой беременных. Исследование мочи на ацетон (кетон-новые тела) — наиболее информативный и доступный метод в диагностике и оценке степени тяжести раннего токсикоза.

Нарастание кетонурии и протеинурии, появление желтушной окраски кожи и склер, повышение температуры тела — прогностически неблагоприятные признаки, свидетельствующие о тяжелом состоянии беременной и неэффективности проводимой терапии.

Острая желтая атрофия печени — абсолютное показание к прерыванию беременности.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие формы токсикоза относят к часто встречающимся?
2. Какие формы токсикоза относят к редким?
3. Каковы методы диагностики слюнотечения и рвоты беременных?
4. Как долго следует лечить страдающую ранним токсикозом беременную?
5. Что является показанием к прерыванию беременности при раннем токсикозе?
6. Какова клиническая картина легкой степени рвоты беременных?
7. Какова клиническая картина средней степени рвоты беременных?
8. Какова клиническая картина тяжелой степени рвоты беременных?
9. Каковы принципы лечения рвоты беременных?
10. Какими средствами лечат слюнотечение (птиализм)?
11. Каков объем лечебных мероприятий при легкой форме рвоты беременных?
12. Каков объем лечебных мероприятий при средней тяжести рвоты беременных?
13. Каков объем лечебных мероприятий при тяжелой рвоте беременных?
14. Что является показанием для прерывания беременности?
15. Какова клиническая картина и терапия дерматоза беременных?
16. Какова клиническая картина острой желтой дистрофии печени?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one or more correct answers.

1. Наиболее частые формы раннего токсикоза:

- а) дерматоз;
- б) острая желтая атрофия печени;
- в) рвота;
- г) слюнотечение.

2. Наиболее информативный метод исследования при раннем токсикозе:

- а) УЗИ;
- б) анализ мочи на кетоновые тела;
- в) биохимический анализ крови;
- г) офтальмоскопия.

3. Показание к прерыванию беременности при рвоте беременных:

- а) рвота более 10 раз в сутки;
- б) показатель гемоглобина менее 110 г/л;
- в) гипербилирубинемия;
- г) потеря массы тела более 5 кг в неделю.

4. Тактика ведения беременных с легкой степенью рвоты включает:

- а) госпитализацию;
- б) изменение режима питания;
- в) консультацию терапевта;
- г) консультацию гастроэнтеролога.

5. Необходимый объем инфузионной терапии при тяжелой рвоте:

- а) не менее 0,5 л;
- б) не менее 1,0 л;
- в) не менее 1,5 л;
- г) не менее 2,0 л.

6. При острой желтой атрофии печени обязательно:

- а) биопсия печени;
- б) радиоизотопное исследование печени;
- в) прерывание беременности;
- г) назначение гепатопротекторов.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. К терапевту обратилась женщина, 23 лет, с жалобами на тошноту и периодическую рвоту по утрам. В анамнезе язвенная болезнь. Менструации нерегулярные, последняя — 42 дня назад. Предполагаемые диагнозы? Тактика врача?

Глава 20 Chapter 20

ПРЕЭКЛАМПСИЯ PREECLAMPSIA

Гипертензивными состояниями в мире страдают около 10% беременных, а в РФ в последние годы, по данным Минздрава РФ, — 5–30% беременных. Особое место в структуре гипертензивных состояний занимает ПЭ.

Преэклампсия (ПЭ) (др. греч. — *eclampsia* — вспышка) — мультисистемное патологическое состояние, проявляющееся во второй половине беременности (после 20 нед), характеризующееся АГ в сочетании с протеинурией (более 0,3 г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной недостаточности.

20.1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ EPIDEMIOLOGY

В легкой форме ПЭ встречается у 3–18% женщин, и чаще всего не оказывает серьезного влияния на здоровье ребенка и матери, из них у 1–2% беременных ПЭ приобретает тяжелое течение. В РФ в 2013 г. ПЭ осложнила течение 15,9% (рис. 20.1).



Рис. 20.1. Динамика частоты преэклампсии в Российской Федерации, %

Частота тяжелых форм в структуре ПЭ составила в 2005 г. 2,1%, в 2013 г. — 1,5%. При тяжелом течении ПЭ поражаются в первую очередь почки, печень, свертывающая система крови и головной мозг, а также фетоплацентарная система. Тяжелая форма ПЭ и эклампсия могут вызвать серьезные нарушения здоровья матери и ребенка и даже привести к смерти.

В развитых странах эклампсия встречается с частотой 1/2000 беременностей, в развивающихся — с частотой 1/100–1/1700 родов. При этом эклампсия и ее осложнения остаются одними из главных причин материнской смертности в мире (10–15%).

В структуре материнской смертности в РФ доля ПЭ снизилась, уступив место соматическим заболеваниям, кровотечениям и эмболиям, однако стабильно составляет около 10% (рис. 20.2).

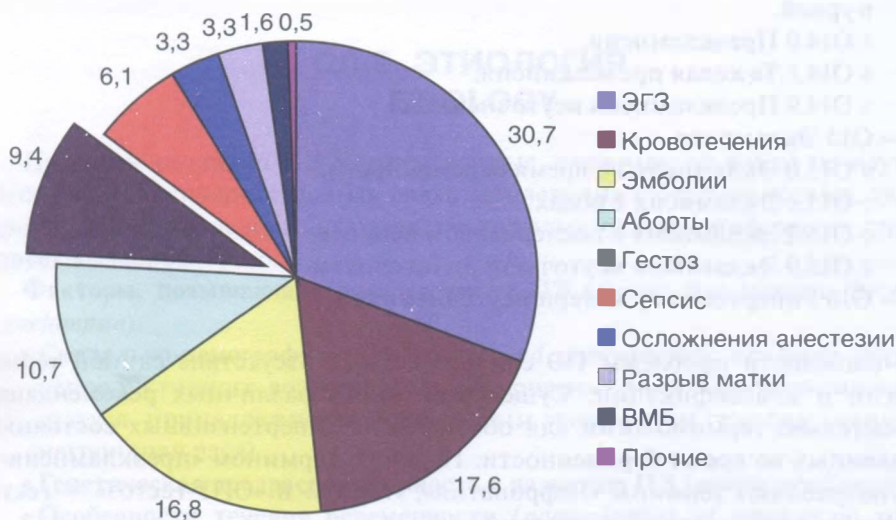


Рис. 20.2. Структура причин материнской смертности в Российской Федерации, % (по данным Минздрава РФ, 2013)

NB! ПЭ остается основной причиной заболеваемости новорожденных (640–780‰) и перинатальной смертности (18–30‰). По данным ВОЗ, у каждого 5-го ребенка, родившегося у матери с ПЭ, происходит нарушение физического и психоэмоционального развития. В последующей жизни женщины, перенесшие ПЭ, в 8 раз чаще страдают АГ и заболеваниями коронарных сосудов.

20.2. КЛАССИФИКАЦИЯ CLASSIFICATION

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.
- O11 Существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией.
- O12 Вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии.
- O13 Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии.
- O14 Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией.
 - ◊ O14.0 Преэклампсия.
 - ◊ O14.1 Тяжелая преэклампсия.
 - ◊ O14.9 Преэклампсия неуточненная.
- O15 Эклампсия.
 - ◊ O15.0 Эклампсия во время беременности.
 - ◊ O15.1 Эклампсия в родах.
 - ◊ O15.2 Эклампсия в послеродовом периоде.
 - ◊ O15.9 Эклампсия неуточненная по срокам.
- O16 Гипертензия у матери неуточненная.

О сложности проблемы ПЭ свидетельствует отсутствие единой терминологии и классификации. Существует много различных рекомендаций относительно терминологии для обозначения гипертензивных состояний, выявленных во время беременности. Наряду с термином «преэклампсия» в РФ употребляют термины «нефропатия», «гестоз» и «ОПГ-гестоз» — гестоз с отеками, протеинурией и гипертензией.

За рубежом используют следующие термины: «преэклампсия и эклампсия», «гипертензия, индуцированная беременностью».

В настоящее время диагноз «преэклампсия» в РФ верифицируют на основании Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра (1998), принятой 43-й Всемирной ассамблеей здравоохранения (ВОЗ, 2004).

NB! В соответствии с МКБ-10, **преэклампсию** (вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией) определяют как гипертензию (САД >140 и/или ДАД ≥90 мм рт.ст. после 20 нед у женщин с исходно нормальным давлением) и протеинурию (потеря белка 0,3 г и более в сутки).

В клинической практике ПЭ также подразделяют на «сочетанную» форму, т.е. развившуюся на фоне существовавших до беременности хронических заболеваний, и «чистую» форму. В общей структуре ПЭ частота сочетанной формы составляет около 70%.

Течение сочетанной формы ПЭ более тяжелое. Для нее характерны раннее начало, более стойкие и выраженные проявления, обычно с преобладанием симптомов заболевания, на фоне которого возникла ПЭ.

В зарубежной литературе выделяют следующие формы заболевания:

- гестационная АГ;
- ПЭ;
- тяжелая ПЭ;
- эклампсия;
- ПЭ и эклампсия на фоне хронической АГ;
- хроническая АГ:
 - ГБ;
 - вторичная АГ.

20.3. ЭТИОЛОГИЯ ETIOLOGY

Причины развития ПЭ множественные, сложные, до конца не изучены. Несомненна непосредственная связь заболевания с беременностью, так как прекращение последней до развития тяжелых осложнений всегда способствует выздоровлению.

Факторы, повышающие риск развития ПЭ (*factors that increase the risk of preeclampsia*).

- **Социально-демографические** (*social and demographic*): крайние периоды репродуктивного возраста, низкий уровень социально-экономического статуса, принадлежность к некоторым этническим группам (например, негроидная раса).
- **Генетическая предрасположенность к развитию ПЭ** (*genetic predisposition*).
- **Особенности течения беременности** (*particularities of pregnancy*): многоплодная беременность, первая беременность, ПЭ в предыдущих беременностях.
- **Заболевания матери** (*diseases of mother*): ожирение, хронические заболевания почек, хроническая АГ, СД, тромбофилии.

Гипотеза о том, что одно из основных патогенетических звеньев в развитии ПЭ — иммунологическая некомпетентность, подтверждена обнаружением у 93% беременных, перенесших ПЭ, отложений иммуноглобулинов разных классов — G, M и A, даже при отсутствии патоморфологических изменений в почках.

Генетическая предрасположенность к ПЭ уже давно прослежена среди близких родственников. Обнаружено около 50 генов-кандидатов ПЭ. Однако до настоящего времени генетическая компонента окончательно не изучена.

Несомненна роль тромбофилических нарушений, обусловленных генетическими изменениями некоторых факторов свертывания крови в патогенезе ПЭ:

- резистентность к протеину С;
- врожденный дефицит протеина S и антитромбина;
- другие генетические нарушения в системе свертываемости крови.

Научные данные, опубликованные в 2013 г., свидетельствуют об участии в патогенезе ПЭ факторов ангио- и антиангиогенеза: сосудистого эндотелиального фактора роста (*vascular endothelial growth factor*), плацентарного фактора роста (*placental growth factor-1/PlGF*) и фактора, подобного тирозинкиназе (*tyrosinekinase*).

Происходящие физиологические изменения во второй половине беременности предрасполагают к развитию ПЭ:

- увеличение ОЦК до 150% исходного уровня;
- увеличение легочного кровотока со склонностью к гипертензии;
- частичная окклюзия в системе нижней полой вены;
- умеренная гиперкоагуляция;
- нарастание скорости клубочковой фильтрации из-за повышения эффективного почечного плазмотока;
- снижение абсорбции в канальцах;
- задержка реабсорбции натрия из-за повышенного уровня прогестерона;
- повышение концентрации альдостерона в крови в 20 раз.

Среди **факторов риска** возникновения ПЭ ведущее место принадлежит экстрагенитальным заболеваниям (64%). При этом наибольшее значение имеют:

- АГ вне беременности (25%);
- заболевания почек (у 80% первобеременных ПЭ предшествовало заболевание почек, подтвержденное биопсией);
- сосудистые заболевания (50%), в том числе хроническая венозная недостаточность (10%);
- эндокринные заболевания (СД — 22%, дислипидемия — 17%, ожирение — 17%);
- аутоиммунные заболевания (67%);
- врожденные и приобретенные тромбофилии;
- ПЭ во время предыдущей беременности;
- возраст беременных менее 20 и более 35 лет;
- многоплодие;
- ПЭ у матери и сестер;
- ПЭ у бывших жен мужа.

Другие факторы риска развития ПЭ:

- многоводие, пороки развития плода;
- профессиональные вредности;
- низкий экономический статус;
- наличие перинатальной заболеваемости и смертности во время предыдущей беременности.

Точных лабораторно-диагностических предикторов ПЭ в I и II триместрах до проявления клинических признаков не существует. Однако в **группу высокого риска** включают беременных со следующими изменениями:

- нарушение кровотока в сосудах маточно-плацентарного русла (на основании пульсационного индекса, индекса резистентности);

- снижение протеина беременности менее 5%;
- повышение уровня β -ХГЧ во II триместре более 3 МоМ;
- повышение ингибина А в I или II триместрах;
- повышение коэффициента соотношения фактора, подобного тирозинкиназе (*tyrosinekinase*), к содержанию плацентарного фактора роста (*placental growth factor-1/PIGF*) или сосудистого эндотелиального фактора роста (*vascular endothelial growth factor*);
- прогрессирующее по мере развития беременности снижение количества тромбоцитов (до $150 \times 10^9/\text{л}$ и менее);
- гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звеньях гемостаза:
 - повышение агрегации тромбоцитов до 76%;
 - снижение АЧТВ менее 20 с;
 - гиперфибриногенемия до 4,5 г/л;
 - снижение уровня антикоагулянтов:
 - ◊ эндогенного гепарина до 0,07 ЕД/мл;
 - ◊ антитромбина III до 63%.

Наличие 2–3 перечисленных выше признаков свидетельствует о высокой вероятности развития ПЭ после 20 нед беременности.

20.4. ПАТОГЕНЕЗ PATHOGENESIS

Изучение патогенеза ПЭ расширило представление о сроках начала ее развития. Предполагают, что у беременных с ПЭ потерян или нарушен иммунологический контроль за реализацией генетической программы.

В последние десятилетия было доказано, что основы заболевания закладываются на ранних сроках гестации и связаны с имплантацией плодного яйца. У беременных происходит неполная инвазия цитотрофобласта, а следовательно, и неполная гестационная трансформация спиральных артерий матки на фоне патологических изменений факторов ангиогенеза и блокаторов ангиогенеза. Незавершенность гестационной трансформации в ранние сроки сопровождается сохранением рецепторов маточных сосудов к вазопрессорам (в норме они утрачиваются), что способствует локальной ишемии маточно-плацентарной зоны.

NB! Выявлены ведущие повреждающие факторы во время ПЭ: генерализованный сосудистый спазм на фоне дисфункции эндотелия, сопровождающийся гиповолемией, изменением реологических и коагуляционных свойств крови, что приводит к снижению (иногда критическому) перфузии жизненно важных органов и плаценты.

Дезадаптация функции эндотелиальных клеток (дисфункция эндотелия) выступает триггером внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, приводящей к ПЭ.

Современное представление о последовательности происходящих патологических изменений может быть кратко представлено следующим образом:

- торможение миграции трофобласта;
- отсутствие трансформации мышечного слоя в спиральных артериях, сохраняющих морфологию небеременных;
- спазм спиральных артерий;
- снижение межворсинчатого кровотока;
- нарушение ангиогенеза;
- нарушение микроциркуляции в плаценте;
- в итоге — развитие гипоксии.

Гипоксия, развивающаяся в тканях маточно-плацентарного комплекса, в свою очередь, вызывает:

- **генерализованный спазм сосудов;**
- гиповолемию;
- нарушение реологических и коагуляционных свойств крови;
- поражение эндотелия с нарушением его тромборезистентных и вазоактивных свойств;
- выделение медиаторов (эндотелин, серотонин, тромбоксан), играющих ключевую роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса;
- недостаточное высвобождение эндотелиального расслабляющего фактора, отождествляемого с оксидом азота, — самый мощный дилататор, синтезируемый эндотелиальными клетками;
- нарушение и дисбаланс простаноидов материнского и плодового происхождения (ПГ классов E и F, простаглицлин, тромбоксан и др.);
- отсутствие снижения общего периферического сопротивления сосудов, характерного для физиологической беременности;
- уменьшение сердечного выброса;
- снижение кровотока и клубочковой фильтрации почек;
- генерализованную компенсаторную АГ;
- гипоперфузию тканей;
- нарушение структурно-функциональных свойств клеточных мембран с изменением жизнедеятельности клеток;
- ишемические и некротические изменения в тканях жизненно важных органов с нарушением их функций;
- полиорганную недостаточность (рис. 20.3).

20.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА CLINICAL FEATURES AND DIAGNOSTICS

Убедительные данные наличия доклинической стадии заболевания в современной литературе отсутствуют.

Несмотря на многообразие клинических проявлений, ни одного патогномоничного симптома ПЭ не существует. Классическая триада симптомов (триада Цангемейстера, 1912) проявляется только у 25–40% беременных,

в то время как у 60–75% беременных, страдающих ПЭ, отмечено стертое течение.

Клинические симптомы вызваны патогенетическими факторами, тесно связанными между собой.

При умеренной ПЭ беременные не предъявляют жалоб или жалуются на появление отеков, незначительное повышение АД.

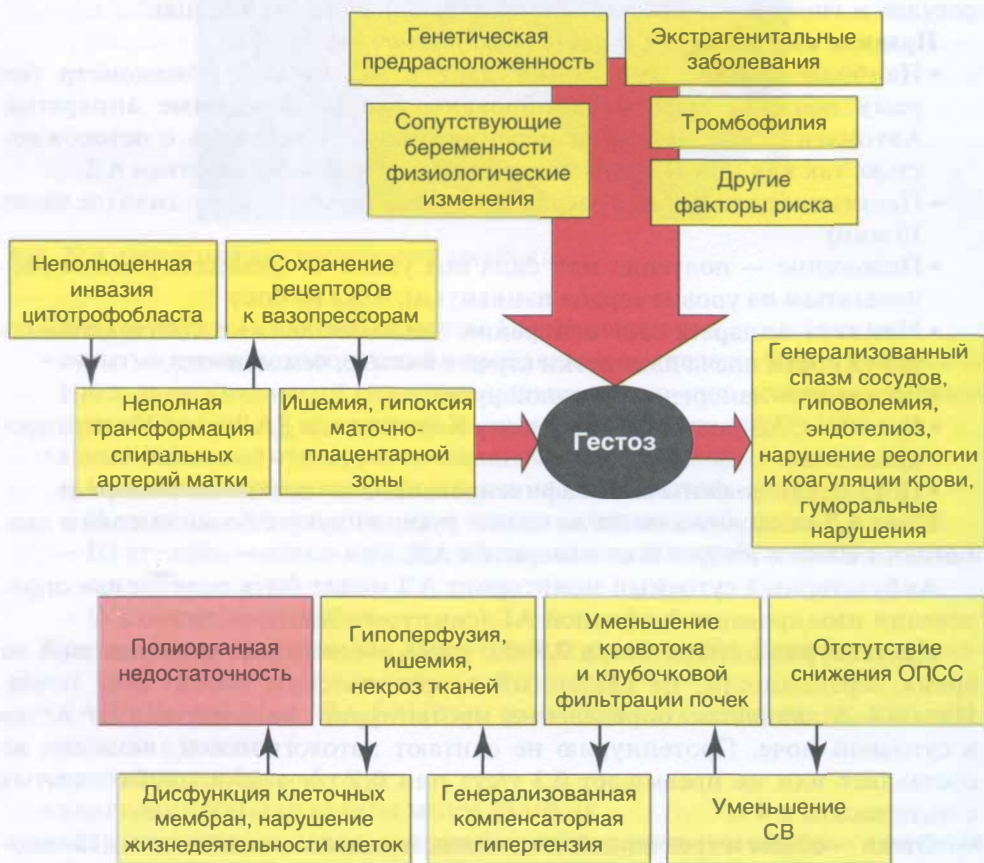


Рис. 20.3. Этиология и патогенез преэклампсии (*etiology and pathogenesis of preeclampsia*):

При тяжелой ПЭ к указанным симптомам присоединяются головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения в виде мелькания «мушек», ощущение жара и гипертермия, возбуждение или сонливость, боли в эпигастрии.

Важно отметить, что жалобы на появление отеков в конце дня, проходящие после ночного отдыха, не являются основанием для диагноза преэклампсии. В этом случае необоснованное лечение (полипрагмазия) и необоснованная госпитализация, как правило, приводят к неблагоприятным результатам. Умеренные отеки наблюдаются вечером у 50–80% беременных с физиологически протекающей беременностью. Утром физиологические отеки исчезают.

ПЭ может проявляться повышением АД в виде моносимптома, а также в сочетании с протеинурией и/или отеками, возникающими после 20 нед гестации.

Артериальная гипертензия (при САД ≥ 140 и/или ДАД ≥ 90 мм рт.ст.) — симптом, развивающийся во время беременности или в первые 24 ч после родов у женщин с ранее нормальным АД (возникает вследствие спазма сосудов и гипердинамической систолической функции сердца).

Правила измерения АД (*rules of blood pressure measuring*)

- Наиболее точные показания дает ртутный сфигмоманометр (по нему должны быть откалиброваны все используемые аппараты). Автоматические методы измерения следует применять с осторожностью, так как при ПЭ они могут давать неточные показатели АД.
- Пациентка должна быть расслаблена, желательно после отдыха (не менее 10 мин).
- Положение — полусидя или сидя под углом 45° (манжета должна располагаться на уровне сердца пациентки), лежа на боку.
- Манжета аппарата для измерения давления должна соответствовать окружности плеча пациентки (лучше больше, чем меньше).
- Достаточно измерения на одной руке.
- Уровень САД оценивают по I тону Короткова, а ДАД — по V тону (прекращение).
- Показатели должны быть зафиксированы с точностью до 2 мм рт.ст.

Если АД постоянно выше на одной руке, то руку с более высоким давлением используют для всех измерений АД.

Амбулаторный суточный мониторинг АД может быть полезен для определения изолированной офисной АГ (симптом «белого халата»).

Протеинурия (потеря белка 0,3–5,0 г/сут) — симптом, возникающий во время беременности, не связанный с органическим поражением почек. Идеальным является определение протеинурии по содержанию белка в суточной моче. Протеинурию не считают патологической, пока она не составляет или не превышает 0,3 г/сут или 0,3 г/л в двух пробах, взятых с интервалом в 4 ч.

Отеки — общее и чрезмерное накопление жидкости в тканях после 12-часового отдыха в постели. Они возникают в результате повышения проницаемости капилляров и выхода жидкости из сосудистого русла в интерстициальное пространство в результате поражения почечных клубочков с повышением проницаемости базальной мембраны их капилляров, а также из-за снижения онкотического давления (на фоне гипоальбуминемии) (рис. 20.4).

NB! При физиологически протекающей беременности умеренные отеки наблюдают у 50–80% женщин.

ПЭ, протекающая без генерализованных отеков, признана более опасной для матери и плода, чем ПЭ с отеками. Быстро нарастающие генерализованные отеки, особенно в области поясницы, лица, рук, — неблагоприятный прогностический признак тяжести ПЭ.



Рис. 20.4. Отеки нижних конечностей (*swelling legs*)

Стойкие отеки — ранний симптом ПЭ. Выделяют:

- **скрытые отеки** (патологическая прибавка массы тела на 500 г или более за 1 нед, положительный симптом «кольца», никтурия, снижение диуреза ниже 900–1000 мл при водной нагрузке в количестве 1400–1500 мл);
- **явные (видимые) отеки**, различающиеся по степеням:
 - I степень — отеки нижних и верхних конечностей;
 - II степень — отеки нижних и верхних конечностей, стенки живота;
 - III степень — отеки нижних и верхних конечностей, стенки живота и лица;
 - IV степень — анасарка.

Критерии диагноза тяжелой ПЭ — появление хотя бы одного из признаков:

- САД >160 мм рт.ст., ДАД >110 мм рт.ст. при двух измерениях, произведенных в течение 6 ч;
- протеинурия более 5 г/сут;
- олигурия <500 мл/сут (или менее 30 мл/ч);
- неврологические и/или зрительные нарушения (устойчивая головная боль, гиперрефлексия, тошнота и рвота);
- отек легких/цианоз;
- боли в эпигастрии/правом подреберье;
- обширные отеки (особенно внезапно появившиеся);
- дисфункция печени неизвестной этиологии: повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) более 70 МЕ/л;
- тромбоцитопения (менее 100×10^9 /л);
- выраженная гипопротеинемия (менее 50 г/л);
- креатинин сыворотки более 90 мкмоль/л;
- страдание плода: ЗРП II степени и более, реверсивный кровоток в артерии пуповины, ареактивный НСТ, выраженное маловодие.

Яркий свет, шум, болевые раздражители могут провоцировать судорожный припадок — приступ эклампсии.

Происходит нарастание всех симптомов: АД повышается до 180/110 мм рт.ст. и более, увеличивается протеинурия, нарастают отеки. Для АД характерен быстрый подъем с одновременным уменьшением его амплитуды. При исследовании глазного дна обнаруживают резкий ангиоспазм артериол, кровоизлияния, отек и отслойку сетчатки. Нарастают азотемия, гипоксия, развивается выраженный ацидоз, ухудшаются функции всех жизненно важных органов, снижается маточно-плацентарный кровоток, прогрессирует хронический ДВС-синдром.

NB! **Эклампсия** — появление одной или более судорог, не имеющих отношения к другим проявлениям мозговых нарушений (эпилепсия или инсульт) у больных с ПЭ.

Судороги могут возникнуть во время беременности, родов и послеродовом периоде. У 16% больных эклампсия возникает в интервале от 48 ч до 4 нед послеродового периода.

Эклампсия — самая опасная стадия, характеризующаяся быстрым нарастанием мозговых симптомов и появлением судорожных припадков. Опасность припадка эклампсии заключается в том, что во время припадка может произойти кровоизлияние в сетчатку глаз и мозг или другие жизненно важные органы, в связи с чем возможны потеря зрения и летальный исход. Плод может погибнуть от гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровообращения, которое может быть острым — ПОНРП или хроническим — усугубление ангиоспазма и прогрессирование ДВС-синдрома.

В клиническом течении эклампсии различают четыре этапа:

- фибриллярные подергивания мышц;
- тонические судороги;
- клонические судороги;
- разрешение припадка.

Алгоритм оказания медицинской помощи при развитии приступа эклампсии

Лечение в случае судорожного припадка начинают на месте.

Разворачивают палату интенсивной терапии в родильном блоке (приемном отделении) или срочно госпитализируют беременную в реанимационное отделение.

Пациентку укладывают на ровную поверхность в положении на левом боку для уменьшения риска аспирации желудочного содержимого, рвотных масс и крови, быстро освобождают дыхательные пути, открывая рот и выдвигая вперед нижнюю челюсть. Одновременно необходимо эвакуировать (аспирировать) содержимое полости рта. Необходимо защитить пациентку от повреждений, но не удерживать ее активно (предотвратить травму во время судорог).

При сохраненном спонтанном дыхании вводят ротоглоточный воздуховод и проводят ингаляцию увлажненной кислородной смесью, накладывая носолицевую маску.

В случае развития дыхательного апноэ немедленно начинают принудительную вентиляцию носолицевой маской с подачей 100% кислорода в режиме положительного давления в конце выдоха. Если судороги повторяются или больная остается в состоянии комы, вводят миорелаксанты и переводят пациентку на ИВЛ в режиме нормовентиляции.

Показания для ИВЛ: отсутствие адекватного самостоятельного дыхания (экламптический статус, экламптическая кома, отек легких, снижение сатурации ниже 80%).

Производят катетеризацию периферической вены. Сразу после приступа судорог необходимо:

- при необходимости очистить отсосом ротовую полость и гортань;
- немедленно начать терапию сульфатом магния:
 - начальная доза — 4–6 г сухого вещества (20 мл 25% раствора) внутривенно струйно медленно в течение 5–10 мин;
 - при повторении судорог вводят 2 г сульфата магния внутривенно в течение 5 мин;
 - поддерживающая доза — 1–2 г/ч внутривенно через инфузомат;
- при отсутствии эффекта — внутривенно ввести диазепам (седуксен[®]) 2,0 мл 0,5% раствора или барбитураты (тиопентал натрия в дозе 0,2–0,3 г);
- осуществлять запись жизненных показателей (ЧСС, АД, сатурация кислорода) в непрерывном режиме с помощью монитора или каждые 3–5 мин:
 - продолжить запись КТГ только после окончания судороги;
 - дренировать мочевой пузырь катетером Фолея, который не извлекают до нормализации диуреза.

NB! Эклампсия — показание к срочному родоразрешению. Однако необходимо сначала стабилизировать состояние беременной в течение 1–3 ч.

После стабилизации матери решают вопрос об экстренном или срочном родоразрешении на фоне непрерывного введения сульфата магния. Кесарево сечение — не единственный метод выбора способа родоразрешения. Считают, что самопроизвольные роды при правильном ведении являются для матери гемодинамически менее стрессорными и снижают частоту респираторных осложнений у недоношенных новорожденных.

Осуществляют контроль водного баланса. Одновременно необходимо решить вопрос о переводе пациентки в перинатальный центр или родильный дом третьего уровня при наличии недоношенной беременности менее 32–34 нед после стабилизации матери и плода.

При тяжелой ПЭ при сроке беременности менее 34 нед необходимо заблаговременно провести профилактику РДС.

При повторных судорогах дополнительно вводят 4–6 г сульфата магния внутривенно медленно.

Показания для срочного родоразрешения (независимо от срока гестации):

- эклампсия;
- ухудшение состояния плода;
- прогрессирование симптомов ПЭ.

Оценка тяжести состояния основана в первую очередь на уровнях АД и протеинурии, однако врачи при оценке медицинского риска должны быть осведомлены о возможном вовлечении в процесс и других органов, включая плацентарные заболевания с нарушением состояния плода. Гипоксия маточно-плацентарной области приводит к ЗРП, которая регистрируется у 30% беременных с ПЭ.

Лабораторно-инструментальные исследования пациенток с ПЭ

Обязательные методы исследования:

- измерение динамики массы тела;
- измерение АД на обеих руках и пульса;
- измерение водного баланса (введено, мл; выпито, мл; диурез, мл);
- клинический анализ крови;
- клинический анализ мочи;
- анализ суточной потери белка с мочой;
- биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевины, глюкоза, электролиты, креатинин, остаточный азот, мочевины, холестерин, прямой и непрямой билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, триглицериды).

Дополнительные методы исследования:

- суточное мониторирование АД;
- гемостазиограмма (тромбоэластография, АЧТВ, число и агрегация тромбоцитов, фибриноген и продукты его деградации, концентрация эндогенного гепарина, антитромбин III);
- УЗИ жизненно важных органов матери;
- УЗ-фетометрия;
- КТГ;
- доплерометрия материнской и плодовой гемодинамики;
- исследование глазного дна;
- волчаночный антикоагулянт;
- антитела к ХГЧ;
- ЭКГ.

Объем и кратность исследований определяются характером и степенью тяжести клинических проявлений.

Осложнения тяжелой ПЭ и эклампсии:

- острая почечная недостаточность;
- дыхательная недостаточность;
- отслойка сетчатки;
- ПОНРП;
- HELLP-синдром;
- острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ);
- кровоизлияние в мозг;
- мозговая кома.

В настоящее время все большее значение приобретает диагностика **атипичных форм ПЭ — HELLP-синдрома и ОЖГБ**. Вопрос о том, следует ли рассматривать HELLP-синдром как самостоятельное заболевание или как одно из осложнений беременности, долгое время оставался спорным, однако в современном акушерстве принято считать, что HELLP-синдром — разновидность тяжелой ПЭ. Он может встречаться в тандеме с ПЭ или быть изолированным.

20.6. HELLP-СИНДРОМ HELLP-SYNDROME

HELLP-синдром — симптомокомплекс, включающий:

- гемолиз (*Hemolysis*);
- повышение активности ферментов печени (*Elevated Liver enzymes*);
- низкое число тромбоцитов (*Low Platelet count*).

Встречается в 0,3% всех беременностей. При тяжелой ПЭ и эклампсии развивается в 4–12% случаев и характеризуется высокой материнской (до 25%) и перинатальной смертностью.

HELLP-синдром чаще развивается в III триместре беременности в 33–39 нед, преимущественно — при сроке 35 нед. У 30% пациенток HELLP-синдром проявляется в послеродовом периоде.

Клиническая картина характеризуется агрессивным течением и стремительным нарастанием симптомов. Первоначальные проявления неспецифичны и включают головную боль, утомление, рвоту, боли в животе, чаще локализующиеся в правом подреберье или диффузные. Затем появляются рвота, окрашенная кровью, кровоизлияния в местах инъекций, нарастающие желтуха и печеночная недостаточность, судороги, выраженная кома.

Нередко наблюдают разрыв печени с кровотечением в брюшную полость.

HELLP-синдром может проявляться тотальной ПОНРП, сопровождающейся массивным коагулопатическим кровотечением и быстрым формированием печеночно-почечной недостаточности. В послеродовом периоде из-за нарушения свертывающей системы высока вероятность профузных маточных кровотечений.

Лабораторные признаки HELLP-синдрома:

- повышение активности аминотрансфераз (АСТ >200 ЕД/л, АЛТ >70 ЕД/л, лактатдегидрогеназы >600 ЕД/л);
- тромбоцитопения ($<100 \times 10^9$ /л);
- снижение уровня антитромбина III ниже 70%;
- внутрисосудистый гемолиз и повышение концентрации билирубина;
- увеличение протромбинового времени и АЧТВ;
- уменьшение концентрации фибриногена ниже необходимой во время беременности;
- увеличение содержания азотистых шлаков в крови;
- снижение уровня глюкозы крови вплоть до гипогликемии.

HELLP-синдром может развиваться остро, без исходной АГ и/или протеинурии.

До настоящего времени не существует методов консервативного лечения данного осложнения. Терапия глюкокортикоидами не привела к снижению материнской и перинатальной смертности. Эффект их использования — увеличение содержания тромбоцитов.

Единственный способ терапии (как и в случае ПЭ) — **родоразрешение**. В сроке беременности менее 34 нед — в течение 48 ч (профилактика РДС плода), а в сроке 34 нед и более — экстренное.

20.7. ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ ACUTE FATTY LIVER IN PREGNANCY

ОЖГБ — редкое, встречающееся с частотой 1 на 13 000, но опасное осложнение беременности, чаще развивается у первобеременных. Материнская смертность при нем составляет 60–85%, плод погибает еще чаще. Впервые ОЖГБ описан в 1940 г. H.L. Sheehen.

Причина осложнения неизвестна. В печени накапливается жир, его содержание увеличивается на 13–19% (нормальное содержание — 5%). Жировое перерождение гепатоцита происходит без стадии некроза, печень уменьшается в размерах, развивается печеночная недостаточность.

В клиническом течении заболевания различают **три стадии**.

- **Дожелтушная стадия** начинается, как правило, на 30–34-й неделе беременности. Появляются нерезко выраженные признаки ПЭ. Типичны жалобы на тошноту, рвоту, отсутствие аппетита, боли в животе, слабость, вялость, кожный зуд, изжогу, которая вначале кратковременная, перемежающаяся, а потом становится мучительной и не поддается лечению и заканчивается рвотой «кофейной гущей». Патоморфологическая основа симптома — эрозирование или изъязвление слизистой оболочки пищевода при развитии ДВС-синдрома.
- Спустя 1–2 нед от начала болезни развивается **желтушная стадия**. Желтуха обычно интенсивная, но может быть умеренно выраженной. К этому времени нарастает слабость, усиливаются изжога, тошнота и рвота (чаще кровавая), появляются тахикардия до 120–140 в минуту, жжение за грудиной, боли в животе, лихорадка, олигоанурия, периферические отеки, скопление жидкости в серозных полостях, нарастают симптомы печеночной недостаточности. Развивается почечная недостаточность той или иной степени выраженности в результате поражения почек. Клинические признаки сочетаются с быстрым уменьшением печени.
- **Стадия тяжелой фульминантной печеночной недостаточности и острой почечной недостаточности** развивается спустя 1–2 нед после возникновения желтухи. Сознание больных сохраняется долго, вплоть до терминальной стадии болезни. Развивается тяжелый ДВС-синдром с сильнейшим кровотечением из матки, других органов и тканей. Часто ОЖГБ

осложняется изъязвлением слизистых оболочек пищевода, желудка, кишечника. Возникают массивные кровоизлияния в головной мозг, поджелудочную железу, что ускоряет летальный исход заболевания. При ОЖГБ часто развивается печеночная кома с нарушением функции головного мозга от незначительных нарушений сознания до его глубокой потери с угнетением рефлексов. В противоположность обычной печеночной коме при данном состоянии развивается не алкалоз, а метаболический ацидоз. Заболевание длится от нескольких дней до 7–8 нед.

Биохимические признаки ОЖГБ:

- гипербилирубинемия за счет прямой фракции;
- гипопроотеинемия (<60 г/л);
- гипофибриногенемия (<2 г/л);
- не выраженная тромбоцитопения;
- незначительное повышение активности аминотрансфераз;
- резкое снижение уровня антитромбина III;
- повышение концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови;
- лейкоцитоз (до $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$);
- метаболический ацидоз.

УЗ-признак ОЖГБ — повышенная экзогенность печени. Диагноз может быть уточнен при **компьютерной томографии**, признак ОЖГБ — сниженная рентгенологическая плотность паренхимы печени.

Биопсия печени, как правило, невозможна из-за выраженных нарушений свертывания крови.

Морфологические признаки при ОЖГБ специфичны: в центробулярной части печени определяется резко выраженная жировая дистрофия гепатоцитов при отсутствии некроза. Печеночные клетки в центральных долях органа выглядят набухшими и имеют пенистый вид вследствие накопления в цитоплазме мельчайших капелек жира.

До настоящего времени не существует методов консервативного лечения данного осложнения.

Единственный способ терапии (как и в случае ПЭ) — родоразрешение, однако и после него прогноз для жизни родильницы сомнительный.

Оценка состояния плода (fetal assessment). В экстренном случае первичную оценку состояния плода следует проводить посредством КТГ. Этот метод позволяет получить информацию о состоянии плода на момент исследования, но не позволяет прогнозировать исход.

В родах у женщин с тяжелой ПЭ обязателен постоянный кардиомониторинг плода.

При консервативном лечении следует проводить оценку состояния плода посредством УЗ-определения размеров плода, оценки объема околоплодных вод, доплерометрии пупочной артерии. Динамическая оценка позволяет оптимизировать время родоразрешения.

Значение доплерометрии других сосудов плода в настоящее время не установлено.

20.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЕЭКЛАМПСИИ DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF PREECLAMPSIA

Повышение АД во время беременности может быть обусловлено АГ, предшествовавшей беременности (обычно это ГБ), СД, заболеваниями почек, гипотиреозом, ожирением и ПЭ. Несмотря на общность проявлений, это разные заболевания. Их патогенез, лечение и прогноз для матери и плода отличаются. Однако важно помнить, что эти заболевания могут сочетаться.

20.9. ТЕРАПИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ THERAPY OF PREECLAMPSIA

NB! Единственный кардинальный метод лечения — **родоразрешение**, поэтому все остальные методы терапии направлены на сдерживание прогрессирования ПЭ и профилактику эклампсии.

Лечение возможно в дневном стационаре при наличии отеков беременных или ПЭ легкой степени. Беременных с более тяжелыми степенями ПЭ следует немедленно госпитализировать.

NB! Беременных с ПЭ тяжелой степени и эклампсией целесообразно госпитализировать в акушерские стационары, расположенные в многопрофильных больницах, имеющих реанимационное отделение и отделение для выхаживания недоношенных детей, или в перинатальные центры.

Госпитализацию осуществляют санитарным транспортом в сопровождении медицинского работника (скорой помощи) на фоне инфузии сульфата магния.

Показание к госпитализации в РФ — впервые установленный диагноз преэклампсии.

Абсолютно показана госпитализация при тяжелых формах ПЭ и АГ.

В стационаре проводят круглосуточное наблюдение (контроль АД, массы тела, диуреза), решают вопрос о сроке и методе родоразрешения. Выписка не рекомендована.

Лечение тяжелой ПЭ основано на тщательной оценке и стабилизации состояния, непрерывном мониторинге и родоразрешении в оптимальное для матери и ее ребенка время.

В приемном покое проводят оценку тяжести ПЭ: АД, сознание, головная боль, судороги, одышка, боли в животе, кровотечение из родовых путей, сердцебиение плода.

В приемный покой обязательно вызывают врача анестезиолога-реаниматолога, который начинает оказывать медицинскую помощь при следующих состояниях:

- развитие судорог (судороги в анамнезе);
- отсутствие сознания;
- высокое АД — выше 160/110 мм рт.ст.;
- нарушение дыхания;
- рвота;
- симптомы отслойки плаценты, кровотечения из родовых путей;
- геморрагический шок.

Главный вопрос ведения беременности, осложнившейся ПЭ, — выбор срока и метода родоразрешения. Показание для досрочного родоразрешения — нарастание степени тяжести ПЭ. При тяжелой ПЭ оптимально родоразрешение до наступления осложнений (эклампсия, HELLP-синдром и др.), однако в сроке, обеспечивающем развитие сурфактантной системы легких плода (при медикаментозной стимуляции).

Профилактика РДС плода (*prevention of fetal distress syndrome*). При сроке беременности менее 34 нед назначают глюкокортикоиды. Антенатальная глюкокортикоидная терапия должна быть проведена всем пациенткам с ПЭ в сроке до 34 нед, а также с гестационной АГ, несмотря на отсутствие протеинурии, если родоразрешение планируют в ближайшие 7 дней.

20.9.1. Немедикаментозное лечение

Drug-free treatment

В настоящее время нет убедительных данных о целесообразности ограничения соли или соблюдении белковой диеты беременными с ПЭ.

Недостаточно доказательств для рекомендации ограничения соли женщинам с предшествующей АГ и энергетической ценности пищи тучным женщинам; применения упражнений, снижения физической и психологической нагрузки.

Для госпитализированных женщин с ПЭ (гестозом) строгий постельный режим не рекомендован.

20.9.2. Медикаментозная терапия

Drug therapy

Согласно доказательным данным, в настоящее время имеются основания для рекомендации только двух видов симптоматического лечения — **противосудорожного и антигипертензивного.**

NB! Магния сульфат рекомендован как единственный препарат первой линии для лечения эклампсии, профилактики эклампсии у женщин с тяжелой ПЭ, а также у женщин с нетяжелой ПЭ.

Магния сульфат:

- подавляет высвобождение катехоламинов из периферических нервных окончаний (следовательно, важная роль состоит в снижении периферического сосудистого сопротивления за счет снижения воздействия катехоламинов на гладкие мышцы сосудов);
- повышает уровень простаглицлина;
- вызывает мочегонный, гипотензивный, противосудорожный, спазмолитический эффекты;
- снижает внутричерепное давление.

Эффективно применение только следующих дозировок магния сульфата: с помощью инфузомата должна быть введена нагрузочная доза сульфата магния 4 г за 5–10 мин, а в дальнейшем по 1 г/ч в течение 24 ч. Пациентке с тяжелой ПЭ и недоношенной беременностью лечение необходимо продолжать до родоразрешения, во время него и 24 ч после родов.

Введение сульфата магния следует осуществлять до и на фоне родоразрешения, а также продолжать не менее 24 ч после родоразрешения или 24 ч после последнего эпизода судорог (в зависимости от того, что произошло позднее), за исключением ситуаций, когда существуют клинические показания к продолжению терапии.

Рецидивирующие приступы следует лечить болюсным введением 2 г магния сульфата либо путем увеличения темпа вливания до 1,5–2,0 г/ч; дополнительно можно использовать альтернативные средства (диазепам, тиопентал натрия).

NB! При лечении эклампсии доза сухого вещества магния сульфата может составлять 50 г/сут: из них 4–6 г вводят в течение первого часа. Нагрузочная доза составляет 4–6 г сухого вещества (возможная схема — 20 мл 25% раствора — 5 г сухого вещества) в течение 10–15 мин. Поддерживающая доза — 1–2 г сухого вещества в час.

Точность дозировки и ритма введения достигают использованием инфузомата. Механизм действия магния сульфата через блокаду кальциевых каналов компенсирует достаточно слабый самостоятельный гипотензивный эффект препарата за счет потенцирования действия других антигипертензивных ЛС. В антенатальном периоде назначение сульфата магния сопровождается непрерывным мониторингом ЧСС плода с помощью КТГ.

При внутривенном введении магния сульфата необходимо контролировать диурез, сухожильные рефлексы и частоту дыхания, которая должна быть не менее 14 в минуту, оценивать магниемию. Токсичность магния проявляется при его уровне в крови 5 мЭкв/л (появляются изменения ЭКГ), при уровне 10 мЭкв/л исчезают сухожильные рефлексы, дыхание подавляется при уровнях выше 15 мЭкв/л, а коллапс сердечно-сосудистой системы наступает обычно при уровнях выше 25 мЭкв/л.

При передозировке сульфата магния следует немедленно прекратить введение препарата и ввести внутривенно 10 мл 10% раствора глюконата кальция (антидот) в течение 10 мин, в редких случаях может потребоваться ИВЛ.

Бензодиазепины не применяют для лечения и профилактики эклампсии, исключая случаи противопоказания к магния сульфату или его неэффективность. Кратковременное использование бензодиазепинов перед родами ассоциировано с *floppy*-синдромом¹ у ребенка, а пренатальное его применение приводит к увеличению риска расщелины нёба. Препараты, имеющие второстепенное значение для достижения противосудорожного эффекта при эклампсии, следует использовать только как вспомогательные средства и в течение короткого промежутка времени.

Применение тиопентала натрия рассматривают только в качестве седации и противосудорожной терапии в условиях ИВЛ.

Уровень АД, при котором следует начинать антигипертензивную терапию, индивидуален.

NB! Антигипертензивную терапию следует обязательно проводить, если САД достигает 160 мм рт.ст. или ДАД достигает 110 мм рт.ст. Для женщин с иными показателями потенциально тяжелого заболевания решение о лечении можно принимать и при более низких значениях АД.

Согласно рекомендациям ESH/ESH² (2007), целесообразно рассматривать вопрос о медикаментозной терапии у всех беременных с АД более 150/95 мм рт.ст. Кроме того, согласно рекомендациям рабочей группы ESH/ESH (2013), у женщин с гестационной АГ, хронической АГ и присоединившейся ПЭ, а также с АГ и бессимптомным поражением органов-мишеней или наличием симптомов в любом сроке беременности при уровне АД >140/90 мм рт.ст. необходимо рассматривать раннее начало антигипертензивной терапии.

NB! Не следует допускать резкого снижения АД в интересах плода из-за опасности ухудшения маточно-плацентарного кровообращения.

Лечение нетяжелой АГ у беременных не имеет преимуществ, так как не улучшает перинатальные исходы.

В большинстве рекомендательных источников для быстрого снижения АД при ПЭ упоминают гидралазин и нифедипин.

Препараты выбора для плановой терапии — метилдопа, метопролол, нифедипин.

¹ *Floppy Baby Syndrome*, синдром Оппенгейма — амниотония врожденная — группа заболеваний, при которых мышцы у ребенка являются слабыми и гипотоничными.

² ESH/ESH — European Society of Hypertension/European School of Haematology.

Антигипертензивные ЛС для плановой терапии

- **1-я линия.** Центральный α_2 -адреномиметик (производное метилтирозина) — метилдопа (допегит[⚡]): начальная доза — 250 мг/сут, каждые 2 дня дозу увеличивают на 250 мг/сут. Максимальная суточная доза — 2,5 г.
- **2-я линия.** Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда, предпочтительно пролонгированного действия: нифедипин (кордипин[⚡] ретард, коринфар[⚡] ретард, кордафлекс[⚡]), 30–40 мг/сут.
- **3-я линия.** β -Адреноблокаторы: метопролол (беталок[⚡], метокард[⚡], эгилок[⚡], корвитол[⚡]), 25–100 мг/сут.

Следует избегать применения атенолола, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, препаратов, блокирующих рецепторы ангиотензина, и диуретиков. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента противопоказаны при беременности в связи с риском почечной недостаточности у плода и его гибели. Применение атенолола способствует формированию ЗРП, поэтому противопоказано при беременности.

Антигипертензивные ЛС для быстрого снижения АД

- Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда — **нифедипин** (кордипин[⚡], коринфар[⚡]): начальная доза — 10 мг (не класть под язык и не разжевывать!), повторно — через 15 мин троекратно до снижения ДАД в пределах 90–100 мм рт.ст. (максимальная доза — 60 мг). При отсутствии эффекта следует сменить или добавить антигипертензивный препарат. Максимальная суточная доза — 120 мг.
- β -Адреноблокаторы: **метопролол** (метопролол-акри[⚡], беталок[⚡], метокард[⚡], эгилок[⚡]), 50–100 мг/сут (избегать назначения при бронхиальной астме).
- Центральный α_2 -адреномиметик (производное имидазолина) — **клонидин** (клофелин[⚡], гемитон[⚡]): 0,15 мг 3 раза в сутки или внутривенно медленно 100 мкг в разведении на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 1 мин до 3 раз в сутки.

Инфузионную терапию проводят в минимальном объеме (суточный объем инфузии — 10–15 мл/кг в сутки), в основном в качестве среды-носителя для гипотензивных ЛС, предоперационной подготовки при оперативном родоразрешении или при наличии явных признаков нарушения гомеостаза, имеющих лабораторное подтверждение. Введение жидкости также не следует рутинно использовать для лечения олигурии (при диурезе <15 мл/ч). На протяжении последних 20 лет отек легких — значимая причина смерти при тяжелой ПЭ/эклампсии. Летальность часто ассоциируется с неадекватным введением жидкости.

Умеренная дегидратация лучше, чем гипергидратация. Объем инфузии составляет около 1–1,2 л/сут, инфузию осуществляют только сбалансированными кристаллоидами.

Не рекомендовано пациенткам с ПЭ:

- увеличение объема плазмы;
- применение допамина и фуросемида при упорной олигурии;
- применение низких доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина[⚡]) и гепарина[⚡];

- применение гидроксиэтилкрахмала, альбумина^а, декстранов, актовегина^а, спазмолитиков.

Имеется недостаточно доказательных данных о пользе лечения активированным протеином С, антитромбином III (антитромбином^а), гепарином^а, дипиридамолом, аргинином (L-аргинином^а), продолжительной ЭДА, ацетилцистеином (N-ацетилцистеином^а).

В настоящее время недостаточно доказательств для рекомендаций по использованию витаминов С и Е для профилактики и лечения ПЭ.

Применение мочегонных ЛС не улучшает материнские исходы. Применение тиазидовых диуретиков не рекомендовано при ПЭ.

Во время родов и в послеродовом периоде рекомендовано ограничение назначения жидкости с целью снижения риска перегрузки правых отделов сердца.

NB! Необходимо учитывать, что ПЭ и ее осложненные формы представляют самый высокий риск массивных кровотечений в акушерстве. При оказании неотложной помощи пациенткам этой категории необходима готовность обеспечить хирургический, местный и консервативный гемостаз, интенсивную терапию массивной кровопотери (компоненты крови, факторы свертывания крови, возможность аппаратной реинфузии крови).

Возможно применение:

- препаратов транексамовой кислоты (превентивно) при риске развития коагулопатии — рутинно перед оперативным родоразрешением (по показаниям в дозе 500–1000 мг);
- препарата карбетоцин;
- при коагулопатии (дефицит прокоагулянтных факторов свертывания) препаратов плазменных факторов (II, VII, IX, X) свертывания крови в соответствующих дозировках.

Для контроля за системой гемостаза у пациенток с ПЭ (сопутствующий ДВС-синдром) может быть назначена профилактика тромбоэмболии (под контролем тромбоэластограммы или гемостазиограммы) при постельном режиме.

Профилактику тромбоэмболических осложнений проводят при умеренной и тяжелой ПЭ, сопровождающейся высоким риском тромбоэмболии (тромбофилия, ожирение, возраст >35 лет, постельный режим и др.):

- показания для назначения низкомолекулярных гепаринов — гиперкоагуляционные изменения гемостазиограммы с активацией внутрисосудистого тромбообразования;
- критерии отмены низкомолекулярных гепаринов — удовлетворительное состояние пациентки со стабильными показателями АД, отсутствием протеинурии и нормальными показателями гемостазиограммы в течение 5–7 дней;
- длительность терапии низкомолекулярными гепаринами подбирают индивидуально.

20.10. АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПАЦИЕНТОК С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

ALGORITHM OF LABOR MANAGEMENT IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Решение о родоразрешении принимают при стабильном состоянии пациентки в присутствии старшего акушерского персонала.

NB! При сроке беременности менее 34 нед и возможности отсрочить роды следует назначить глюкокортикоиды для профилактики РДС плода и через 24 ч оценить пользу консервативного лечения.

Консервативное лечение при недоношенном сроке может улучшить перинатальный исход, однако оно должно быть сопоставлено с угрозой состоянию матери.

Способ родоразрешения зависит от предлежания плода, его состояния, готовности родовых путей.

При поступлении в родовой блок необходимо провести следующие мероприятия.

- Вызвать ответственного дежурного врача акушера-гинеколога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога.
- Оформить карту интенсивного наблюдения.
- Обеспечить внутривенный доступ — катетеризация периферической вены (18G).
- Проводить контроль АД: при умеренной АГ — не реже 1 раза в час, при тяжелой АГ — постоянный мониторинг.
- Продолжить антигипертензивную и противосудорожную терапию (если ее проводили ранее) в прежних дозировках. В дальнейшем — коррекция по показаниям.
- Обеспечить адекватное обезболивание родов (по показаниям — медикаментозное). «Золотой стандарт» обезболивания родов — ЭДА.
- Выполнить раннюю амниотомию.
- Не ограничивать рутинно продолжительность второго периода родов при стабильном состоянии матери и плода.

Антигипертензивную терапию продолжают в течение родов, САД должно быть менее 160 мм рт.ст., ДАД — менее 110 мм рт.ст.

Для профилактики гипотонического кровотечения в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде необходимо внутривенное введение окситоцина.

NB! Введение эргометрина противопоказано из-за гипертензивного эффекта препарата.

20.11. ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА POSTPARTUM PERIOD MANAGEMENT

Следует проявлять бдительность в связи с тем, что часть экламптических судорог (с самым плохим исходом) возникает после родов. Родильниц со среднетяжелой и тяжелой ПЭ должен пристально наблюдать опытный персонал в палате интенсивной терапии (минимум 24 ч) или до стабилизации общего состояния и АД. Инфузию окситоцина продолжают в течение раннего послеродового периода из-за высокого риска кровотечения.

Антигипертензивную терапию в зависимости от уровня АД и лечение сульфатом магния продолжают после родов до достижения стабильных цифр АД и водного баланса.

20.12. ПРОФИЛАКТИКА PREVENTION OF PREECLAMPSIA

При первом контакте с женщиной важно оценить риск ПЭ для определения индивидуального плана ведения беременной.

Женщинам с высоким риском ПЭ проводят специальное акушерское консультирование и специальные клиническое и лабораторное исследования.

Учитывая, что в патогенезе ПЭ принимают участие сосудистые нарушения плацентарного ложа, профилактику ПЭ необходимо начинать до возникновения беременности и включать в часть предгравидарной подготовки. Основное — лечение экстрагенитальных заболеваний.

Для беременных группы высокого риска ПЭ профилактически эффективным мероприятием является прием малых доз ацетилсалициловой кислоты аспирина[®] после 12 нед беременности (100 мг ежедневно).

Согласно рекомендациям ESH/ESH (2013), прием ацетилсалициловой кислоты (аспирин[®]) по 75 мг/сут, начиная с 12 нед беременности и до родов, можно рекомендовать женщинам с высоким риском ПЭ (АГ при предыдущей беременности, хронические болезни почек, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром, СД, хроническая АГ) при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений.

Рекомендован прием препаратов кальция в виде пищевых добавок (до 1 г ежедневно), но только при недостаточном потреблении кальция с пищей.

Поиски более эффективных методов профилактики пока не увенчались успехом.

Имеется недостаточно доказательств эффективности профилактики ПЭ ограничением калорий у тучных во время беременности, ограничением соли, физических упражнений, антигипертензивной терапии, витаминов С и Е, гепарина[®] (даже при наличии тромбофилии и наличии ПЭ при предыдущей беременности), селена, цинка, железа, поливитаминов, доноров оксида азота (нитроглицерин), прогестерона, диуретиков, фолиевой кислоты, рыбьего жира, чеснока (в таблетках), магния, изменения диеты (потребления углеводов и белков), постельного режима.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Преэклампсия (ПЭ) — мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20 нед), характеризующееся АГ в сочетании с протеинурией (более 0,3 г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной недостаточности.

Ведущие повреждающие факторы во время ПЭ — генерализованный сосудистый спазм на фоне дисфункции эндотелия, сопровождающийся гиповолемией, изменением реологических и коагуляционных свойств крови, что приводит к снижению (иногда критическому) перфузии жизненно важных органов и плаценты.

Единственный кардинальный метод лечения — **родоразрешение**, поэтому все остальные методы терапии направлены на сдерживание прогрессирования ПЭ и профилактику эклампсии. ПЭ и ее осложненные формы представляют самый высокий риск массивных кровотечений в акушерстве.

При сроке беременности менее 34 нед и возможности отсрочить роды следует назначить глюкокортикостероиды для профилактики РДС плода и через 24 ч оценить пользу консервативного лечения. Консервативное лечение при недоношенном сроке может улучшить перинатальный исход, однако оно должно быть сопоставлено с угрозой состоянию матери.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что такое преэклампсия (ПЭ)?
2. Каковы критерии умеренной ПЭ?
3. Каковы критерии тяжелой ПЭ?
4. Каковы принципы ведения родов у пациенток с ПЭ?
5. Что такое HELLP-синдром?
6. Что такое ОЖГБ?
7. В чем заключаются современные принципы терапии гестоза?
8. Что является базовой терапией ПЭ?
9. Что такое эклампсия?
10. Каков алгоритм оказания экстренной помощи при судорогах?
11. Каковы средства профилактики ПЭ?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one or more correct answers.

1. Наиболее опасный симптом ПЭ:

- а) отеки ног;
- б) отеки передней брюшной стенки;
- в) АГ;
- г) гипопроотеинемия.

2. Наиболее информативное при ПЭ дополнительное исследование:

- а) УЗИ;
- б) анализ мочи по Нечипоренко;
- в) общий анализ крови;
- г) офтальмоскопия.

3. Показание к прерыванию беременности:

- а) прибавка массы более 2 кг в неделю;
- б) уровень гемоглобина менее 70 г/л;
- в) РДС плода;
- г) потеря белка более 3 г/л в одной порции.

4. Минимальные клинические критерии ПЭ:

- а) отеки в конце дня;
- б) АГ после 16 нед беременности;
- в) протеинурия;
- г) АГ после 20 нед беременности.

5. Клинические критерии тяжелой ПЭ:

- а) САД >160 мм рт.ст.;
- б) протеинурия >1 г/л в суточной моче;
- в) головная боль;
- г) тошнота/рвота.

6. Основной принцип терапии ПЭ:

- а) гипотензивные ЛС;
- б) мочегонные ЛС;
- в) витаминотерапия;
- г) осмотерапия.

7. Во время приступа эклампсии врач должен:

- а) выполнить влагалищное исследование;
- б) вскрыть плодный пузырь;
- в) предупредить аспирацию и асфиксию;
- г) удерживать руки беременной.

8. После приступа эклампсии необходимо:

- а) сразу же произвести кесарево сечение;
- б) начать терапию сульфатом магния;

Глава 21

Chapter 21

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ MISCARRIAGE. PREMATURE (PRETERM) BIRTH

21.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ GENERAL INFORMATION

Невынашивание (*miscarriage*) — это самопроизвольное прерывание беременности (самопроизвольный выкидыш, или аборт, *spontaneous miscarriage or abortion*) до 22 нед. Недонашивание (*spontaneous preterm labor*) — самопроизвольное прерывание беременности от 22 до 37 нед, считая с 1-го дня последней менструации.

В англоязычной литературе встречается следующее определение прерывания беременности: аборт (*abortion*) — это любое прерывание беременности, которое заканчивается рождением незрелого и нежизнеспособного плода (*noniriable fetus*).

Самопроизвольный аборт (*spontaneous miscarriage*) — непреднамеренное прекращение беременности до наступления срока, когда развитие плода достигнет способности к внеутробной жизни.

Выделяют ранние выкидыши (до 12 нед), поздние выкидыши (12–22 нед) и преждевременные роды (22–37 полных недель) (рис. 21.1).

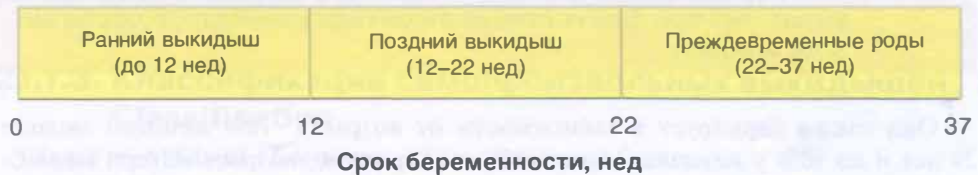


Рис. 21.1. Классификация несвоевременного завершения беременности (*classification of miscarriage and premature birth*): до 12 нед — ранний выкидыш (*early miscarriage*), 12 до 22 нед — поздний выкидыш (*late miscarriage*), 22 до 37 нед — преждевременные роды (*premature birth*)

Привычным невынашиванием (*habitual abortion*) в РФ называют самопроизвольное прерывание беременности подряд 2 раза и более в сроках до 22 нед. В других странах привычным выкидышем или привычной потерей бере-

менности считают прерывание беременности 3 раза и более подряд, однако проводить обследование рекомендуют уже после двух прерываний.

Недонашиванием, или преждевременными родами (*preterm birth*) по рекомендации ВОЗ считают самопроизвольное прерывание беременности в сроки от 22 полных до 37 нед, рождение плода с массой от 500 г.

21.1.1. Эпидемиология Epidemiology

Потеря желанной беременности происходит почти у каждой 5-й беременной. Частота самопроизвольного прерывания беременности составляет 10–20% среди клинически диагностированных беременностей. Невынашивание беременности существенно зависит от акушерского анамнеза — его частота выше у женщин с первичной потерей беременности и ниже у тех, кто имел в анамнезе роды (рис. 21.2).



* Macklon N.S., Oeraelts J.P., Fauser B.C. Conception to ongoing pregnancy; the «black box» of early pregnancy loss // Hum. Reprod. Update. 2002. Vol. 8. P. 333–343

Рис. 21.2. Распределение ранних потерь беременности

NB! Частота невынашивания беременности на очень ранних сроках, когда факт беременности еще не установлен, в 2–3 раза выше, чем при диагностированной беременности, и достигает 30% и более.

Она также варьирует в зависимости от возраста: 12% женщин моложе 29 лет и до 50% у женщин старше 45 лет. Вероятно, возраст матери способствует увеличению частоты хромосомных нарушений и приводит к отторжению плодного яйца.

Около 80% выкидышей происходит в сроке до 12 нед беременности.

Если беременность заканчивается преждевременно родами с рождением жизнеспособного, но недоношенного ребенка, очень высоки перинатальная смертность и неонатальная заболеваемость. Тяжесть заболевания недоношенного плода увеличивается с уменьшением гестационного срока.

21.1.2. Исторический аспект Historical aspect

Интерес к невынашиванию значительно вырос еще в прошлом столетии, что связано с уменьшением числа многодетных семей. Снижение кратности родов обусловлено не только медицинскими проблемами, но и в большей степени изменением социального статуса женщин. Несмотря на то что в прошлом столетии появились новые эффективные контрацептивные препараты, частота искусственных абортов сохраняется на высоких показателях. Соотношение «роды : аборт», по данным официальной статистики, составляет 1:0,5; по экспертным оценкам — 1:1,6–1,7. Беременность, развившаяся после первого хирургического прерывания, протекает в условиях хронического эндометрита, дефектов имплантации, с высоким риском невынашивания и недонашивания беременности. Таким образом, ценность каждой беременности значительно повышается.

После того как в середине 1930-х гг. была предложена гипотеза о связи гормональных нарушений и осложнений гестации, беременным стали назначать гормоны, пытаясь предотвратить прерывание беременности. Без контролируемых исследований в клиническую практику активно внедрялась гормональная терапия. Синтетический гормон диэтилстильбэстрол назначали беременным более 30 лет. Только в середине 1950-х гг. исследования с синхронным когерентным контролем показали, что препарат не уменьшает риск самопроизвольного аборта и преждевременных родов, как не повышает и вероятность того, что женщина родит живого младенца. Несмотря на эти однозначные результаты, акушеры продолжали применять его вплоть до середины 1960-х гг., пока не была доказана связь назначаемого беременным диэтилстильбэстрола с аденокарциномой влагалища (очень редкая форма) у рожденных этими матерями девочек. В последующем было показано увеличение риска рака молочной железы, психических заболеваний и урогенитальных расстройств (включая опухоли и бесплодие) у детей обоего пола. Именно поэтому **отсутствие доказательных сведений** о влиянии гормонов, включая прогестины, на пролонгирование ранней беременности должно восприниматься как существующая научная данность.

21.1.3. Классификация самопроизвольных выкидышей Classification

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O03 Самопроизвольный аборт.
- O02.1 Несостоявшийся выкидыш.
- O20.0 Угрожающий аборт.

В клинической практике используют классификацию невынашивания беременности в зависимости от стадии самопроизвольного прерывания беременности:

- угрожающий самопроизвольный аборт (*threatened abortion*);
- начавшийся самопроизвольный аборт (*spontaneous abortion*);
- аборт в ходу (*abortion in progress*);

- неполный аборт (*incomplete abortion*);
- полный аборт (*complete abortion*);

В случае гибели эмбриона (плода) беременность называют **неразвивающейся** (замершей) (*missed abortion*).

21.1.4. Этиология и патогенез

Etiology and pathogenesis

Причины самопроизвольного прерывания беременности разнообразны. Среди них принято различать следующие факторы:

- генетические;
- анатомические;
- эндокринные;
- иммунологические;
- инфекционные;
- тромбофилические.

NB! В случаях когда причина прерывания беременности не выяснена, ее называют **идиопатической**.

Генетические и частично инфекционные причины ведут к закладке аномального эмбриона. Повреждающее действие других факторов (анатомических, эндокринных, иммунологических) состоит в создании неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, истощении резервных возможностей хориона и остановке развития эмбриона (нарушению эмбриогенеза). Критическими сроками в I триместре беременности считают 6–8 нед (гибель эмбриона) и 10–12 нед (экспульсия плодного яйца).

Среди самопроизвольных абортов, происходящих до 9 нед гестации, примерно $\frac{1}{3}$ приходится на случаи неразвивающейся беременности. Около 50% женщин, предъявляющих жалобы на кровянистые выделения из половых путей или тянущие боли внизу живота, имеют в полости матки плодное яйцо, которое еще не визуализируется при сонографии. В большинстве случаев такое плодное яйцо морфологически неполноценно.

NB! Высокая частота самопроизвольных абортов в случае аномального развития эмбриона представляет собой селективный отбор, в процессе которого элиминируется 95% морфологических и цитогенетических «ошибок».

По этим соображениям во многих странах не лечат **спонтанное невынашивание**, считая, что до 7 нед 85%, а до 12 нед 78% выкидышей генетически детерминированы.

21.1.4.1. Генетические причины невынашивания беременности

Genetic causes of miscarriage

Прерывание 70–80% беременностей в I триместре связано с хромосомными аномалиями, к концу 24 нед их частота снижается до 7%. В некоторых случаях происходит резорбция неполноценного эмбриона. Частота хромосомных аномалий выше при анэмбрионии.

NB! При генетическом обследовании родителей изменений кариотипа обычно не выявляют — это так называемые **спорадические хромосомные мутации**.

При спорадическом выкидыше действие повреждающих факторов — преходящее, не нарушающее репродуктивную функцию женщины в последующем. Например, нарушение формирования гамет приводит к возникновению аномальных яйцеклетки и/или сперматозоида. Генетически неполноценный нежизнеспособный эмбрион, как правило, — причина самопроизвольного аборта. Повторных прерываний беременности в таких случаях не бывает.

Вероятность хромосомной аномалии плода при последующей беременности составляет около 1%. В противоположность этому у 7% супружеских пар с привычной потерей беременности обнаруживают хромосомные аномалии. В таких семьях отмечаются наследственные заболевания, врожденные аномалии, рождение детей с задержкой умственного развития, бесплодие и/или невынашивание беременности неясного происхождения не только у супружеской пары, но и/или у близких родственников, как и неясные случаи перинатальных потерь. В таких ситуациях необходима консультация генетика.

NB! Чем меньше срок беременности на момент гибели плодного яйца, тем чаще причиной являются хромосомные аберрации.

При хромосомных аберрациях эмбриогенез часто вообще невозможен или резко нарушается на самых ранних стадиях. Возможно, нарушения развития при хромосомных аберрациях связаны с пониженной способностью клеток к делению. При этом возникает резкая десинхронизация процессов развития эмбриона, плаценты и дифференциации и миграции клеток.

Вероятность рождения ребенка с несбалансированными хромосомными аномалиями при сбалансированных хромосомных перестройках в кариотипе одного из родителей составляет 1–15% (различие связано с характером перестроек, размерами вовлеченных сегментов, полом носителя и семейным анамнезом). Наиболее часто (52%) встречаются аутомсомные трисомии, они возникают впервые в результате нарушения гаметогенеза — нерасхождения хромосом в процессе мейотического деления — у родителей с нормальным кариотипом.

Относительная частота различных типов трисомий значительно различается. Трисомия по хромосоме 16 ($1/3$ всех случаев трисомий, повлекших

самопроизвольный выкидыш) не встречается у живорожденных детей и, таким образом, является безусловно летальной. Следующие по частоте (в порядке убывания) — трисомии по хромосоме 22 и 21.

На втором месте после трисомий стоит моносомия 45X, за ней следуют триплоидия, тетраплоидия, транслокации и мозаицизм.

Редко один из родителей может быть носителем сбалансированной транслокации, в таком браке возможно повторное прерывание беременности.

Инфекции, употребление кофе, алкоголя, химических веществ и наркотиков значимо не увеличивают частоту невынашивания. Нет достоверных данных о том, что внешние факторы влияют на что-либо еще, кроме небольшого числа случаев ранних потерь беременности.

При обнаружении патологического кариотипа даже у одного из родителей во время беременности следует всеми доступными методами выявлять врожденные нарушения эмбриогенеза.

21.1.4.2. Анатомические причины невынашивания беременности Anatomical causes of miscarriage

К анатомическим причинам относят врожденные пороки развития матки, болезни и травматические повреждения шейки и тела матки.

Аномалии развития матки (uterine malformation, mullerian duct anomalies) — полное удвоение матки; двурогая, седловидная, однорогая матка; частичная или полная внутриматочная перегородка — увеличивают частоту невынашивания беременности во II триместре и частоту преждевременных родов. Из приобретенных анатомических дефектов чаще диагностируют субмукозную (подслизистую) миому матки, реже — внутриматочные синехии (синдром Ашермана) (рис. 21.3).



Рис. 21.3. Аномалии развития матки (*uterine malformation*): а — двурогая матка (*bicornuate uterus*), УЗ-картина; б — синдром Ашермана (*Asherman's syndrome*), гистероскопия

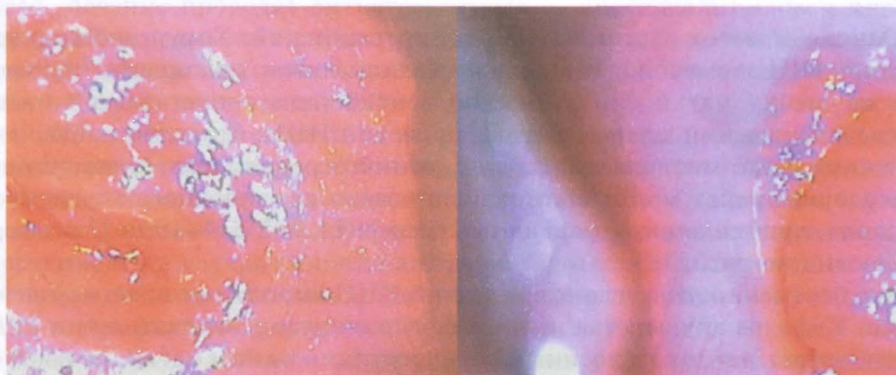
С целью диагностики аномалий матки используют:

- УЗИ (*ultrasound*);
- гистеросальпингографию (*hysterosalpingography*);

- гистероскопию (*hysteroscopy*);
- МРТ.

NB! ИЦН считают наиболее частой причиной прерывания беременности во II триместре.

ИЦН (*isthmico-cervical insufficiency*) — несостоятельность внутреннего зева и шейки матки. Частота ИЦН у пациенток с привычным невынашиванием составляет 13–20% (рис. 21.4).



а

б

Рис. 21.4. Шейка матки в норме (*normal uterine cervix*) (а) и при истмико-цервикальной недостаточности вследствие деформации (*cervix in cervical incompetence*) (б)

Различают **органическую** (анатомическую, *organic or anatomical*) и **функциональную** (гормональную, *functional or hormonal*) ИЦН (*cervical insufficiency*).

Органическая ИЦН может быть **врожденной** (*congenital*) — при генитальном инфантилизме, пороках развития матки) и **приобретенной** (*acquired*) — как вторичное травматическое повреждение шейки матки, вследствие лечебно-диагностических манипуляций на шейке матки, а также травматичных родов с глубокими разрывами шейки матки.

Основные причины **органической** (приобретенной) ИЦН:

- повреждение шейки матки в патологических и оперативных влагалищных родах (наложение акушерских шипцов, роды крупным плодом, в тазовом предлежании, плодоразрушающие операции и др.);
- инвазивные методы лечения заболеваний шейки матки (конизация, ампутация шейки матки);
- искусственные аборт (грубое расширение цервикального канала при инструментальном аборте), прерывание беременности на поздних сроках.

Предполагают, что **функциональная** ИЦН развивается у женщин с дефицитом прогестерона, гиперандрогенией, дисплазией соединительной ткани.

Как правило, ИЦН не вызывает клинических проявлений. Укорочение шейки матки и открытие маточного зева происходят безболезненно и незаметно для беременной.

NB! У пациенток с подозрением на ИЦН или с привычным невынашиванием во II триместре состояние шейки матки необходимо исследовать с 12 нед беременности еженедельно или 1 раз в 2 нед.

В дальнейшем нижний полюс плодного пузыря опускается до наружного зева или во влагалище (пролабирует). В таких условиях высока вероятность разрыва плодного пузыря из-за его инфицирования и чрезмерного механического давления на его нижний полюс. Происходит излитие околоплодных вод.

Основной метод лечения ИЦН — хирургический. Хирургическую коррекцию ИЦН целесообразно осуществлять путем наложения кругового шва на шейку матки синтетической лентой (или синтетической нитью) при возникновении клинических проявлений ИЦН, отсутствии признаков инфекции и противопоказаний к сохранению беременности. Альтернативой циркулярному шву может быть использование разгрузочного акушерского пессария, применяемого в различных модификациях с 14–15 до 22 нед беременности (см. рис. 27.2).

Вне беременности при анатомической ИЦН выполняют пластику шейки матки. Кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии РУДН предпочитает метод расслоения и реконструкции шейки матки, предложенный профессором кафедры В.И. Ельцовым-Стрелковым.

21.1.4.3. Эндокринные причины невынашивания беременности Endocrine causes of miscarriage

Эндокринные причины невынашивания беременности составляют 8–20%, наиболее значимые из них — недостаточность лютеиновой фазы (НЛФ) до беременности, гиперсекреция лютеинизирующего гормона, дисфункция щитовидной железы, СД, гиперандрогения (яичникового, надпочечникового или смешанного генеза).

Как правило, НЛФ бывает результатом действия целого ряда неблагоприятных факторов: нарушение секреции фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона в первой фазе менструального цикла, ранний или, наоборот, слишком поздний пик выброса лютеинизирующего гормона, гипозэстрогения как следствие неполноценного фолликулогенеза, которая наиболее часто обусловлена гиперпролактинемией, гипотиреозом, гиперандрогенией. По этой причине необходим дифференцированный подход при лечении недостаточности лютеиновой фазы в предгравидарном периоде.

Обследование женщин с невынашиванием беременности эндокринного генеза начинают с оценки тестов функциональной диагностики вне беременности: измерение базальной температуры, оценка цервикальной слизи (длина нити слизи), феномена паноротника (*ferning*). Применяют исследование экскреции гормонов щитовидной железы, надпочечников, яичников (малоинформативно). Фолликулогенез контролируют с помощью УЗИ. Основное лечение — гормонотерапия до наступления беременности.

21.1.4.4. Иммунологические причины невынашивания беременности

Immunological causes of miscarriage

Иммунологические причины невынашивания беременности составляют 80% всех необъяснимых случаев повторных потерь беременности. Выделяют аутоиммунные (антифосфолипидный синдром) и аллоиммунные нарушения (аномальная активность естественных киллеров, изменение соотношения Т-хелперов-1 — Th1 и Т-хелперов-2 — Th2 и др.). Основные осложнения антифосфолипидного синдрома — тромбозы и невынашивание беременности. Лечение проводят антиагрегантами — ацетилсалициловая кислота (аспирин[®]) и прямыми антикоагулянтами — гепарин[®], эноксапарин натрия (клексан[®]), надропарин кальция (фраксипарин[®]). К сожалению, ни один метод не имеет доказательной базы.

У 31% женщин с привычным невынашиванием вне беременности выявляют аутоантитела к тиреоглобулину, тиреопероксидазе щитовидной железы. В этих случаях риск самопроизвольного аборта в I триместре беременности возрастает до 20%. Пациенткам с привычным невынашиванием беременности в случае наличия антинуклеарных и антитиреоидных антител показано дальнейшее исследование для выявления аутоиммунного процесса и верификации диагноза.

В крови у $1/4$ женщин с привычным невынашиванием беременности обнаруживают антитела к ХГЧ, которые, обладая высокой аффинностью, препятствуют образованию ХГЧ-рецепторного комплекса и реализации его биологического эффекта. Этим обусловлены нарушения в имплантации и плацентации хориона, в более поздние сроки беременности — замедление темпов созревания плаценты.

Критерии диагностики антифосфолипидного синдрома (Сидней, 2006)
(*diagnostics of antiphospholipid syndrome, Sydney 2006*)

- Клинические критерии:
 - наличие в анамнезе венозных или артериальных тромбозов;
 - три спонтанных выкидыша и более до 10 нед, когда исключены анатомические, генетические и гормональные причины невынашивания;
 - одна и более смерть морфологически нормального плода более 10 нед беременности;
 - одни преждевременные роды и более до 34 нед как следствие тяжелой ПЭ и/или тяжелой плацентарной недостаточности.
- Лабораторные критерии:
 - антикардиолипиновые антитела среднего и высокого титра при исследовании стандартным иммуноферментным методом, определяемые в 2 и более исследованиях с интервалом 12 нед;
 - волчаночный антикоагулянт в плазме в 2 и более исследованиях с интервалом 12 нед;
 - IgG- или IgM-антитела к β_2 -гликопротеину I в 2 и более исследованиях с интервалом 12 нед.

NB! Диагноз антифосфолипидного синдрома устанавливают при наличии одного **клинического** и одного **серологического** критерия.

21.1.4.5. Инфекционные причины невынашивания беременности **Infectious causes of miscarriage**

Инфекционный фактор при первичном инфицировании на ранних сроках беременности может стать причиной самопроизвольного аборта. Источником инфекции могут служить острые и хронические воспалительные процессы различных органов и систем — зубной кариес, острая респираторная вирусная инфекция, хронический тонзиллит, пиелонефрит и другие экстрагенитальные заболевания. Первичным очагом инфекции могут быть воспалительные процессы половых органов — эндометрит, цервицит, вагинит.

Предгравидарное обследование или обследование беременных с невынашиванием в анамнезе должно включать рН-метрию отделяемого влагалища, бактериоскопическое, бактериологическое исследования слизи из цервикального канала, исследование на специфическую инфекцию (трихомонады, гонорею и др.).

Лечение заключается в санации очага острой инфекции. После лечения как вагинита, так и вагиноза требуется восстановление микробиоты влагалища, что достигается назначением эубиотиков (йогурт, биокефир и др.) и ЛС, снижающих рН влагалища.

NB! У женщин, страдающих привычным невынашиванием, вне беременности часто диагностируют **хронический эндометрит**.

При хроническом эндометрите происходят нарушение плацентации и сужение просвета плацентарных сосудов, приводящие как минимум к ЗРП, а в большинстве случаев — к выкидышу (рис. 21.5). Инфекционный агент отсутствует, имеет место неправильный иммунный ответ.

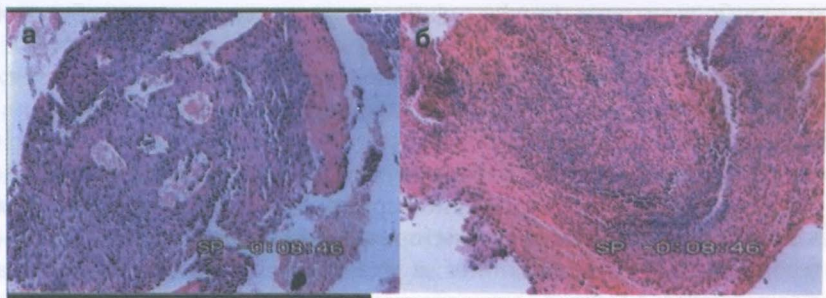


Рис. 21.5. Морфологические особенности плацентарного ложа: а — нормальные гестационные изменения сегмента спиральной артерии, расположенного в миометрии; б — изменения при хроническом эндометрите: отек, узкий просвет сосуда, сохранение эластичности мембран в эндометриальном сегменте

NB! Привычное невынашивание беременности часто происходит на фоне персистенции условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии.

Реже привычный выкидыш происходит при хроническом эндометрите, вызванном смешанной бактериальной и вирусной инфекцией (вирус простого герпеса, цитомегаловирус, вирусы Коксаки А и Коксаки В, энтеровирусы). В дальнейшем могут активироваться иммунопатологические процессы, а роль инфекционного агента отходит на второй план. Для подтверждения или исключения инфекционных причин невынашивания вне беременности проводят биопсию эндометрия на 7–8-й день менструального цикла с последующим гистологическим исследованием материала, полимеразной цепной реакцией и бактериологическим исследованием биоптата. Лечение хронического эндометрита проводят согласно стандартам лечения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза.

NB! Первостепенное значение при хроническом эндометрите имеет не санация очага (роль инфекционного агента актуальна только во время острого процесса), а **коррекция иммунных нарушений и восстановление биоценоза половых путей.**

21.1.4.6. Полиморфизм генов гемостаза и невынашивание беременности

Gene polymorphisms of hemostasis

Наиболее распространен (в общей популяции) полиморфизм генов гемостаза:

- мутация фактора V, Лейденовская мутация (5–9%) (*factor V leiden mutation*);
- дефицит протеинов C (0,2–0,5%) и S (0,08%) (*protein C and S deficiency*);
- мутация гена протромбина G20210A (2–4%) (*prothrombin gene G20210A mutation*);
- гипергомоцистеинемия (1–11%) (*hyperhomocysteinemia*);
- дефицит антитромбина III (0,02–0,2%) (*antithrombin III deficiency*).

Все пациентки с полиморфизмом генов гемостаза должны пройти индивидуальную оценку риска для решения целесообразности применения нефракционированного гепарина (низкомолекулярных гепаринов). Необходимо корректировать дозу низкомолекулярных гепаринов в соответствии с анти-Ха активностью или по уровню АЧТВ.

NB! Критерии эффективности лечения беременных с тромбофилиями — нормальные показатели гемостаза и отсутствие тромботических осложнений.

21.2. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ SPONTANEOUS ABORTION

Прерывание беременности без внешних вмешательств от зачатия до 22 нед называют **самопроизвольным аборт** (выкидышем). Самопроизвольный аборт относят к основным видам осложнений беременности, он встречается в 15–20% среди всех желанных беременностей.

21.2.1. Патогенез Pathogenesis

Патогенез самопроизвольного выкидыша может быть различным в зависимости от его причин. В одних случаях сначала возникают сокращения матки, которые вызывают отслойку плодного яйца. В других случаях чаще сокращениям матки предшествует гибель плодного яйца (неразвивающаяся беременность). Иногда отслойка плодного яйца и сокращения матки происходят одновременно.

21.2.2. Диагностика Diagnostics

Диагностика не представляет особых трудностей и основана на жалобах, данных общего и гинекологического исследований, УЗИ.

При угрожающем аборте (*threatened abortion*) женщина ощущает тяжесть или незначительные тянущие боли внизу живота и в области крестца. Специфических симптомов нет.

При угрожающем аборте во II триместре боли могут быть схваткообразными. При гинекологическом исследовании размеры матки соответствуют сроку задержки менструации. Матка реагирует на пальпацию сокращением. Структурных изменений шейки матки нет, кровянистые выделения из половых путей отсутствуют. УЗИ не информативно.

При начавшемся самопроизвольном выкидыше (*begun spontaneous abortion*) шейка матки может быть несколько укороченной (рис. 21.6), со слегка зияющим наружным зевом. Тело матки становится плотным, но пока соответствует сроку задержки менструации. При начавшемся выкидыше схваткообразные боли более выражены, чем при угрожающем, появляются **кровянистые выделения**. Плодное яйцо отслаивается на небольшом участке, поэтому величина матки соответствует сроку беременности.

При ИЦН канал шейки матки несколько расширен, поэтому болевые ощущения менее выражены или отсутствуют. Общее состояние беременной при угрожающем и начавшемся выкидыше остается удовлетворительным.

При УЗИ выявляют частичную отслойку хориона (плаценты) по краю или с образованием ретрохориальной (ретроплацентарной, или заоболочечной) гематомы (рис. 21.7).

Во время УЗИ оценивают состояние внутреннего зева и длину шейки матки. При ИЦН внутренний зев расширен более чем на 8 мм, шейка укорочена до 25 мм и менее.

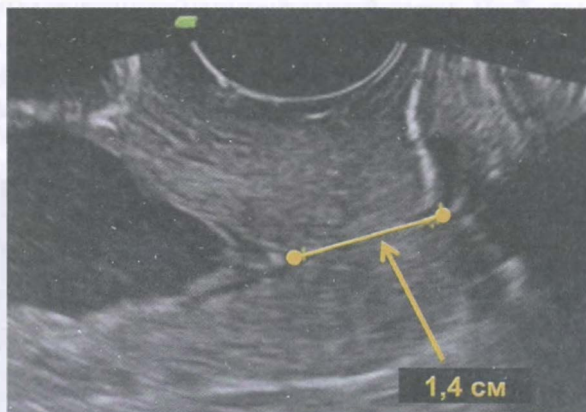


Рис. 21.6. Укорочение шейки матки (УЗИ)



Рис. 21.7. Беременность 7 нед. Ретрохориальная гематома (УЗИ)

Если нижний полюс плодного яйца легко достигается через шейный канал, речь идет об «аборте в ходу» (*abortion in progress*).

NB! При «аборте в ходу», полном и неполном выкидыше состояние беременной зависит от объема кровопотери. Массивная кровопотеря может осложниться геморрагическим шоком.

Аборт в ходу сопровождается схваткообразными болями внизу живота, выраженным кровотечением. Канал шейки матки раскрыт, плодное яйцо находится в канале шейки матки, нижний полюс его может выступать во влагалище. При ИЦН аборт чаще всего начинается с преждевременного излития околоплодных вод. Плодное яйцо опускается в расширенный канал

шейки матки, оболочки инфицируются и вскрываются. Выкидыш, как правило, происходит быстро и безболезненно.

При неполном аборте (*incomplete abortion*), когда плодное яйцо частично изгоняется из полости матки, наблюдаются схваткообразные боли внизу живота и кровотечение различной интенсивности. Канал шейки матки раскрыт, матка мягкой консистенции, она меньше, чем должна быть в соответствии с предполагаемым сроком беременности. В матке обычно задерживаются плодные оболочки, хорион (плацента или ее часть) (рис. 21.8).

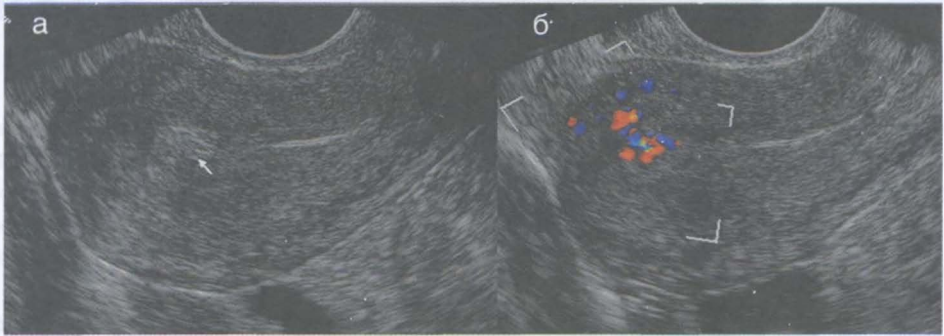


Рис. 21.8. Неполный аборт. Картина УЗИ (а) с цветным доплеровским картированием (б)

При полном аборте (*complete abortion*), который чаще наблюдается в поздние сроки беременности, плодное яйцо полностью изгоняется из полости матки. Матка сокращается, кровотечение прекращается.

При длительном течении угрожающего, неполного самопроизвольного аборта возможно проникновение микрофлоры из влагалища в полость матки с последующим развитием хориоамнионита, эндометрита.

NB! Инфицированный аборт (*septic abortion*) может стать причиной генерализованных гнойно-воспалительных заболеваний вплоть до сепсиса или септического шока.

21.2.3. Лабораторные и аппаратные методы исследования

Laboratory and instrumental methods of examination

Лабораторные и аппаратные методы исследования применяют для диагностики начальных этапов выкидыша:

- измерение базальной температуры (*measurement of body's basal temperature*);
- динамическое исследование содержания ХГЧ (*dynamic assessment of HCG levels*);
- УЗ-сканирование (*ultrasound*).

УЗИ в I триместре беременности позволяет уточнить гестационный срок, выявить многоплодную беременность, пороки развития матки и плодного яйца, отслойку и предлежание хориона. Плодное яйцо можно визуализировать с 4,5–5 нед гестации (менструальный срок). На более ранних сроках невозможность эхографической диагностики плодного яйца в матке может привести к ошибочному диагнозу «эктопическая беременность». В сомнительных случаях следует в динамике проследить уровень β -ХГЧ с последующим УЗИ. На 5–6 нед беременности можно обнаружить желточный мешок и плодное яйцо трансвагинальным УЗ-датчиком. Вскоре после этого можно увидеть эмбрион и оценить его сердечную деятельность.

О прерывании беременности свидетельствуют следующие УЗ-признаки (*signs of threatened abortion in ultrasound*):

- не соответствующие сроку беременности размеры плодного яйца и желточного мешка;
- отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца более 25 мм в трех ортогональных плоскостях при трансабдоминальном сканировании (более 18 мм при трансвагинальном сканировании) (рис. 21.9);
- неправильная форма или смещение желточного мешка;
- малые размеры эмбриона;
- отсутствие сердцебиения эмбриона с КТР более 5 мм;
- замедленное сердцебиение (менее 100 в минуту) при сроке беременности 5–7 нед;
- большие размеры ретрохориальной гематомы — более 25% поверхности плодного яйца.

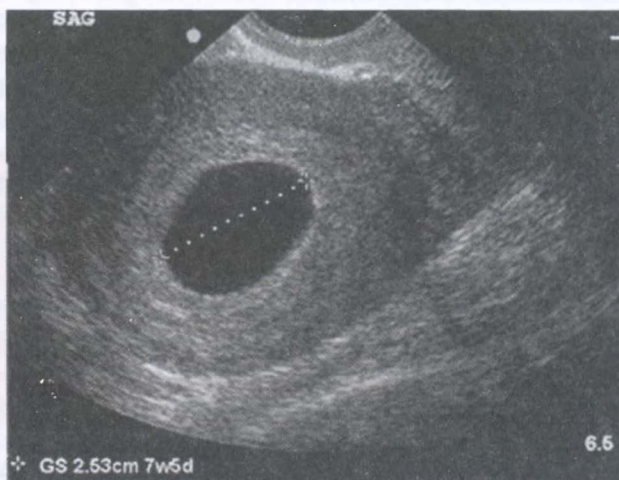


Рис. 21.9. Анэмбриония. Срок беременности 7 нед 5 дней. Отсутствие эмбриокомплекса (УЗИ)

NB! Нормальные размеры эмбриона и нормальная частота его сердцебиения — **благоприятные признаки** даже при маточном кровотечении, так как $\frac{2}{3}$ таких эмбрионов сохраняют жизнеспособность.

Если живой эмбрион обнаруживается на сроке 8 нед гестации при наличии признаков угрожающего аборта, у 95% беременность пролонгируется, если в 14–16 нед, то вероятность самопроизвольного прерывания этой беременности снижается до 1%, т.е. сохраняется в 99%.

21.2.4. Дифференциальная диагностика Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с внематочной беременностью, пузырным заносом, нарушениями менструального цикла, доброкачественными и злокачественными заболеваниями шейки, тела матки и влагалища.

21.2.5. Лечение Treatment

Терапия в I триместре беременности ограничена в связи с возможным эмбриотоксическим и тератогенным эффектами ЛС в период органогенеза (18–55 сут с момента зачатия).

В России беременной с угрожающим абортom в ранние сроки предлагают госпитализацию, а за рубежом считают, что такое состояние не требует лечения в стационаре. Доказана неэффективность bed-rest для сохранения беременности в любые сроки (1А).

NB! Госпитализация женщин в ранние сроки беременности с диагнозом «угрожающий выкидыш», поставленным на основании тянущих болей или неприятных ощущений внизу живота, не только не полезна пациентке, но и вредна. При этом повышается риск тромбозомболических осложнений, развития гнойно-септических заболеваний (внутрибольничная инфекция), нарушается социальная адаптация женщины — она признает себя больной, а не беременной.

При угрозе выкидыша назначают охранительный режим, регуляцию деятельности кишечника (профилактика запора, сопровождающегося повышенной продукцией серотонина), физиотерапию, гестагены (дидрогестерон в дозе 20–40 мг/сут или микронизированный прогестерон) до 16–20 нед беременности.

Эффективность указанных мероприятий не доказана и не сопровождается достоверным повышением числа сохраненных беременностей. Однако отсутствие доказательств неблагоприятного влияния на состояние матери

и плода наряду с успешным использованием традиционных схем терапии в отечественной практике на протяжении многих десятилетий не позволяет отказаться от них. В первую очередь это предопределено отсутствием психологической готовности беременных не получать лечение, а также консерватизмом акушеров-гинекологов.

До начала лечения или одновременно с ним женщину обследуют для выяснения причины угрозы прерывания беременности. Зная причины и понимая патогенез выкидыша, можно более успешно проводить лечение. В преобладающем большинстве случаев беременность сохраняется, что может быть связано с отсутствием четких критериев «угрожающего выкидыша», вследствие этого — гипердиагностикой.

При угрозе прерывания беременности в I и во II триместрах беременности лечение ограничивают полупостельным режимом (в контролируемом испытании не подтверждена эффективность постельного режима для лечения угрожающего выкидыша). Лежать ей в постели или нет, должна решать сама беременная.

- Физический, психологический и сексуальный покой.
- Гестагенная поддержка до 20 нед беременности (дидрогестерон 20–40 мг, микронизированный прогестерон 200–400 мг/сут в вагинальных свечах).

NB! Достоверные данные об эффективности терапии гестагенами отсутствуют.

- В поздние сроки беременности возможна терапия антагонистами кальция. Блокируя кальциевые каналы (или конкурируя с ионами кальция), эти ЛС препятствуют сокращению миоцитов, снижая сократительную активность миометрия. Хорошим эффектом обладает **нифедипин**, который назначают сублингвально по 10–20 мг 3 раза в сутки. Препараты противопоказаны при тахикардии.
- Часто используют (10–20 г сухого вещества) 25% раствор **магния сульфата** (через инфузомат или внутривенно капельно). Магния сульфат не лицензирован как препарат для токолиза, однако дешев, поэтому его используют в странах со слабой экономикой.
- Терапия в зависимости от выявленной причины угрозы прерывания (антифосфолипидный синдром, обострение инфекционного процесса, анемия и др.).
- Профилактика и лечение запора нормализуют биоценоз влагалища (заселение его лактобактериями из толстой кишки), уменьшает физические усилия при акте дефекации.
- В сроке беременности 16–31 нед допустимо использование **индометацина** и его аналогов ректально или перорально в дозе не более 200 мг/сут, курс — не более 5 дней. Влияния на уровень самопроизвольных выкидышей в клинических испытаниях не выявлено. Такой же результат получен при использовании спазмолитических ЛС.
- С 26 нед беременности показан токолиз **β_2 -адреномиметиками**, которые следует вводить исключительно внутривенно.

- Средство, запатентованное для лечения преждевременных родов (с 23 нед беременности), — блокатор окситоциновых рецепторов **атозибан**. Препарат не имеет преимуществ по итогам пролонгирования (сохранения) беременности по сравнению с β_2 -адреномиметиками или блокаторами кальциевых каналов, однако практически не имеет побочных эффектов. Недостаток препарата — его высокая стоимость по сравнению с другими ЛС для токолиза.

Полный аборт (*complete abortion*). Пациенток с угрозой прерывания беременности необходимо проинструктировать относительно сохранения всех отторгнутых тканей в случае самопроизвольного выкидыша в домашних условиях, для их осмотра специалистом. Вскоре после полного аборта боль стихает и кровотечение останавливается. Если диагноз подтвержден эхографически и не вызывает сомнений, дальнейшие меры по остановке кровотечения не требуются.

Во всех случаях производят УЗИ для оценки содержимого полости матки. В сомнительных случаях целесообразно провести вакуум-аспирацию остатков плодного яйца, так как полное удаление некротизированной децидуальной ткани уменьшает кровопотерю, предупреждает развитие гнойно-септических осложнений и сокращает реабилитационный период.

Септический (инфицированный) аборт (*septic abortion*). Уровень септических абортов как одной из ведущих причин материнской смертности в мире постепенно снижается во многом благодаря законодательству, позволившему врачам производить медицинские (в том числе медикаментозные) аборты пациенткам с нежеланной беременностью.

Однако каждый самопроизвольный аборт может осложниться инфекционным процессом. Чаще всего развивается эндометрит, но при неблагоприятном течении возможно развитие панметрита и пельвиоперитонита с дальнейшим прогрессированием воспалительного процесса вплоть до генерализации (сепсис).

При гнойно-воспалительных осложнениях нарушается общее состояние, появляются локальные симптомы. Повышается температура тела, возникают боли внизу живота, кровянистые, иногда гнойные выделения из половых путей. При физикальном осмотре обнаруживают тахикардию, тахипноэ, дефанс мышц передней брюшной стенки; при бимануальном исследовании — матка болезненная, мягкой консистенции. В тяжелых случаях развиваются септицемия и септический шок.

Посев маточного содержимого выявляет полимикробную инфекцию и отражает эндогенную вагинальную флору. Как правило, это *E. coli* и другие аэробные бактерии, грамотрицательные палочки, гемолитический стрептококк группы В, анаэробные стрептококки, бактероиды, стафилококки.

Последовательность действий при инфицированном аборте (*sequence of action for septic abortion*):

- общий и гинекологический осмотр; взятие материала из цервикального канала, окраска по Граму;
- подсчет форменных элементов крови, определение электролитов, уровня мочевой кислоты и креатинина;

- определение группы крови;
- посев отделяемого цервикального канала, крови и тканей плодного яйца;
- катетеризация мочевого пузыря (катетером Фолея);
- внутривенное вливание кристаллоидных растворов через широкопросветный ангиокатетер;
- подкожное введение 0,5 мл столбнячного анатоксина иммунизированной пациенткам или внутримышечная инъекция 250 ЕД противостолбнячного иммуноглобулина.

Оптимальное лечение заключается в инструментальном опорожнении полости матки и **рациональном применении антибиотиков до, во время и после выскабливания или вакуум-аспирации** (предпочтительнее).

Тщательная эвакуация содержимого полости матки крайне важна и должна осуществляться через несколько часов после начала антибактериальной терапии.

NB! Состояние пациенток с септическим абортом быстро улучшается при своевременно начатом лечении. Септический шок остается возможным серьезным осложнением, требующим интенсивного лечения.

21.2.6. Прогноз Prognosis

Однократный самопроизвольный аборт не считают фактором риска привычного невынашивания.

При последующих самопроизвольных абортах риск повышается. Так, при трех самопроизвольных выкидышах риск четвертого составляет 25–50%.

По данным многоцентровых рандомизированных исследований в соответствии с принципами доказательной медицины, нет достоверных данных о повышении числа рожденных детей у женщин с невынашиванием при назначении длительного постельного режима, прогестерона и его аналогов, низкомолекулярного гепарина и др.

Даже без лечения частота благоприятного исхода следующей беременности достигает 82–86%.

21.2.7. Профилактика Prevention

Специфической профилактики спорадического выкидыша нет.

Для профилактики дефектов невральнoй трубки, которые могут быть причиной ранних самопроизвольных выкидышей, рекомендуют принимать фолиевую кислоту за 3 менструальных цикла до зачатия и в первые 12 нед беременности в суточной дозе 400 мкг. Если при предыдущих беременностях отмечены дефекты невральнoй трубки плода, профилактическую дозу увеличивают до 4 мг/сут.

21.3. НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ MISSED ABORTION

21.3.1. Этиология и патогенез Etiology and pathogenesis

Неразвивающаяся беременность — гибель эмбриона или плода без изгнания элементов плодного яйца из полости матки до гестационного срока 22 нед. Изгнания плодного яйца не происходит, несмотря на длительный период, прошедший с момента гибели эмбриона. Причины, по которым самопроизвольный аборт в этом случае не происходит, до конца не ясны.

Одна из концепций, описывающих изменения регуляторных механизмов иммунной системы во время беременности, — гипотеза о переключении иммунного ответа, опосредованного Т-хелперами 1-го порядка, на иммунный ответ, опосредованный Т-хелперами 2-го порядка. Известно, что воспалительный процесс развивается при непосредственном участии системы цитокинов, играющих важную роль в регуляции воспалительных реакций и межклеточных взаимодействий в эндометрии. При хроническом воспалительном процессе (в том числе аутоиммунном) противовоспалительные цитокины увеличиваются в количестве, превышая нормальные показатели более чем в 2 раза. Противовоспалительные цитокины, продуцируемые Т-хелперными лимфоцитами-1, обладают не только прямым эмбриотоксическим эффектом, но также ограничивают инвазию трофобласта, нарушая его нормальное формирование. Их избыточное количество ведет к активации протромбиназы, что обуславливает тромбозы, инфаркты трофобласта и его отслойку, и в конечном итоге — выкидыш в I триместре. Повышенный синтез повреждающих цитокинов и снижение синтеза ростовых факторов способствуют аномальной инвазии и повреждению трофобласта на ранних сроках гестации.

Вирусные заболевания женских половых органов чаще формируются на фоне иммунодефицитных состояний и сами способствуют утяжелению вторичного иммунодефицита. Некоторые вирусы (вирус папилломы человека, цитомегаловирус) способны напрямую поражать трофобласт и эндотелий сосудов и вызывать усиление выработки протромбиназы и интерлейкина-8, способствующих дальнейшему разрушению эндотелия. Одновременно нарушаются механизмы, препятствующие потере беременности: снижаются экспрессия HLA-G трофобластом, секреция ростовых факторов и не происходит активация Th2-пути дифференцировки лимфоцитов.

NB! Ведущее место в генезе развития замершей беременности занимает персистирующая вирусно-бактериальная инфекция.

Исследование видового и количественного состава микроценоза влагалища и цервикального канала выявило определенную связь между дисбиотическим состоянием и персистенцией условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии.

21.3.2. Диагностика Diagnostics

Диагностика неразвивающейся беременности основана на данных гинекологического исследования, УЗИ, уровня ХГ (рис. 21.10). Основные признаки — отставание размера матки от гестационного срока, отсутствие сердечной пульсации эмбриона или сердцебиения у плода, отсутствие роста плодного яйца, низкий уровень ХГЧ. При многоплодной беременности возможна гибель одного из плодов.

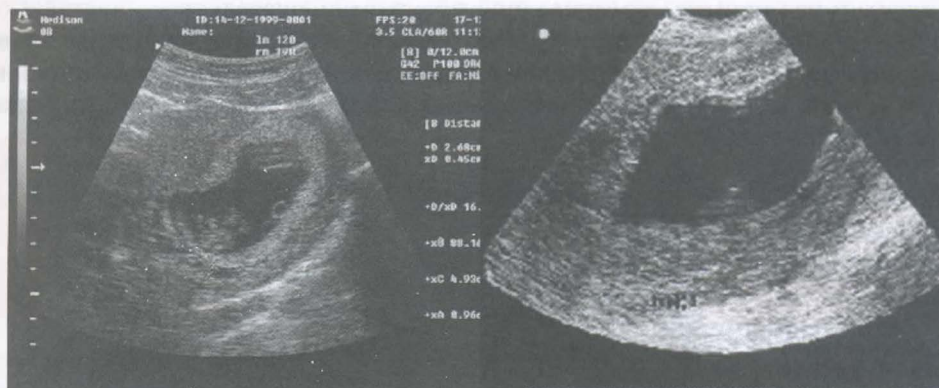


Рис. 21.10. Неразвивающаяся беременность по типу гибели эмбриона (*missed abortion*). УЗИ

21.3.3. Лечение Treatment

За рубежом допускается выжидательная тактика в случае обнаружения в матке лишь незначительного количества тканей плодного яйца на УЗИ при отсутствии интенсивного кровотечения и признаков инфекции. Подобная тактика объясняется повышенным риском травмы шейки матки, перфорации матки, образования синехий, развития воспалительных заболеваний органов малого таза, побочными эффектами от анестезии при хирургическом лечении. В итоге плодное яйцо изгоняется из полости матки. Однако подобное ожидание становится психологическим стрессом, поэтому большинство пациенток предпочитают искусственное удаление плодного яйца. Возникновение интенсивного кровотечения, неполного аборта, появление признаков инфекции — показания к опорожнению полости матки.

NB! В ранние сроки (*early term*) плодное яйцо удаляют медикаментозно, используя антигестагены (мифепристон) и ПГ (мизопростол). Одномоментное инструментальное опорожнение показано при кровотечении.

Эвакуацию плодного яйца при неразвивающейся беременности целесообразно производить медикаментозно. Одномоментное инструментальное опорожнение полости матки с расширением цервикального канала и вакуум-аспирацией травматично (еще более травматичен кюретаж) и не имеет преимуществ по сравнению с медикаментозным прерыванием. Несмотря на то что после применения медикаментозных методов иногда все-таки приходится прибегать к инструментальному опорожнению матки, ранних и отдаленных осложнений в случае медикаментозного аборта в десятки раз меньше, чем при хирургическом вмешательстве.

При инструментальном опорожнении полости матки необходим **гистероскопический контроль**. Во время гистероскопии оценивают состояние эндометрия, отсутствие остатков плодного яйца, промывают полость матки раствором антисептика (рис. 21.11).

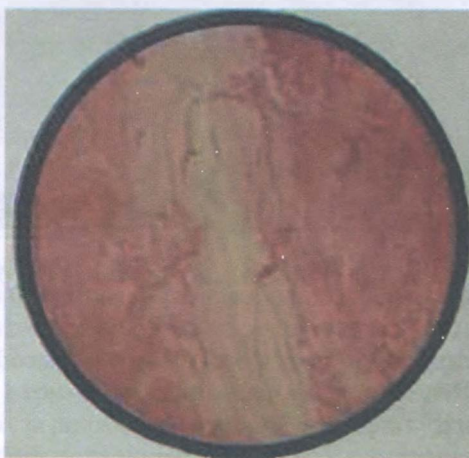


Рис. 21.11. Гистероскопическая картина после удаления плодного яйца из полости матки

В тех случаях, когда опорожнение матки проведено без эндоскопического контроля, у пациенток высок риск послеоперационных осложнений — гематометры, эндометрита, остатков плодного яйца.

У пациенток с длительной задержкой плодного яйца в полости матки (более 3–4 нед) возможны коагулопатические нарушения гемостаза. Подготовка к опорожнению матки у таких пациенток включает исследование системы гемостаза, определение группы крови, резус-фактора. Необходимо иметь все необходимое для остановки коагулопатического кровотечения.

В **поздние сроки (late term)** также используют ЛС: антигестаген (мифепристон) в сочетании с препаратами ПГ E_2 (мизопропрост). Можно применять механические методы дилатации шейки матки метрейризом (введение в цервикальный канал катетера Фолея), дилапана, палочек ламинарии при отсутствии признаков инфицирования влагалища, шейки матки и матки.

Введение **5-метил-ПГ** [динопрост (энзапрост[®])] интраамниально или внутривенно менее эффективно. Интраамниальное введение ПГ при нераз-

вивающейся беременности затруднено при уменьшенном количестве вод, а также при посмертных изменениях плодных оболочек, которые непредсказуемо усиливают абсорбцию препарата в миометрий и кровоток матери.

При бронхиальной астме и АГ применять ПГ не рекомендовано.

Для стимуляции сокращений матки можно вводить большие дозы окситоцина (до 40 ЕД), внутривенно через инфузомат или капельно. Однако по эффективности этот метод уступает другим медикаментозным способам. Осложнения включают водную интоксикацию вследствие антидиуретического действия окситоцина. С целью обезболивания при позднем прерывании беременности возможно применение ЭДА или наркотических анальгетиков.

Плодное яйцо отправляют на гистологическое, а при возможности и на генетическое исследование для определения кариотипа плода.

NB! Резус-отрицательным пациенткам в течение 72 ч после удаления плодного яйца в срок беременности более 7 нед необходимо введение антирезусного иммуноглобулина: 50 мкг в I триместре и стандартной дозы 300 мкг во II триместре во избежание развития иммунизации.

Пациенткам с воспалительными заболеваниями органов малого таза в анамнезе в послеабортном периоде рекомендован курс профилактической антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия, не менее 7 дней.

Следующая беременность желательна не ранее чем через 3 мес, в связи с чем назначают контрацепцию и лечение хронического эндометрита, всегда имеющего место после отторжения некротизированных ворсин хориона, независимо от способа эвакуации погибшего плодного яйца (FICO, 2006).

21.4. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ (НЕДОНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ) PRETERM BIRTH

Недонашиванием беременности (*preterm termination of pregnancy*) считают ее самопроизвольное прерывание в сроке от 22 до 37 нед.

В соответствии с Хельсинкской конвенцией преждевременными считают роды в сроке 22–37 нед беременности, когда рождается ребенок с массой тела 500–2500 г, ростом 35–45 см, с признаками незрелости.

21.4.1. Эпидемиология Epidemiology

Преждевременно завершается 10% всех родов в мире, при этом 50–70% перинатальной смертности связано с осложнениями, обусловленными недоношенностью.

Неонатальная заболеваемость недоношенных новорожденных намного превышает таковую у доношенных. Почти каждый 3-й ребенок, страдающий детским церебральным параличом, родился недоношенным. Прогноз для жизни недоношенного плода определяется в основном его гестационным возрастом и массой тела.

NB! Основная задача акушеров при угрожающих и начавшихся преждевременных родах — **продолжение беременности** для перевода беременной в стационар более высокого уровня (например, в перинатальный центр) и профилактики РДС плода.

До 30% преждевременных родов происходит после преждевременного излития околоплодных вод. Изменение оболочек амниона с их последующим разрывом, как правило, обусловлено их инфицированием микроорганизмами, заселяющими влагалище (восходящим путем). Риск инфицирования плодных оболочек возрастает при ИЦН.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- 0.60 Преждевременные роды.
- 0.42 Преждевременный разрыв плодных оболочек.

21.4.2. Классификация Classification

Преждевременные роды разделяют по гестационному сроку:

- 22–27/6 нед — экстремально ранние преждевременные роды (*extreme preterm birth*);
- 28–30/6 нед — очень ранние преждевременные роды (*very early preterm birth*);
- 31–33/6 нед — ранние преждевременные роды (*early preterm birth*);
- 34–36/6 нед — поздние преждевременные роды (*late preterm birth*).

Это разделение связано с различной тактикой ведения и различными исходами беременности для плода.

Прерывание беременности в сроке 22–27 нед и рождение плодов с экстремально низкой массой тела (500–1000 г) встречается с частотой 5% всех преждевременных родов. Причины прерывания в эти сроки — инфицирование нижнего полюса плодного пузыря, ИЦН с пролабированием плодного пузыря и его несвоевременным разрывом.

Прерывание беременности в сроке 28–33 нед (масса новорожденных — 1000–1800 г) встречается с частотой 30–35%. Причины преждевременных родов в эти сроки полиэтиологичны. Прогноз для новорожденных этой группы более благоприятен, чем из предыдущей. Недоношенные новорожденные нуждаются в выхаживании в условиях реанимационных отделений с применением современных технологий.

Чаще всего преждевременные роды происходят в сроке 34–37 нед (60%). Причины прерывания беременности в эти сроки разнообразны: ПЭ, ПОНРП, резус-конфликт, многоплодие, многоводие, болезни матери (СД, АГ) и другие факторы.

По механизму возникновения (*by mechanism of development*) преждевременные роды разделяют:

- на самопроизвольные;
- индуцированные (искусственно вызванные), которые выполняют по медицинским показаниям со стороны матери или плода. Индукцию родов проводят независимо от срока беременности при заболеваниях, угрожающих здоровью и жизни женщины, или при аномалиях развития плода.

По клиническому течению (*by clinical course*) различают:

- угрожающие преждевременные роды;
- начавшиеся преждевременные роды.

21.4.3. Этиология

Etiology

Этиология недонашивания беременности сложна и многообразна, что создает значительные трудности в диагностике, выборе методов лечения и профилактике.

Помимо причин преждевременных родов, таких же, как и при невынашивании беременности в сроке до 22 нед, факторами риска преждевременных родов являются:

- инфицирование плодного яйца (более 60% в структуре причин);
- экстрагенитальные заболевания матери (СД, АГ, болезни почек, эндокринные заболевания, анемии, острые и хронические инфекции);
- акушерские осложнения:
 - кровотечения в ранние и поздние сроки беременности, связанные с предлежанием, миграцией, отслойкой хориона;
 - ПЭ;
 - резус- и АВ0-несовместимость;
 - плацентарная недостаточность;
 - гипоксия и ЗРП;
 - аномалии развития плода;
 - много- или маловодие;
 - многоплодие.

21.4.4. Прогнозирование преждевременных родов

Prediction of preterm birth

При диспансеризации беременных важно выделять группы женщин, имеющих факторы риска преждевременного прерывания беременности. Однако еще большее значение имеют диагностические мероприятия, позволяющие оценить вероятность реализации этих факторов в клиническую картину преждевременных родов. В настоящее время существует несколько методов прогнозирования преждевременных родов.

Оценка длины шейки матки (*estimation of the cervical length*). Прогностически ценным в диагностике угрозы преждевременных родов следует считать оценку длины шейки матки методом трансвагинальной эхографии. Укороченная

шейка, выявленная при трансвагинальной эхографии, — значимый прогностический критерий преждевременных родов, даже в группе низкого риска:

- при длине шейки матки менее 25 мм следует проводить весь комплекс диагностических методов;
- при длине шейки матки менее 15 мм риск родов до 32 нед беременности составляет 50%.

NB! Основной фактор риска — преждевременные роды в анамнезе. Основной диагностический критерий — укорочение шейки матки до 25 мм и менее.

Определение pH влагалищного содержимого (*determination of vaginal pH*). Увеличение pH влагалищной среды, ощелачивание ее — прогностический признак преждевременных родов. Для верификации используют любые экспресс-методы (тест-полоски, специальные перчатки и влагалищные зеркала с индикатором) (рис. 21.12) или данные лабораторного исследования, дополняющие бактериоскопическое и бактериологическое исследования содержимого цервикального канала и заднего свода влагалища. Последние проводят для количественного определения возможных возбудителей воспалительного процесса и их чувствительности к антибиотикам.

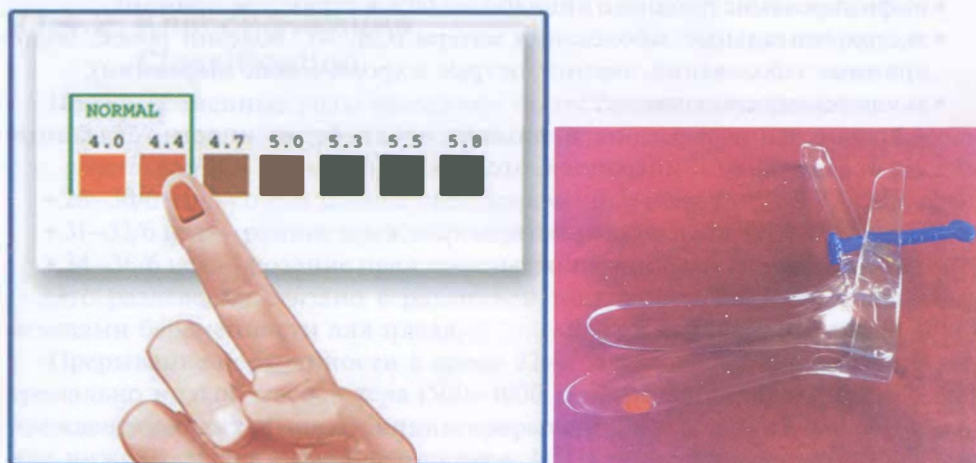


Рис. 21.12. Перчатка и влагалищное зеркало с индикатором для определения pH влагалищного отделяемого

Фетальный фибронектин (*fetal fibronectin*) — высокомолекулярный гликопротеид, который в норме вырабатывается клетками хориона. Фибронектин — белок внеклеточного матрикса («цементирующий материал»), участвующий в процессе прикрепления плодных оболочек к децидуальной оболочке матки. Этот белок проникает в цервикальный канал и влагалищное отделяемое при угрожающих преждевременных родах. Отсутствие фетального фибронектина в вагинальном содержимом при сроках беременности от 22 до 35 нед с достоверностью 99,2% гарантирует

отсутствие преждевременных родов в ближайшие 14 дней. Альтернативный метод определения риска преждевременных родов — **тест на выявление высокофосфорилированного протеина, связывающего инсулиноподобный фактор роста**, который является протеином децидуальной оболочки. При расслоении хориона и оболочки децидуальный протеин попадает в цервикальный канал.

В целом диагностика собственно преждевременных родов не сложна и основана на жалобах беременных, данных наружного и внутреннего акушерского исследования.

Несмотря на установленные факторы риска, наличие широкого спектра токолитических ЛС, частота преждевременных родов во всем мире остается довольно высокой (в среднем 10%) и не имеет тенденции к снижению.

NB! Отсутствие единого этиологического фактора преждевременных родов и точного понимания патогенеза не дает возможности проводить этиопатогенетическую терапию.

К настоящему моменту недооценены функциональные особенности шейки матки, ткань которой на 75% представлена соединительнотканьными элементами. Не ясна роль основного гормона беременности — релаксина (полипептида, состоящего из двух цепей — А и В) и его рецепторов в патогенезе преждевременных родов, а также ряда белков, инициирующих процессы «созревания» шейки матки при недоношенной беременности.

Отсюда и безуспешность профилактических мер и лечения преждевременного прерывания беременности. Акценты решения проблемы смещены в сторону недоношенного ребенка, как в медицинском, так и в социальном плане, выбора родовспомогательного учреждения, метода **рационального ведения преждевременных родов, выхаживания недоношенных детей и профилактики постнатальных осложнений.**

21.4.5. Клиническая картина, диагностика

Clinical features, diagnostics

Угрожающие преждевременные роды проявляются болями в поясничной области и нижней части живота. Возбудимость и тонус матки повышены. При трансвагинальной эхографии длина шейки матки менее 25 мм, вероятность развития родовой деятельности значительно увеличивается при длине шейки матки менее 15 мм.

Дополнительный важный прогностический критерий преждевременных родов — определение фетального фибронектина во влагищном отделяемом беременной. Прогностическая ценность увеличивается при использовании УЗ-цервикометрии в сочетании с определением фетального фибронектина. При влагищном исследовании шейка матки сохранена, наружный зев закрыт. У повторнородящих он может пропускать кончик пальца. Двигательная активность плода может быть повышена. Предлежащая часть плода расположена низко или прижата ко входу в малый таз.

Беременная из группы риска по недонашиванию беременности должна срочно обратиться к врачу:

- при болях внизу живота или пояснице (тянущих или схваткообразных), ощущении давления;
- учащении мочеиспускания;
- изменении количества, цвета или запаха выделений из влагалища;
- локальной болезненности матки;
- ослаблении или усилении шевелений плода.

При начавшихся преждевременных родах отмечаются схваткообразные боли внизу живота (схватки). При трансвагинальной эхографии длина шейки матки менее 15 мм. При влагалищном исследовании также диагностируют укорочение шейки матки, нередко ее сглаживание (латентная фаза родов).

Диагностика преждевременных родов несложна и основана на жалобах беременных, данных УЗИ, наружного и внутреннего акушерского исследования.

NB! Лабораторная диагностика наиболее значима в случаях подозрения на подтекание околоплодных вод.

Элементы околоплодной жидкости определяют в нативном мазке.

Более чувствителен тест для определения плацентарного α_1 -микроглобулина (ПАМГ-1, РАМГ-1) в отделяемом из влагалища. Для диагностики подтекания околоплодных вод используют также тест на протейн-1, связывающий инсулиноподобный фактор роста (ПСИФР-1, IGFBR-1) в отделяемом из цервикального канала.

С помощью УЗИ контролируют индекс амниотической жидкости.

Течение преждевременных родов имеет ряд особенностей. К ним относят:

- преждевременное излитие околоплодных вод (30–40%);
- аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);
- быстрые или стремительные роды при ИЦН или затяжные вследствие незрелой шейки матки, неподготовленности нейроэндокринных механизмов регуляции;
- гипоксия плода;
- дородовое кровотечение в результате отслойки низко или нормально расположенной плаценты;
- дородовое кровотечение в результате предлежания плаценты;
- кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах вследствие аномалии родовой деятельности или задержки частей плаценты;
- инфекционные осложнения в родах (хориоамнионит) и в послеродовом периоде (эндометрит, флебит и др.).

21.4.6. Лечение. Тактика ведения преждевременных родов

Treatment. Clinical management of preterm birth

В настоящее время в мире нет ни одного основанного на постулатах доказательной медицины ЛС, реально пролонгирующего беременность. Не доказана эффективность применения постельного режима, спазмолитиков в любых формах, лимфоцитотерапии и др. Изменилось отношение к рутинному использованию препаратов прогестерона, преднизолона.

В зависимости от ситуации при недоношенной беременности придерживаются консервативно-выжидательной (продолжение беременности) или активной тактики.

- **Консервативно-выжидательная тактика** показана как при угрожающих, так и при начавшихся преждевременных родах, если продолжение беременности не противопоказано.
- **Активная тактика ведения** вплоть до экстренного абдоминального родоразрешения показана при преждевременной отслойке плаценты, эклампсии, острой гипоксии плода и других тяжелых акушерских осложнениях, угрожающих жизни матери и/или плода, декомпенсации тяжелых экстрагенитальных заболеваний.

Комплексное лечение угрожающих и начавшихся родов основано на следующих принципах.

- **Постельный или полупостельный режим** (нет доказательств, что соблюдение постельного режима снижает риск преждевременных родов).
- **Острый токолиз ЛС**, снижающими сократительную активность мышцы матки (токолитики):
 - атозибан (ингибитор окситоциновых рецепторов);
 - β_2 -адреномиметики — фенотерол (партусистен[®]), тербуталин (бриканил[®]), гексопреналин (гинипрал[®]), ритодрин (США) и др.;
 - блокаторы кальциевых каналов — нифедипин, верапамил (изоптин[®], финоптин[®]);
 - ингибиторы простагландинсинтетазы — индометацин и др.
- **Профилактика РДС плода глюкокортикоидами:**
 - бетаметазон — по 12 мг 1 раз в сутки или декаметазон по 6 мг 2 раза в сутки в течение 2 сут (48 ч). Курсовая доза глюкокортикоидов — 24 мг.
- **Профилактика церебральных нарушений** у плода.
- **Антибиотикопрофилактика хориоамнионита и эндометрита** при несвоевременном излитии околоплодных вод. Назначают препараты широкого спектра действия. Если проводилось исследование на видовой состав вагинальной флоры, ориентируются на заключение лаборатории (чувствительность к антибиотикам).

21.4.6.1. Токолиз Tocolysis

β_2 -Адреномиметики β_2 -Adrenomimetics

β_2 -Адреномиметики — токолитические средства первой линии в лечении угрожающих преждевременных родов. Их эффективность составляет 86%, однако препараты дают ряд побочных эффектов, опасных для матери (отек легких, гипергликемия, гипокалиемия, артериальная гипотензия, аритмии, ишемия миокарда), плода и новорожденного.

Эти ЛС действуют через β_2 -адренорецепторы, которые появляются после 25 нед беременности (в 26–27 нед), поэтому раньше этого срока применение их нецелесообразно.

Для токолиза применяют внутривенное капельное введение β_2 -адреномиметиков: его начинают со скоростью 6–8 капель в минуту, для достижения эффекта постепенно увеличивают скорость введения до 15–20 капель в минуту.

Клинически контролируемые испытания свидетельствуют, что β_2 -адреномиметики (гинипрал) уменьшают долю родоразрешений, наступающих в течение 24 ч и в течение 48 ч после начала лечения.

NB! При введении β_2 -адреномиметиков необходимо контролировать ЧСС, ЧДД, АД беременной, водный баланс (особенно при внутривенном капельном введении), состояние плода и сократительную активность матки.

Противопоказания к применению β_2 -адреномиметиков (*contraindications for beta adrenergic agonist*): тиреотоксикоз, СД, сердечно-сосудистые заболевания, бронхиальная астма, внутриматочная инфекция, многоводие, преждевременная отслойка предлежащей или нормально расположенной плаценты, нарушения сердечного ритма плода.

Блокаторы кальциевых каналов

Calcium channel blockers

Токолитическое действие нифедипина основано на блокаде кальциевых каналов (за рубежом — это препарат первой линии терапии угрожающих преждевременных родов). Его эффективность почти такая же, как у β_2 -адреномиметиков, преимущества — меньше побочных эффектов. Нифедипин назначают по 10–20 мг сублингвально 3 раза в день.

NB! При лечении блокаторами кальциевых каналов необходимо контролировать АД (возможна артериальная гипотензия), состояние плода и сократительную активность матки.

Атозибан**Atosiban**

Атозибан — препарат первой линии, но с принципиально другим механизмом действия. Атозибан ингибирует рецепторы окситоцина. Разрешен при зарегистрированной сократительной деятельности матки и открытии маточного зева менее 4 см, а также беременным с подтеканием околоплодных вод при сроке 23–30 нед. Его эффективность сопоставима с эффективностью β_2 -адреномиметиков. Побочных эффектов препарата пока не выявлено.

Сульфат магния**Magnesium sulfate**

Токолитическое действие сульфата магния (не зарегистрирован как препарат для токолиза) было основано на его предположительной, но недоказанной конкуренции с ионами кальция. Магний не является токолитиком, но его эффективность составляет 67%, дешев и оказывает меньше побочных эффектов на мать и плод, поэтому широко применяется. Успешность препарата можно объяснить гипердиагностикой угрожающих преждевременных родов (достигающей 90%) — жалобы на боли внизу живота вызывают тревогу врачей и пациенток, что приводит к необоснованной госпитализации и полипрагмазии (Фаткуллин И.Ф., 2014). Для терапии угрожающих преждевременных родов 25%-ный раствор сульфата магния (10–20 г сухого вещества) используют в связи с доказанной способностью уменьшать частоту церебральных нарушений у плода. Раствор вводят с помощью инфузомата (рис. 21.13), скорость введения определяется безопасной дозой препарата — 1–2 г/ч. Возможно также введение сульфата магния на 5% растворе декстрозы (глюкозы*) внутривенно капельно, скорость введения — 1–2 г/ч.



Рис. 21.13. Инфузомат

Противопоказания к применению сульфата магния (*contraindications for magnesium sulfate*): нарушение внутрисердечной проводимости, миастения, тяжелая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность.

NB! При введении сульфата магния необходимо контролировать диурез (не менее 30 мл/ч), АД, коленный рефлекс, ЧДД, состояние плода и сократительную активность матки, проверять водный баланс каждые 2–4 ч, определять содержание магния в периферической крови.

Ингибиторы простагландинсинтетазы

Prostaglandin synthetase inhibitors

Механизм токолитического действия индометацина основан на блокаде синтеза ПГ, эффективность составляет 72%. Общая доза не должна превышать 1000 мг, а длительность лечения — не более 5 дней. Индометацин используют при сроке беременности 16–31 нед.

Особенности применения ингибиторов простагландинсинтетазы (индометацина) при токолизе.

- Индометацин (*indomethacin*) применяют только при беременности менее 32 нед и нормальном объеме околоплодных вод. Начальная доза составляет 100 мг ректально или 50 мг внутрь. При отсутствии эффекта дозу повторяют через 1 ч.
- Препарат назначают по 25–50 мг каждые 4–6 ч в течение 48 ч.
- До начала токолиза определяют объем околоплодных вод, а затем повторяют исследование через 48–72 ч. При маловодии следует прекратить применение ЛС или уменьшить дозу.

При необходимости можно повторить лечение после 5-дневного перерыва. Следует прекращать терапию при нарастании угрожающих преждевременных родов.

Противопоказания к применению индометацина (*contraindications for indomethacin*) со стороны плода: задержка роста, аномалии развития почек, хориоамнионит, маловодие, пороки сердца с вовлечением легочного ствола и синдром трансфузии при многоплодии.

При терапии индометацином следует проверять кровоток в легочном стволе и оценивать выраженность регургитации на уровне трикуспидального клапана. Не реже 1 раза в неделю исследование повторяют, при уменьшении шунтирования терапию прекращают. Объем околоплодной жидкости следует оценивать 2 раза в неделю.

NB! Сочетание токолитических ЛС при лечении угрожающих преждевременных родов не рекомендуют.

Токолиз противопоказан при:

- внутриматочной инфекции или подозрении на нее;
- многоводии;
- кровавистых выделениях при предлежании плаценты;

- ПОНРП;
- нарушениях сердечного ритма плода;
- уродствах плода;
- антенатальной гибели плода;
- подозрении на несостоятельность рубца на матке;
- раскрытии маточного зева на 4 см и более.

21.4.6.2. Профилактика дистресс-синдрома

Prevention of respiratory distress syndrome

При угрожающих преждевременных родах необходима профилактика РДС новорожденного. Беременной назначают глюкокортикоиды, которые способствуют синтезу сурфактанта и ускоряют созревание легких плода. Профилактику дистресс-синдрома плода проводят в сроки беременности 23–34 полных недель. На курс лечения назначают 24 мг бетаметазона или дексаметазона. Бетамезон по 12 мг 1 раз в сутки или дексаметазон по 6 мг 2 раза в сутки в течение 2 сут (48 ч).

Наиболее выраженный благоприятный эффект отмечен у детей, рожденных не менее чем через 24 ч после начала терапии бетаметазоном и 48 ч — дексаметазоном.

Глюкокортикоиды противопоказаны при хориоамнионите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, СД, тяжелой ПЭ или тяжелой АГ, эндокардите, остром пиелонефрите.

21.4.6.3. Профилактика внутрижелудочковых кровоизлияний новорожденного

Prevention of intraventricular hemorrhage of the newborn

При начавшихся преждевременных родах изучали эффект от введения роженице фенобарбитала и витамина К в качестве профилактики внутрижелудочковых кровоизлияний у новорожденного. Полученные данные дают основание считать оба метода достаточно эффективными. Сульфат магния оказывает благоприятный эффект в качестве нейропротектора для плода.

21.4.6.4. Преждевременный разрыв плодных оболочек при недоношенной беременности

Preterm rupture of membranes (PROM)

Преждевременный разрыв оболочек отмечается у 30–40% пациенток с недоношиванием беременности. При преждевременном излитии околоплодных вод и отсутствии родовой деятельности в сроке беременности 23–34 нед, хорошем состоянии матери и плода, отсутствии инфекции и тяжелых акушерских осложнений и/или экстрагенитальных заболеваниях следует придерживаться консервативно-выжидательной тактики. Увеличение безводного промежутка способствует созреванию легких плода, прогрессированию беременности, а значит, и увеличению гестационного возраста плода.

Одна из наиболее вероятных причин преждевременного разрыва плодных оболочек — внутриматочная инфекция или восходящая инфекция

из цервикального канала. Обязательно бактериологическое исследование содержимого шейки матки и влагалища сразу же после разрыва плодного пузыря.

К ведению беременных необходимо подходить дифференцировано.

Консервативное ведение требует соблюдения условий:

- ежедневная смена белья;
- смена стерильных впитывающих одноразовых подкладных пеленок 3–4 раза в день или по мере загрязнения;
- оценка состояния матери (ежедневное измерение окружности живота, высоты стояния дна матки, определение количества и характера изливающихся вод, термометрия и др.) и плода (дыхательные движения и двигательная активность);
- УЗ-оценка индекса амниотической жидкости;
- ежедневное определение содержания лейкоцитов и формулы крови у беременной;
- посев на флору и чувствительность к антибиотикам отделяемого из влагалища каждые 5 дней;
- профилактическая коррекция биоценоза влагалища и стимуляция его заселения лактобациллами (профилактика запора);
- отказ от влагалищных исследований.

Профилактическое назначение антибиотиков приводит к статистически значимому снижению опасности развития инфекции у матери и плода в течение 1-й недели после преждевременного излития околоплодных вод. В то же время в контролируемых клинических испытаниях не обнаружили влияния профилактического применения антибиотиков на перинатальную смертность.

Преждевременное излитие околоплодных вод может привести к другим осложнениям — сдавление или выпадение пуповины, деформация и гипоплазия легких плода (при длительном выраженном маловодии). Польза амниоинфузии при преждевременном излитии околоплодных вод изучена недостаточно.

Использование токолиза до начала родовой деятельности (*tocolysis before the onset of labor*) после преждевременного излития околоплодных вод остается дискуссионным.

«Активное» ведение беременности, индукция родов после преждевременного излития околоплодных вод ухудшают исходы для плода даже после использования глюкокортикоидов с целью профилактики РДС.

Абсолютные противопоказания (*absolute contraindications*) к консервативно-выжидательной тактике при преждевременном излитии вод:

- неправильное положение плода (косое, поперечное);
- предлежание и отслойка плаценты;
- хориоамнионит;
- острая гипоксия плода;
- тяжелые состояния матери.

Показания к родоразрешению при длительном безводном промежутке (*indications for delivery in prolonged premature rupture of membranes*):

- появление скрытых (лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, патологическая микрофлора в канале шейки матки и др.) или явных (повышение температуры тела, мутные воды с запахом из влагалища) признаков инфекции;
- признаки страдания плода по результатам методов функциональной диагностики;
- срок беременности более 34 нед;
- уменьшение индекса амниотической жидкости.

NB! Появление признаков инфицирования требует смены антибактериальной терапии и родоразрешения.

Используют антибиотики широкого спектра действия.

Антибактериальная терапия до родоразрешения позволяет снизить смертность новорожденных от сепсиса в 5 раз по сравнению с этим показателем при постнатальном лечении.

21.4.6.5. Ведение преждевременных родов Management of preterm labor/birth

Тактику ведения преждевременных родов следует выбирать индивидуально в зависимости от гестационного срока, состояния плода и матери, сложившейся акушерской ситуации.

Кесарево сечение, выполненное в сроки **22–26 нед беременности**, не снижает перинатальную смертность и тяжелую заболеваемость новорожденных независимо от предлежания плода. После 26 и до 34 нед беременности кесарево сечение достоверно улучшает перинатальные исходы.

Абдоминальное родоразрешение при недоношенной беременности имеет некоторые особенности. Неразвернутый (большой толщины) нижний сегмент матки (до начала родов) предполагает трудности при извлечении плода. Некоторые авторы рекомендуют вертикальный разрез, однако контролируемые исследования не проводили.

NB! При кесаревом сечении необходимо стремиться к свободному и мягкому рождению головки плода, этого можно достичь извлечением плода в целом плодном пузыре через достаточно большой разрез.

В противном случае «легкое» кесарево сечение осложняется тяжелым, травматичным для недоношенного плода извлечением. Извлечение плода в целом пузыре (Радзинский В.Е., 2007; Фаткуллин И.Ф., Фаткуллин Ф.И., 2010) для гидростатической защиты от весьма частых натальных травм и даже вместе с плацентой (Башмакова Н.В., 2014) для сохранения «тепловой цепочки» позволяет бережно извлечь и быстро перенести ребенка под «лучистое тепло», где и вскрывают плодные оболочки (рис. 21.14). Таким образом сохраняется «тепловая цепочка», что положительно сказывается на

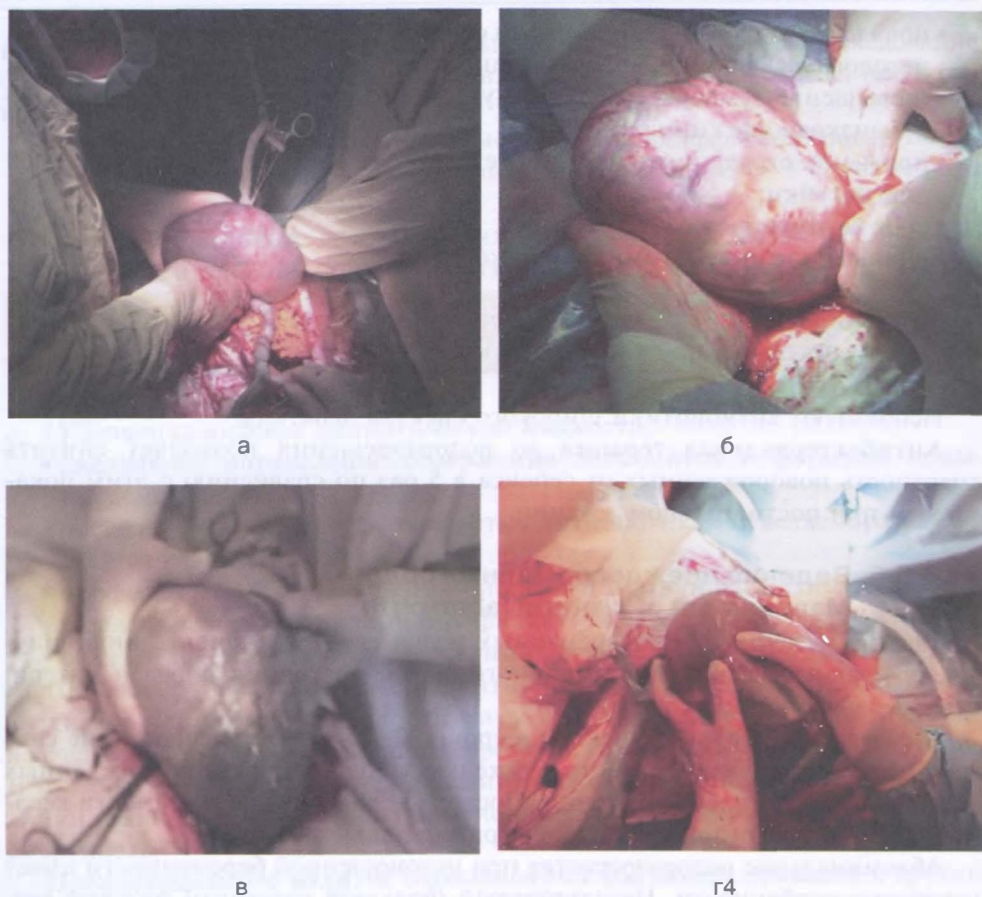


Рис. 21.14. Извлечение плода (плодов) в целом плодном пузыре при преждевременных оперативных родах: а — преждевременные роды, двойня (Радзинский В.Е., Москва, 2009); б — преждевременные роды (Фаткуллин И.Ф., Фаткуллин Ф.И., Казань, 2010); в — преждевременные роды, тройня (Судаков А.Г., Благовещенск, 2010); г — преждевременные роды, четверня (Евтушенко И.Д., Томск, 2015)

состоянии недоношенного ребенка, уменьшая потребность в реанимационных мероприятиях и их длительности.

Несмотря на отсутствие систематических отчетов о контролируемых исследованиях, технология находит все больше сторонников во всей стране, особенно в перинатальных центрах при извлечении недоношенных и маловесных детей при многоплодной беременности.

В случае выбора способа родоразрешения через естественные пути в родах необходимо тщательно следить за состоянием плода, раскрытием маточного зева, характером родовой деятельности, вставлением головки.

В первом периоде родов следует применять обезболивание, метод выбора — ЭДА.

NB! Введение токолитиков, несмотря на развитие регулярной родовой деятельности, целесообразно продолжить (интранатальный токолиз) с целью профилактики быстрых и стремительных родов и улучшения маточно-плацентарного кровотока.

Преждевременные роды требуют постоянного кардиомониторного наблюдения и ведения партограммы, так как часто осложняются аномалиями родовой деятельности. Чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым раскрытием маточного зева наиболее травматична для недоношенного плода. При этом обезболивание родов может не дать желаемого эффекта — замедления родовой деятельности. В этих случаях используют **внутривенный токолиз β_2 -адреномиметиками**. Скорость и способ введения препарата такие же, как при лечении угрожающих преждевременных родов. При слабости родовой деятельности можно выждать (без лечения) до 5–6 ч, а затем медленно вводить утеротонические ЛС. Введение сокращающих матку средств сразу же прекращают по достижении регулярной родовой деятельности.

NB! Акушерское пособие при преждевременных родах **не оказывают** ввиду высокого риска родового травматизма плода.

Ручные пособия при тазовых предлежаниях плода также не оказывают. Эпидуральная блокада эффективна для устранения преждевременных потуг и уменьшения сопротивления мышц тазового дна.

С целью профилактики кровотечения в момент прорезывания головки плода внутривенно капельно вводят окситоцин. На родах должен присутствовать неонатолог. В родильном боксе воздух должен быть теплым. Новорожденного быстро помещают в кювет.

Ребенок, рожденный преждевременно, имеет **признаки недоношенности** (*signs of prematurity*):

- масса тела менее 2500 г;
- рост менее 45 см;
- много сыровидной смазки на коже;
- подкожная клетчатка развита недостаточно;
- все тело покрыто пушком (лануга);
- волосы на голове небольшой длины;
- мягкие ушные и носовые хрящи;
- ногти не заходят за кончики пальцев;
- пупочное кольцо расположено ближе к лону;
- у мальчиков яички не опущены в мошонку, у девочек клитор и малые половые губы не прикрыты большими половыми губами;
- тонкий писклявый крик.

Для оценки функции дыхания новорожденного используют шкалу Сильвермана. У недоношенных детей часто бывают приступы асфиксии, нередко развиваются дыхательная недостаточность, респираторный дис-

тесс- дистресс-синдром (болезнь гиалиновых мембран), нарушение терморегуляции, гипербилирубинемия. Новорожденные склонны к инфекционным заболеваниям.

В структуре перинатальной смертности недоношенные, прежде всего с низкой и экстремально низкой массой тела, занимают первое (лидирующее) место. Неонатальная заболеваемость недоношенных детей достигает 800–900‰. Детей, родившихся преждевременно, относят к группе высокого риска инвалидности.

NB! Прогноз для новорожденного тем более благоприятен, чем больше его масса и гестационный возраст.

21.4.7. Профилактика преждевременных родов Prevention of premature birth

Пациентки с преждевременным прерыванием беременности в анамнезе нуждаются в специализированной помощи. С этой целью:

- осуществляют диспансерное наблюдение за женщинами с привычным невынашиванием беременности;
- проводят специальное обследование вне беременности для выявления причин самопроизвольного прерывания беременности;
- определяют риск невынашивания беременности, разрабатывают комплекс лечебно-профилактических мероприятий и тактику ведения данной беременности с учетом риска;
- проводят реабилитацию женщин с привычным невынашиванием беременности и предгравидарную подготовку (нет доказательных данных эффективности).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение (definition)

Невынашивание — самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки до 22 нед.

Недонашивание — самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки до 37 полных недель, считая с 1-го дня последней менструации.

Этиология (etiology)

Факторы:

- генетические;
- анатомические;
- эндокринные;
- иммунологические;
- инфекционные.

Классификация (classification)	До 22 нед (up to 22 weeks): <ul style="list-style-type: none">• угрожающий выкидыш;• начавшийся выкидыш;• аборт в ходу;• неполный аборт;• полный аборт;• септический аборт. В случае гибели эмбриона (плода) беременность называют неразвивающейся (замершей). С 22 до 37 нед (from 22 to 37 weeks): <ul style="list-style-type: none">• угрожающие преждевременные роды;• начавшиеся преждевременные роды.
Диагностика (diagnostics)	Жалобы (боли, кровянистые выделения из половых путей до 22 нед беременности). <ul style="list-style-type: none">• Определение базальной температуры (до 12 нед беременности).• Определение β-ХГЧ.• УЗ-цервикометрия.• Оценка признаков ИЦН.• Токография (в поздние сроки беременности).• Определение фетального фибронектина в содержимом влагалища или других маркеров досрочного завершения беременности.
Лечение (treatment)	<ul style="list-style-type: none">• Физический и половой покой.• Хирургическая коррекция при ИЦН или акушерский пессарий.• Токолиз при угрожающем недонашивании беременности.• Профилактика РДС плода.
Осложнения (complications)	<ul style="list-style-type: none">• Гибель эмбриона или плода, кровотечение, хориоамнионит, эндометрит, септическое состояние, рождение недоношенного ребенка.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что называют привычным невынашиванием?
2. Что такое ранний выкидыш?
3. Что такое поздний выкидыш?
4. Какие роды называют преждевременными?
5. Какие осложнения характерны для преждевременных родов?
6. Какие особенности у недоношенного новорожденного?
7. Каковы принципы терапии преждевременных родов?
8. Алгоритм ведения недоношенной беременности при излитии вод.
9. Что такое интранатальный токолиз?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Choose one or more answers.*

1. Симптомы угрожающего аборта:

- а) кровянистые выделения;
- б) низкое прикрепление хориона;
- в) ощущение тяжести внизу живота;
- г) укорочение шейки матки.

2. Симптомы начавшегося аборта:

- а) кровянистые выделения;
- б) низкое прикрепление хориона;
- в) ощущение тяжести внизу живота;
- г) укорочение шейки матки.

3. Замершая беременность — это:

- а) отсутствие эмбриона в плодном яйце;
- б) отсутствие сердцебиения у эмбриона;
- в) отсутствие сердцебиения у плода;
- г) отставание в росте плода.

4. Наиболее частые причины потери беременности в ранние сроки:

- а) эндокринопатии;
- б) генетические аномалии;
- в) воспалительные процессы половых органов;
- г) соматические заболевания.

5. Диагностика неразвивающейся беременности основана:

- а) на жалобах беременной;
- б) лабораторных данных;
- в) данных УЗИ;
- г) отсутствие динамики роста матки.

6. Преждевременные — это роды:

- а) в сроке до 28 нед;
- б) в сроке до 37 нед;
- в) в сроке до 23 нед;
- г) в сроке до 20 нед.

7. Препараты для токолиза:

- а) окситоцин;
- б) метилэргометрин;
- в) атозибан;
- г) гинипрал[®].

8. Недоношенный ребенок имеет массу тела менее:

- а) 500 г;
- б) 1000 г;

Глава 22 Chapter 22

БЕРЕМЕННОСТЬ, РОДЫ И ПОСЛЕРОДОВОЙ ПЕРИОД У ЖЕНЩИН С ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ PREGNANCY, LABOR AND POSTPARTUM PERIOD IN WOMEN WITH EXTRAGENITAL DISEASES

Заболеваемость женщин, начиная с препубертатного периода, возрастает и достигает 82% накопленных болезней к юношескому возрасту. В настоящее время детский и подростковый возраст — начало потребления психоактивных средств, алкоголя, курения. Нерациональное репродуктивное поведение усугубляет ситуацию: средний возраст начала половой жизни девочек — 15,9 лет, почти 40% из них в 16–17-летнем возрасте делают первый аборт. Эти негативные явления снижают репродуктивный потенциал девочек и девушек-подростков.

Среди молодых женщин, которым предстоят роды, 42% страдают анемией, 21% — хроническим пиелонефритом, 11% — ГБ и др.

Курение и потребление алкоголя больными женщинами усугубляют системные изменения в организме во время беременности.

Сочетаясь с нарушениями в репродуктивной системе (последствия первого аборта, гинекологические заболевания и др.), все перечисленные факторы нездоровья формируют контингент высокого акушерского и перинатального риска, т.е. материнской и перинатальной заболеваемости и смертности.

В цивилизованных странах мира материнская смертность от экстрагенитальных заболеваний занимает первое-второе место.

Реального снижения этого показателя можно добиться путем оздоровления женщин до наступления и во время беременности, что является задачей врачей всех специальностей, в первую очередь терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, нефрологов, гематологов. У женщин с соматическими или инфекционными заболеваниями врач (перинатальный консилиум) должен решить вопросы о возможности вынашивания данной беременности, какими средствами лечить основное заболевание и своевременно диагностировать ФПН, развивающуюся практически у всех больных женщин.

Профилактика акушерских и перинатальных осложнений у больных беременных — важнейшая задача всей системы здравоохранения. Задача

акушера — профилактика акушерских и перинатальных осложнений у больных женщин в соответствии со спецификой экстрагенитальных заболеваний.

Анемии должны лечить терапевты и гематологи, ГБ — терапевты и кардиологи, пиелонефрит — терапевты и урологи и т.д. В неосложненных случаях это лечение могут проводить семейные врачи (*general practitioners* — GPs) — там, где они есть. Акушер не должен лечить пороки сердца и связанные с этим нарушения кровообращения, но он обязан знать патогенез этих заболеваний, а главное — патогенез осложнений гестации, клинические признаки и способы диагностики, критические сроки для своевременного предотвращения состояний, угрожающих беременной, плоду и новорожденному.

22.1. ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ И БЕРЕМЕННОСТЬ BLOOD DISORDERS AND PREGNANCY

22.1.1. Анемия беременных Anemia in pregnancy

Анемия беременных (*anemia in pregnancy*) — анемия, развившаяся во время беременности (преимущественно во II или в III триместре) вследствие недостаточного удовлетворения повышенной потребности организма матери и плода в веществах, необходимых для кроветворения.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O99.0 Анемия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

22.1.1.1. Эпидемиология Epidemiology

Частота анемий, определенных по снижению уровня гемоглобина в крови с использованием стандартов ВОЗ, колеблется в различных регионах мира в пределах 21–80%. Анемии возникают при ревматизме (*reumatism*), СД (*diabetes mellitus*), заболеваниях ЖКТ (*gastro-intestinal tract diseases*) почек и инфекционных заболеваниях.

NB! Среди анемий беременных 75–90% составляют **железо-белководефицитные анемии** (*anemia iron-deficient*), другие формы анемии встречаются гораздо реже.

22.1.1.2. Классификация Classification

Заболевание классифицируют по степени тяжести (ВОЗ, 1992, МЗ РФ, 2005):

- **анемия легкой степени** (*mild*): гемоглобин — 109–70 г/л, эритроциты — $3,9-2,5 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 37–24%;

- **анемия средней степени (moderate):** гемоглобин — 69–40 г/л; эритроциты — $2,5-1,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит — 23–13%;
- **анемия тяжелой степени (severe):** гемоглобин — менее 40 г/л; эритроциты — $1,5 \times 10^{12}$ /л, гематокрит — менее 13% (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Классификация анемии (ВОЗ, 1992; МЗ РФ, 2005)

Анемия, степень	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, $\times 10^{12}$	Гематокрит, %
Легкая (<i>mild</i>)	109–70	3,9–2,5	37–24
Средняя (<i>moderate</i>)	69–40	2,5–1,5	23–13
Тяжелая (<i>severe</i>)	<40	<1,5	<13

Различают две группы анемий: диагностируемые во время беременности и существовавшие до наступления ее. Чаще всего наблюдают анемии, возникшие при беременности.

Анемии разделяют на **приобретенные** (дефицит железа, белка, фолиевой кислоты) и **врожденные** (серповидноклеточные, *sickle-cell-anemia*).

22.1.1.3. Этиология Etiology

Железо-белководефицитная анемия — заболевание, при котором снижено содержание железа в сыворотке крови, костном мозге и депо вследствие недостаточного поступления его в организм на фоне дефицита белка.

Анемии беременных — следствие многих причин, в том числе и вызванных беременностью: высокий уровень эстрогенов, ранние токсикозы, препятствующие всасыванию в ЖКТ элементов железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения, физиологическая гемодилюция (*physiologic hemodilution*).

Факторы риска анемии беременных:

- несбалансированное питание (*unbalanced diet*) и недостаточное поступление с пищей железа, витаминов, фолиевой кислоты, микроэлементов;
- наличие анемии в анамнезе;
- короткие интергенетические промежутки;
- длительное грудное вскармливание (*prolonged breastfeeding*);
- кровопотери в анамнезе;
- многоплодная беременность;
- хронические инфекции;
- хронические заболевания ЖКТ;
- вредные факторы производства (*harmful industrial factors of production*), экологическое неблагополучие;
- хронические интоксикации, в том числе солями тяжелых металлов (*salts of heavy metals*).

22.1.1.4. Патогенез Pathogenesis

Естественный источник железа — пища. Ежедневная потребность (*daily requirement*) в железе у беременной составляет 1300 мг, из них 300 мг необходимы плоду.

NB! У большинства беременных в 28–30 нед умеренная анемия связана с преимущественным увеличением объема циркулирующей плазмы крови относительно объема эритроцитов. Происходит снижение уровней эритроцитов, гемоглобина (физиологическая гемодилюция, полицитемическая гемодилюция).

Подобные изменения состава крови не отражаются на состоянии и самочувствии беременной.

При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железо-белководефицитная анемия с гемоглобином менее 110 г/л.

При беременности происходят изменения, способствующие развитию анемии:

- увеличение расхода железа из депо организма матери, необходимого для правильного развития плода;
- увеличение содержания эстриола, вызывающего угнетение эритропоэза;
- накопление продуктов межутробного обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг;
- сидеропения (недостаток железа в организме);
- дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты и белка;
- многоплодная беременность;
- кислородное «голодание», при котором нарушаются окислительно-восстановительные процессы у беременной.

Дефицит железа нарушает гемопоэз, обменные процессы и тканевое дыхание. При анемии развивается тканевая, гемическая и циркуляторная гипоксия, приводящая к функциональным и морфологическим изменениям всех органов и тканей. Особенно повреждаются регенерирующие ткани — эпителий кожи, дыхательной и пищеварительной системы, иммунная система и мозг, в том числе репродуктивная система. Тяжесть заболевания, клиническая картина определяются степенью выраженности анемии, а не временем ее начала (рис. 22.1).

Железодефицитная анемия характеризуется не только недостатком гемоглобина, но и нарушением белкового обмена: гипоальбуминемия при легкой и гипопроотеинемия при тяжелой форме заболевания.

22.1.1.5. Осложнения гестации **Gestational complications**

У беременной с анемией в I триместре вследствие анемической ангиопатии нарушаются формирование плацентарного ложа и ранняя плацентация, развивается первичная ФПН (*primary fetoplacental insufficiency*). ФПН обуславливает гипоплазию амниона и хориона, аномалии расположения плаценты, отслойку плаценты, угрозу прерывания беременности и неразвивающуюся беременность.

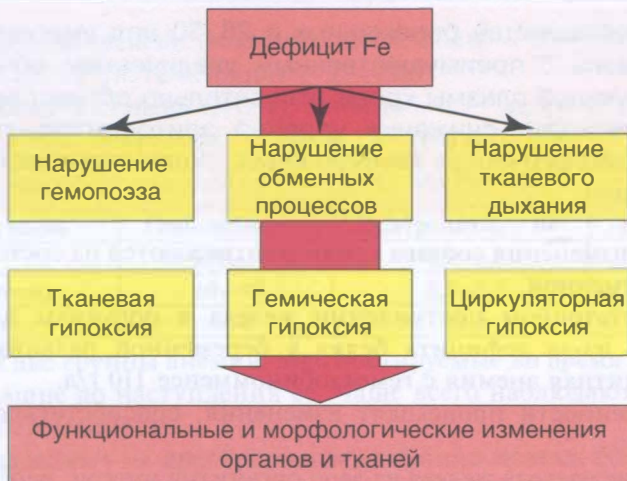


Рис. 22.1. Патогенез патологических изменений при анемии

Во II и в III триместрах на фоне циркуляторной и гемической гипоксии вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения и ФПН могут произойти преждевременное прерывание беременности, в том числе преждевременные роды (11–42%), задержка роста и гипоксия плода, преждевременная отслойка плаценты и ПЭ (40–50%), преимущественно отечно-протеинурическая форма.

При отсутствии акушерских осложнений роды происходят через естественные родовые пути. Слабость родовой деятельности отмечают у 10–15% рожениц, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах — у 10%. Послеродовой период осложняется у 12% родильниц гнойно-септическими заболеваниями, у 38% — гипогалактией. Развитие ранней плацентарной недостаточности увеличивает риск рождения детей с признаками гипотрофии. До 29% новорожденных рождаются в состоянии асфиксии. Высокая перинатальная смертность присуща только тяжелому течению болезни. Тяжелая анемия увеличивает перинатальные потери до 140–150‰ и заболеваемость новорожденных до 1000‰.

NB! Наиболее неблагоприятна анемия, предшествующая наступлению беременности.

22.1.1.6. Патогенез осложнений гестации Pathogenesis of pregnancy complications

В основе механизма возникновения и развития осложнений гестации лежат **гипоксия тканей матери** и маточно-плодово-плацентарного комплекса, дефицит белка и железосодержащих ферментов. Гемическая и циркуляторная гипоксия негативно сказывается на функции всех органов и систем организма матери, что увеличивает риск осложнений беременности.

Беременность на фоне анемии развивается в неполноценном эндометрии с формирующейся **недостаточностью плацентарного ложа матки**, хориона и маточно-плодово-плацентарного кровообращения.

В I триместре недостаточная васкуляризация приводит к структурным и функциональным изменениям в эндометрии: децидуальная трансформация задерживается на этапе рыхло расположенных децидуальных клеток промежуточного типа в субэпителиальной зоне и вокруг спиральных артерий, преобладает выраженный отек и фиброз стромы, отмечаются диапедезные кровоизлияния, гемосидероз, возможна воспалительная инфильтрация эндометрия. Все перечисленные выше изменения приводят к **поверхностной имплантации плодного яйца**. В хорионе и ранней плаценте происходят нарушение развития ворсин хориона, гипоплазия плаценты. Развивается **недостаточность первой волны инвазии трофобласта**, что приводит к гибели эмбриона, неразвивающейся беременности, прерыванию беременности.

Во II триместре отсутствует гестационная трансформация спиральных артерий. В области базальной мембраны, в плодовой части плаценты, в межворсинчатом пространстве откладывается фибриноид, который замуровывает часть ворсин. Происходит поражение сосудистого звена плацентарного барьера, спазм артериол и капиллярных сфинктров. Выраженная ангиопатия спиральных, а впоследствии маточно-плацентарных артерий приводит к потере эластичности и уменьшению их диаметра, снижению выработки оксида азота (*nitric oxide*) — **недостаточность второй волны инвазии**. Если беременность не прервалась в I триместре, она прерывается или осложняется во II триместре. При развитии анемии во II триместре осложнения гестации также обусловлены гипоксическим синдромом, но возникают позже. ФПН носит, как правило, вторичный характер и приводит к хронической гипоксии и ЗРП, преждевременным родам (рис. 22.2).

Низкая иммунная защита в связи с беременностью и гипоксия вследствие анемии приводят к иммунной недостаточности и высокой частоте инфекционных заболеваний у беременных, рожениц, родильниц и новорожденных (рис. 22.3).

У пациенток с анемией особенно опасны кровотечения в родах и послеродовом периоде; даже физиологическая кровопотеря может сопровождаться геморрагическим шоком.

22.1.1.7. Клиническая картина

Clinical features

Клиническая картина складывается из симптомов, связанных с недостатком гемоглобина и вызванных дефицитом железосодержащих ферментов.

Симптомы, связанные с недостатком гемоглобина, обусловлены недостаточным обеспечением тканей кислородом и присутствуют при малокровии любой другой этиологии:

- слабость (*weakness*);
- головокружение (*dizziness*);
- головная боль (*headache*);

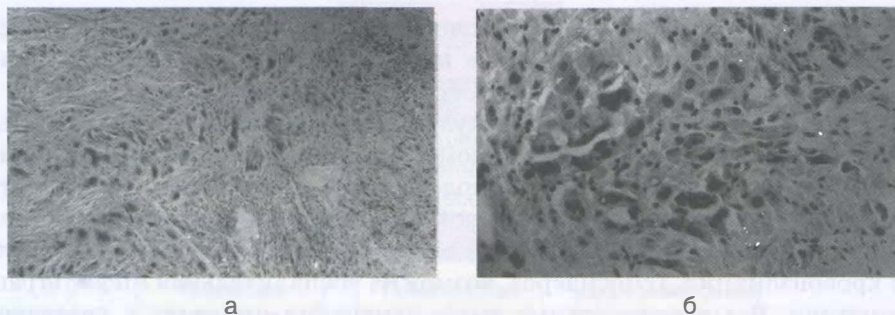


Рис. 22.2. Плацентарное ложе при анемии тяжелой степени: а — активная инвазия МГК и VCT в эндометрии и миометрии, окраска гематоксилином и эозином, $\times 150$; б — отсутствие второй волны инвазии в миометриальном сегменте, появление единичных МГК, окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$ (МГК — многоядерные гигантские клетки, VCT — *villous cytotrophoblast*)



Рис. 22.3. Патогенез осложнений гестации при анемии

- сердцебиение (*palpitations*);
- одышка (*shortness of breath*);
- обмороки (*fainting*);
- вялость (*lethargy*);
- бессонница (*insomnia*).

Жалобы, характерные для железодефицитной анемии (но не обязательные), следующие:

- извращение вкуса (*pica chlorotica*);
- активное выпадение волос (*hair loss*) и ломкость ногтей (*brittle nails*);
- затрудненное прохождение пищи по пищеводу (дисфагия);
- недержание мочи (*urine incontinence*);
- бледность и сухость (*pallor and dryness*) кожи и слизистых оболочек;
- голубые склеры;

- субиктеричность склер, области носогубного треугольника, ладоней;
- истончение ногтей (*thinning of the nail*) — койлонихии;
- отечность (*swelling*);
- ангулярный стоматит;
- глоссит;
- патологическая пигментация кожи;
- вздутие живота (*bloating*), болезненность при пальпации желудка, тонкой и толстой кишки;
- жидкий стул (*loose stools*);
- жжение и зуд вульвы (*burning and itching of the vulva*).

Жалобы, характерные для анемического синдрома:

- одышка при минимальной нагрузке;
- шумы при аускультации сердца (*heart murmurs*);
- тахикардия;
- ортостатическая гипотензия;
- появление/учащение приступов стенокардии.

При умеренной анемии беременная может жалоб не предъявлять, заболевание обнаруживают только лабораторными методами исследования. Клиническая симптоматика появляется при умеренной анемии.

22.1.1.8. Диагностика

Diagnosics

При сборе анамнеза обращают внимание на наличие факторов риска развития железодефицитной анемии:

- повторные беременности и роды с коротким интергенетическим интервалом, длительное грудное вскармливание;
- гинекологические заболевания, сопровождаемые хроническими кровопотерями: эндометриоз, миома матки и др.;
- заболевания ЖКТ: болезнь Крона (*Crohn's disease*), язвенный колит (*ulcerative colitis*) и др.;
- заболевания, проявляемые хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (*idiopathic thrombocytopenic purpura*), тромбоцитопатии, болезнь Рендю—Ослера — ангиоматоз сосудов носовой полости;
- заболевания почек: пиелонефрит (*pyelonephritis*), гломерулонефрит (*glomerulonephritis*), мочекаменная болезнь (*urolithiasis*);
- вегетарианство (*vegetarianism*);
- хронические инфекционные заболевания.

Показания к консультации гематолога:

- тяжелая анемия;
- отсутствие эффекта от лечения в течение 2 мес или прогрессирование анемии;
- признаки апластической или гемолитической анемии;
- возникновение проявлений геморрагического синдрома.

Консультация гастроэнтеролога необходима при наличии заболеваний ЖКТ.

Лабораторные и инструментальные методы. Важным методом в диагностике и определении тактики ведения беременных с анемией являются лабораторные исследования и прежде всего клинический анализ крови.

Основа диагностики железодефицитной анемии — изолированное снижение гемоглобина в общем анализе крови. Критерии диагноза — снижение гемоглобина в общем анализе крови (менее 110 г/л), снижение ферритина сыворотки (менее 30 мг/дл). Может быть выявлено уменьшение среднего объема эритроцита, среднего содержания гемоглобина в эритроците (микроцитоз).

Признаки железодефицитной анемии при клиническом анализе крови (клинические рекомендации «Кровосберегающие технологии в акушерской практике», Москва, 2014):

- снижение **цветового** показателя (*color index*), который отражает содержание гемоглобина в эритроците и представляет собой расчетную величину;
- снижение **среднего объема эритроцитов** (*mean corpuscular volume*, норма — 80–95 фл);
- снижение **содержания гемоглобина в эритроците** (норма — 27–31 пг);
- снижение **количества ретикулоцитов**.

Исследуют также:

- **уровень железа в сыворотке крови** — содержание железа в сыворотке крови снижено (норма — 12–25 мкмоль/л);
- **общую железосвязывающую способность сыворотки крови** (*the total iron binding capacity of serum*). Разница между показателями общей железосвязывающей способности сыворотки крови и сывороточного железа [*serum (molecular) iron*] отражает **латентную железосвязывающую способность** (*latent iron-binding capacity*, норма — 30–85 мкмоль/л);
- **ферритин** в сыворотке крови (*ferritin in blood serum*) — белковый железосодержащий комплекс, одна из форм хранения железа в тканях, его снижение — специфичный лабораторный признак дефицита железа (норма — 12–300 мкг/л);
- **трансферрин** (*transferrin*, норма — 23–45 мкмоль/л);
- **коэффициент насыщения трансферрина железом** (*transferrin saturation with iron*, норма — 16–45%).

NB! Новая стратегия в диагностике железодефицитной анемии — определение индекса соотношения растворимого рецептора трансферрина к ферритину.

Наличие железодефицитной анемии при гипохромной анемии подтверждают:

- снижением содержания сывороточного железа (менее 12–25 мкмоль/л);
- повышением общей железосвязывающей способности сыворотки крови (более 30–85 мкмоль/л);
- снижением концентрации ферритина в сыворотке крови (менее 15–150 мкг/л);

- повышением латентной железосвязывающей способности сыворотки крови;
- снижением насыщения трансферрина железом (менее 16–50%).

Следует отметить, что качество лабораторной диагностики зависит от правильности забора материала и выполнения диагностических методик. Полученные результаты не будут соответствовать истинным показателям, если исследование проводили:

- на фоне лечения препаратами железа (необходимо проводить диагностику до начала лечения или не ранее 7 дней после отмены препаратов, кроме определения уровня трансферрина);
- после переливания эритроцитарной массы (*packed red blood cells*) или отмытых эритроцитов (*washed erythrocytes*);
- при неправильном хранении материала (для исследования сывороточного железа необходимо использовать пластиковые пробирки с пробкой);
- при неправильном заборе материала: кровь для исследования следует забирать в утренние часы, так как имеются суточные колебания (*daily fluctuations*) концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше).

Клинический анализ крови при анемии следует проводить ежемесячно, биохимические исследования назначают 1 раз в триместр, а также при необходимости динамического лабораторного наблюдения.

Общий анализ мочи показан всем больным с железодефицитной анемией для исключения микрогематурии.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы при анемии проводят ЭКГ.

Эндоскопические методы исследования ЖКТ применяют строго по показаниям.

22.1.1.9. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Железо-белководефицитную анемию необходимо дифференцировать от гемоглобинопатии, талассемии, других форм анемии и синдрома анемизации вследствие других экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности (СД, пиелонефрит, кровотечения в родах и др.).

22.1.1.10. Лечение

Treatment

Лечение беременных с анемией должно способствовать:

- коррекции дефицита железа, белка, микроэлементов, витаминов (B_{12});
- ликвидации гипоксических состояний;
- нормализации гемодинамики, системных, обменных и органных нарушений;
- профилактике осложнений беременности и родов;
- ранней реабилитации в послеродовом периоде.

Лечение нельзя откладывать даже при легкой степени заболевания.

Немедикаментозное лечение включает адекватную диету, богатую железом и белками. Однако нормализовать уровень гемоглобина в крови с помощью одной диеты достаточно сложно, так как из пищи всасывается небольшой процент железа (из мяса — 20%, из растительных продуктов — 0,2%). Для восполнения дефицита белка рекомендуют лечебное белковое питание (*therapeutic protein diet*).

Лечение следует начинать с перорального приема ЛС, оно должно быть длительным — до восполнения запасов железа (концентрация ферритина более 50 мкг/л).

Медикаментозное лечение направлено:

- на купирование анемии (восстановление нормального уровня гемоглобина);
- восстановление запасов железа в организме (терапия насыщения);
- сохранение нормального уровня всех фондов железа (поддерживающая терапия).

Для лечения легкой формы заболевания суточная доза железа составляет 50–60 мг, а для лечения выраженной анемии — 100–120 мг. Препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой.

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

- непереносимость пероральных препаратов железа;
- нарушение всасывания железа;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения;
- тяжелая анемия и жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

Длительность лечения препаратами для парентерального и перорального введения одинаковая.

Во время беременности для лечения допустимо использование рекомбинантного человеческого эритропоэтина в комбинации с парентеральным введением препаратов железа при тяжелой и умеренной анемии. Такой способ терапии является альтернативой гемотрансфузии или в случае резистентной анемии, когда терапия только препаратами железа абсолютно безрезультатна.

Госпитализация необходима для осуществления гемотрансфузий пациентам с анемией, когда концентрация гемоглобина менее 70 г/л и признаками кардиоваскулярной нестабильности вследствие анемии для углубленного гематологического и общеклинического исследования.

22.1.1.11. Лечение осложнений гестации

Treatment of gestational complications

Лечение проводит акушер-гинеколог совместно с терапевтом. Акушер осуществляет контроль за признаками невынашивания и недонашивания беременности, за ранними признаками ФПН, ЗРП.

Особое внимание уделяют профилактике кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах (введение утеротонических средств). Частота кровотечений, а главное — тяжесть их возрастает, по мере усугубления

тяжести анемии. Родильницы с анемией образуют группу высокого риска гнойно-септических заболеваний матери и ребенка. При своевременном лечении прогноз благоприятный.

Оценка эффективности лечения железодефицитной анемии. При легкой степени анемии посещения врача женской консультации назначают в обычные сроки по стандарту наблюдения за беременной.

При анемии тяжелой степени проводят еженедельный лабораторный контроль.

NB! Для оценки эффективности лечения наиболее информативен **уровень ферритина** (на фоне лечения препаратами железа).

22.1.1.12. Профилактика железодефицитной анемии **Prevention of iron deficiency anemia**

Профилактика включает диагностику и лечение анемии, заболеваний ЖКТ и других экстрагенитальных заболеваний до наступления беременности.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации. Профилактика материнских и перинатальных осложнений при анемии — ее ранняя диагностика и сбалансированное по количеству и качеству питание беременной. Именно поэтому так необходима ранняя явка беременной и быстрое обследование.

NB! Мероприятия, направленные на оздоровление женщины и плода после 17–18 нед беременности (завершение формирования маточно-плацентарного-плодового кровообращения), большого эффекта не дают.

Профилактика железодефицитной анемии показана беременным:

- проживающим в популяциях, где дефицит железа является общей проблемой населения;
- с обильными и длительными менструациями до беременности;
- при коротком интергенетическом интервале;
- при многоплодной беременности;
- при длительной лактации.

**ВСПОМНИ!
REMEMBER!**

Анемия — самое частое осложнение гестации, встречается у 21–80% беременных. Во время беременности у большинства женщин развивается железо-белководефицитная анемия.

Суммарная потребность в железе в течение беременности, родов и периода лактации — 1100–1300 мг (300 мг — плоду).

Осложнения беременности при анемии:

- преждевременное прерывание беременности;
- ФПН;
- хроническая гипоксия;
- ЗРП.

Осложнения в последовом и раннем послеродовом периодах — кровотечения.

Лечение: диетотерапия (при дефиците белка — белковое лечебное питание), препараты железа.

Лечение прекращают после восстановления запасов железа. Содержание ферритина — основной показатель эффективности терапии.

22.1.2. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура *Idiopathic thrombocytopenic purpura*

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — аутоиммунное заболевание, обусловленное образованием антитромбоцитарных антител (*antiplatelet antibody*) и/или циркулирующих иммунных комплексов (*circulating immune complexes*), которые воздействуют на мембранные гликопротеиновые структуры тромбоцитов и вызывают их разрушение клетками ретикулоэндотелиальной системы.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– D69.3 Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

22.1.2.1. Эпидемиология *Epidemiology*

Точных данных о частоте идиопатической тромбоцитопенической пурпуры при беременности нет. Беременность в большинстве случаев не вызывает ухудшения состояния женщин. Обострение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры в связи с беременностью возникает примерно у каждой третьей женщины.

22.1.2.2. Классификация *Classification*

По течению выделяют:

- острые формы (продолжающиеся менее 6 мес);
- хронические формы с:
 - редкими рецидивами;
 - частыми рецидивами;
 - непрерывно рецидивирующим течением.

У беременных превалирует хроническая форма идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (80–90%), острую форму отмечают у 8%.

По характеру течения болезни выделяют:

- обострение (криз);
- клиническую компенсацию (отсутствие проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении);
- клинико-гематологическую ремиссию.

22.1.2.3. Этиология и патогенез

Etiology and Pathogenesis

Этиология болезни неизвестна. Предполагают сочетанное воздействие факторов окружающей среды (стресс, фотосенсибилизация, радиация, нерациональное питание и др.), генетических и гормональных факторов. Возможно, пусковым механизмом служит активация вирусов.

Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам. Такие тромбоциты удаляются из крови макрофагами селезенки. Основные симптомы болезни — тромбоцитопения, укорочение жизненного цикла тромбоцитов, нормальное или увеличенное количество мегакариоцитов в костном мозге и отсутствие спленомегалии.

В основе патогенеза — тромбоцитопения и связанное с ней уменьшение тромбоцитарных компонентов в свертывающей системе крови. Тромбоциты принимают участие во всех фазах гемостатического процесса. На тромбоцитах могут адсорбироваться плазменные факторы свертывания и фибринолиза. Кроме того, они секретируют эндогенные продукты, активно участвующие в процессе гемостаза (рис. 22.4).

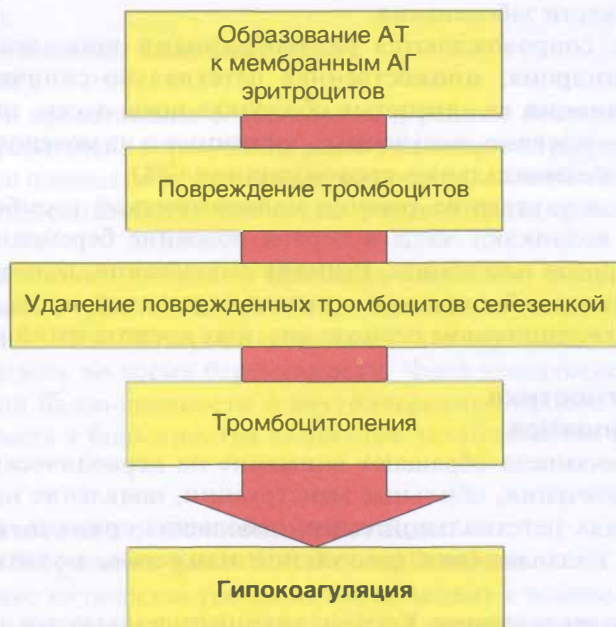


Рис. 22.4. Основные звенья патогенеза идиопатической тромбоцитопенической пурпуры

При тромбоцитарной недостаточности микроциркуляторная кровоточивость возникает вследствие повышенной ломкости мелких сосудов, а также в результате выхода эритроцитов из сосудистого русла через капилляры. Кровоточивость появляется при снижении количества тромбоцитов до 5×10^4 в 1 мкл.

22.1.2.4. Клиническая картина

Clinical features

У беременных идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура чаще имеет хроническое течение с постепенным началом, длительным рецидивирующим процессом и относительной устойчивостью к большинству методов лечения.

Основной симптом заболевания — внезапное появление геморрагического синдрома по микроциркуляторному типу на фоне полного здоровья:

- кожные геморрагии (петехии, пурпура, экхимозы);
- слизистые геморрагии;
- кровотечения из слизистых оболочек (носовые и десневые кровотечения, из лунки удаленного зуба, маточные, реже — мелена, гематурия).

При физикальном исследовании других признаков заболевания не выявляют (интоксикация, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов).

Ухудшение течения заболевания возникает только у 27% больных беременных.

На частоту обострений влияют:

- стадия болезни на момент зачатия;
- степень тяжести заболевания.

Обострения сопровождаются разнообразными проявлениями геморрагического синдрома: множественная петехиально-синячковая кожная сыпь, кровоизлияния на слизистых оболочках носа, десен, глазных яблок, кровотечения — носовые, желудочные, кишечные и из мочеполового тракта. Возможны субарахноидальные кровоизлияния (2%).

Обострение и ухудшение течения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры возникают чаще в первой половине беременности и через 1–2 мес после родов или аборта. Рецидив заболевания, возможно, связан с выработкой антитромбоцитарных антител селезенкой плода. В большинстве случаев в гестационном периоде опасных кровотечений не возникает.

22.1.2.5. Диагностика

Diagnostics

При сборе анамнеза обращают внимание на периодические носовые и десневые кровотечения, обильные менструации, появление на коже и слизистых оболочках петехиальной сыпи, небольших синяков, возникающих после легкого надавливания (наложение манжетки, пальпация органов и др.).

Физикальное исследование. Кровоизлияния располагаются на коже конечностей, особенно ног, на животе, груди и на других участках тела. Печень и селезенка не увеличиваются.

Лабораторные исследования. В клиническом анализе крови выявляют тромбоцитопению различной степени тяжести: в период обострения уровень тромбоцитов колеблется в пределах 10–30 тыс./мкл, в 40% определяют единичные тромбоциты. При гемостазиологическом исследовании выявляют структурную и хронометрическую гипокоагуляцию.

Инструментальные исследования. Пункция костного мозга (в пунктате — увеличение количества мегакариоцитов).

22.1.2.6. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят в условиях стационара со следующими заболеваниями:

- симптоматические формы тромбоцитопений, которые обусловлены воздействием ЛС (диуретики, антибиотики), инфекционными процессами (сепсис), аллергией;
- другие заболевания крови (острый лейкоз, мегалобластная анемия).

Всем беременным с выраженными изменениями в показателях крови показаны консультации терапевта и гематолога.

22.1.2.7. Осложнения гестации

Gestational complications

Осложнения гестации возникают при обострении хронической рецидивирующей формы заболевания и встречаются в 2–3 раза чаще, чем в популяции:

- ПЭ (34%);
- самопроизвольные выкидыши (14%);
- ФПН (29%);
- ПОНРП и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (4,5%). Кровотечения сразу после родов возникают из разрывов, а не из плацентарной площадки (сокращенная матка останавливает кровотечение).

Роды часто осложняются слабостью родовой деятельности и гипоксией плода (25%).

У новорожденного выявляют признаки гипоксии, задержку роста, синдром нарушения ранней адаптации, неонатальную тромбоцитопению, вызванную трансплацентарной передачей антитромбоцитарных антител от матери к плоду во время беременности. Чаще новорожденные погибают из-за глубокой недоношенности и внутричерепных кровоизлияний.

Беременность у большинства пациенток заканчивается рождением здоровых детей.

22.1.2.8. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis gestational complications

Уменьшение количества тромбоцитов приводит к изменению микроциркуляции, геморрагическому диатезу, гипоксии органов и тканей, в том числе в матке и плаценте. Осложнения возникают вследствие циркуляторной гипоксии и кровоизлияний в плаценту и стенку матки. Геморрагический

диатез и гипоксия нарушают первую и вторую волну инвазии и формируют первичную и вторичную маточно-плацентарную недостаточность, что может быть причиной прерывания беременности в ранние сроки или отслойки плаценты во II и III триместрах, ЗРП (рис. 22.5).



Рис. 22.5. Патогенез осложнений гестации при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре

NB! Беременность противопоказана при частых рецидивах заболевания.

22.1.2.9. Лечение Treatment

В амбулаторных условиях можно проводить только профилактические мероприятия и поддерживающую терапию глюкокортикоидами. Основное лечение беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой осуществляют в профильных стационарах. Тромбоцитопения без геморрагического синдрома не всегда требует лечения.

Цель лечения — профилактика тяжелых кровотечений, угрожающих жизни больной.

Патогенетическое лечение беременных с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой включает глюкокортикоиды, иммуноглобулины. Глюкокортикоиды комплексно воздействуют на все звенья патогенеза: препятствуют образованию антител, нарушают их связывание с тромбоцитами, оказывают иммуносупрессивное действие, положительно влияют на продукцию тромбоцитов клетками костного мозга. Лечение направлено вначале на уменьшение геморрагических проявлений, затем — на повышение уровня тромбоцитов. Гемотрансфузии (эритроцитарная масса) осуществляют только при выраженной анемии.

При отсутствии эффекта от гормонотерапии выполняют спленэктомию, которую предпочтительно производить во II триместре беременности или после родов.

Лечение осложнений гестации традиционное.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде. Роды могут сопровождаться слабостью родовых сил, гипоксией плода — лечение традиционное. В последовом и раннем послеродовом периодах возникает опасность кровотечений, поэтому необходимо проводить профилактику кровотечений (введение утеротонических средств).

22.1.2.10. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

Роды происходят в срок преимущественно через естественные родовые пути под прикрытием глюкокортикоидов. Кесарево сечение производят по акушерским показаниям. Досрочное родоразрешение операцией кесарево сечение с одновременной спленэктомией показано при тяжелом обострении основного заболевания с развитием некупирующегося кровотечения или при угрозе кровоизлияния в ЦНС.

22.1.2.11. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of complications of pregnancy

У беременных с тромбоцитопенией необходимо предупреждать травмы, инфекционные заболевания, не следует назначать ЛС, снижающие функцию тромбоцитов. Всем беременным с тромбоцитопенией противопоказаны ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Этиология болезни неизвестна.

Беременность и ее исходы в большинстве случаев не вызывают ухудшения состояния; обострение в связи с беременностью возникает примерно у каждой третьей.

Обострение и ухудшение течения идиопатической тромбоцитопенической пурпуры возникают чаще в первой половине беременности и через 1–2 мес после родов или аборта.

Роды обычно бывают своевременными (без отмены глюкокортикоидов).

Абдоминальное родоразрешение проводят по акушерским показаниям или при тяжелом обострении основного заболевания. При массивной кровопотере или тяжелой форме заболевания показана спленэктомия.

Пациенткам с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой противопоказаны ацетилсалициловая кислота и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

22.2. ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

URINARY TRUCT DISORDERS

Среди всех экстрагенитальных заболеваний беременных инфекции мочевыводящих путей (ИМП) занимают третье место после анемий и заболеваний сердечно-сосудистой системы. Согласно современным представлениям, выделяют инфекции нижних мочевыводящих путей (цистит, уретрит) и верхних (пиелонефрит), которые могут быть неосложненными и осложненными. Существуют **пять факторов, осложняющих ИМП**.

- Анатомические нарушения мочевыводящих путей: врожденные аномалии развития и/или расположения почек, почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, стриктуры мочеточников, уретры, мочекаменная болезнь.
- Функциональные нарушения: гиперактивный мочевой пузырь, пузырно-мочеточниковый и/или мочеточнико-лоханочный рефлюкс.
- Тяжелые сопутствующие заболевания (СД, сердечная недостаточность, синдром приобретенного иммунодефицита и др.).
- Инструментальные (инвазивные) методы урологического исследования и лечения.
- Механические повреждения и травмы мочевыводящих путей.

При наличии хотя бы одного из указанных факторов ИМП оценивают как осложненную. ИМП может возникать у практически здоровых женщин при нормальной функции почек и отсутствии структурных изменений в мочевыводящих путях.

Под влиянием гормональных изменений беременности анатомия и функция почек и мочевыводящих путей меняются, и появляются следующие факторы, способствующие ИМП:

- гипотония и гипокинезия почечных лоханок и мочеточников, дилатация мочеточников, особенно справа (действие прогестерона);
- гипотония и увеличение объема мочевого пузыря, увеличение остаточной мочи;
- увеличение частоты пузырно-мочеточникового рефлюкса;
- повышение рН мочи, глюкозурия;
- ослабление сфинктера уретры (в конце беременности);
- повышение почечного кровотока на 50–80% в I триместре и постепенное уменьшение в дальнейшем;
- увеличение скорости клубочковой фильтрации на 50% (канальцевая реабсорбция постоянна);
- транзиторный иммунодефицит, повышение концентрации глюкокортикоидов.

Выделяют три основные формы ИМП беременных — бессимптомная бактериурия (*asymptomatic bacteriuria*), острый цистит и пиелонефрит. В силу инфекционной природы воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей представляют значительный риск для матери и плода.

22.2.1. Бессимптомная бактериурия

Asymptomatic bacteriuria

Бессимптомная бактериурия — получение результатов двух последовательных бактериологических исследований мочи с одним и тем же возбудителем при отсутствии клинической симптоматики инфекционного поражения почек и мочевыводящих путей.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O23.0 Инфекция почек при беременности.

22.2.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

NB! Частота бактериурии повышается параллельно с интенсивностью половой жизни.

Бессимптомную бактериурию выявляют у 2–10% беременных. Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, а ее частота примерно одинакова у беременных и небеременных женщин.

У беременных с перманентной бактериурией часто выявляют хронический пиелонефрит (8–33%). При бактериурии отмечают высокую частоту врожденных аномалий мочевыводящих путей, нефролитиаза, расширения мочеточников.

22.2.1.2. Этиология

Etiology

Основной возбудитель бессимптомной бактериурии — *E. coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus* spp.), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В.

22.2.1.3. Патогенез

Pathogenesis

Персистенцию бактериурии способствуют как особенности организма хозяина (дефекты местных защитных механизмов — недостаточная выработка нейтрализующих антител), глюкозурия, ускоряющая бактериальный рост, так и особенности микроорганизма с определенным набором факторов вирулентности (адгезины, гемолизин, К-антиген и др.). На частоту бактериурии у беременных оказывает влияние анатомо-функциональное состояние мочевыводящих путей: расширение под влиянием прогестерона чашечно-лоханочной системы почки, уменьшение сократимости мочеточников и недостаточность сфинктера мочевого пузыря. У большинства пациенток бактериурия отражает колонизацию периуретральной области, имевшуюся до беременности. У 30–40% женщин с нелеченой до беременности бактериурией развивается острый гестационный пиелонефрит.

22.2.1.4. Клиническая картина Clinical features

Бессимптомная бактериурия не имеет явных клинических проявлений. У преобладающего большинства беременных бактериурию выявляют в ранние сроки беременности при первом визите к врачу. Лишь у 1% бактериурия развивается в более поздние сроки гестации. Она может исчезнуть, не вызвав воспалительного заболевания почек.

NB! Беременность не повышает частоту бактериурий, но функциональные изменения органов мочевой системы при беременности способствуют развитию ИМП.

22.2.1.5. Диагностика Diagnostics

Большинство беременных отмечают бактериурию в анамнезе, выявленную при исследовании по поводу воспалительных заболеваний женских половых органов, бесплодия или при заболеваниях мочевыводящих путей. Бессимптомную бактериурию нельзя считать безобидным явлением — она может стать маркером в прогнозировании неблагоприятного течения гестационного процесса. Цель диагностики — исключить заболевания или аномалии развития почек и мочевыводящих путей, инфекционные гинекологические заболевания. Уровень ложноположительных результатов может достигать 40%, поэтому беременным с положительным посевом мочи проводят повторное исследование через 1–2 нед.

Для бессимптомной бактериурии характерно:

- наличие бактерий в средней порции мочи в количестве $\geq 10^5$ КОЕ/мл, определенных дважды с интервалом 24 ч (один и тот же вид микроорганизмов);
- отсутствие клинических симптомов;
- наличие или отсутствие лейкоцитурии (пиурия, *pyuria*).

Двукратное определение бактериурии позволяет выявить тех пациенток, которым лечение абсолютно показано и снижает частоту необоснованной антибиотикотерапии. Наличие или отсутствие пиурии при бессимптомной бактериурии не имеет клинического значения, и лечение в обоих случаях назначают одинаковое.

В качестве скрининг-теста при обследованиях беременных наиболее проста и экономически оправдана реакция с трифенилтетразолия хлоридом. Количество положительных результатов теста с трифенилтетразолия хлоридом при определении истинной бактериурии (10^5 и более в 1 мл мочи) составляет 90% и более.

Для исключения воспалительных заболеваний и пороков развития мочевыводящей системы, дисбиоза влагалища, воспалительных заболеваний женских половых органов проводят следующие лабораторные и инструментальные исследования:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови;
- общий анализ мочи;

- анализ мочи по Нечипоренко;
- микробиологическое исследование мочи;
- микробиологическое исследование влагалищного содержимого;
- УЗИ почек;
- доплерометрию сосудов почек.

Обзорная и экскреторная урография беременным не показаны.

Для исключения заболеваний почек и мочевыводящих путей необходима консультация уролога или нефролога.

22.2.1.6. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Причиной бактериурии может быть загрязнение проб мочи, которое следует подозревать, если высеяны различные возбудители или неуропатогенные микроорганизмы.

NB! Бессимптомная бактериурия может быть признаком (при неправильном сборе анализа) вагинита или цервицита.

22.2.1.7. Осложнения гестации

Gestational complications

Осложнения гестации связаны с воздействием инфекта на организм беременной и маточно-плацентарный комплекс. Не доказано, что бактериурия предрасполагает к развитию хронических болезней почек, АГ или презкламисии, анемии, амнионита, эндометрита. Однако у 20–40% беременных с бессимптомной бактериурией пиелонефрит развивается во время беременности. У беременных с нелеченной бессимптомной бактериурией риск рождения детей с низкой массой тела и преждевременных родов в 1,5–2 раза выше, чем у беременных без бактериурии, так как местно и системно вырабатываемые ПГ являются важными медиаторами сократительной активности матки.

Профилактика осложнений гестации. Лечение бактериурии до 22 нед беременности предотвращает развитие пиелонефрита у 70–80% и недонашивания у 30% пациенток.

22.2.1.8. Лечение

Treatment

Беременным с бессимптомной бактериурией после определения флоры и ее чувствительности к антибиотикам назначают медикаментозное лечение (пероральный прием препаратов):

- однократное назначение высокоэффективного и безопасного антибиотика (схема экономична, меньше риск побочных явлений);
- 3-дневный курс антибактериальной терапии;
- через 2 нед — культуральное исследование мочи;
- в случае стерильности мочи (бактериурия $\leq 10^4$ КОЕ/мл) беременную наблюдают в обычном режиме;

- при наличии факторов риска ИМП показано поддерживающее лечение фитопрепаратами;
- при рецидиве бактериурии препарат меняют.

Лечение бактериурии включает восстановление нормобиоценоза влагалища и кишечника.

Оценка эффективности лечения: микробиологическое исследование мочи через 28–42 дня после завершения лечения и через 7–10 дней.

Критерии эффективности лечения:

- выздоровление (стерильные посевы мочи или наличие бактерий в моче в концентрации менее 10^4 КОЕ/мл);
- персистенция инфекции (определение того же возбудителя в моче в концентрации 10^4 КОЕ/мл и более).

У некоторых пациенток возможна реинфекция (обнаружение в моче нового вида бактерий в концентрации 10^3 КОЕ/мл и более во время любого посещения).

Лечение осложнений гестации традиционное.

22.2.1.9. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

При своевременных профилактических мероприятиях роды происходят в срок через естественные родовые пути. Кесарево сечение выполняют только по акушерским показаниям.

22.2.1.10. Профилактика

Prevention

В перечень обязательных методов диспансерного обследования беременных с бактериурией должны быть включены бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, а ее частота примерно одинакова у беременных и небеременных женщин.

На частоту бактериурии у беременных влияет анатомо-функциональное состояние мочевыводящих путей: прогестеронемия, гипотония мочевого пузыря, расширение чашечно-лоханочной системы почки, недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря и др.

Бактериурия — маркер неблагополучия мочеполовой системы беременной.

Лечение бактериурии предотвращает развитие гестационного пиелонефрита у 70–80% и недонашивания беременности у 30% беременных.

22.2.2. Цистит

Cystitis

Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря, сопровождается разнообразными заболеваниями мочевыводящих путей и половых органов у женщин.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– О30 Цистит.

22.2.2.1. Эпидемиология

Epidemiology

Острый цистит развивается у 1–3% беременных.

22.2.2.2. Классификация

Classification

- По течению заболевания — острый и хронический цистит.
- По происхождению — первичный и вторичный.

22.2.2.3. Этиология

Etiology

Циститом чаще болеют женщины, что обусловлено анатомическими особенностями мочеиспускательного канала и, следовательно, большими возможностями для восходящей инфекции.

Различают циститы неинфекционной и инфекционной природы.

Циститы неинфекционного происхождения возникают при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой химическими веществами, в том числе ЛС при их длительном применении в больших дозах, при опухолях, при повреждении слизистой оболочки инородным телом (мочевым камнем). В большинстве случаев к первоначально асептическому воспалительному процессу вскоре присоединяется инфекция.

Более половины (58%) циститов у женщин являются дефлорационными. Инфицированная при первом половом контакте девушка становится носителем инфекции, передаваемой половым путем, или заболевшей циститом. Поскольку от заражения до начала лечения проходят месяцы, а иногда годы, процесс хронизируется и предшествует наступающей беременности.

Пути распространения инфекции в мочевой пузырь: восходящий, нисходящий лимфогенный, гематогенный и контактный.

Инфекция попадает в мочевой пузырь женщины из мочеиспускательного канала. Мочеиспускательный канал у женщин — короткий, широкий, и бактерии легко продвигаются по нему. В мочеиспускательный канал бактерии попадают чаще всего из влагалища и кишечника. Инфекция может быть следствием катетеризации мочевого пузыря (для забора мочи). Особенно опасна катетеризация мочевого пузыря у беременных и родильниц, когда имеется его гипотония.

Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита, мочекаменной болезни.

Возбудителями заболевания чаще бывают кишечная палочка (80%), энтерококк клебсиелла (3,7%), стафилококк (5%), стрептококк (2,5%), энтерококк (2,2%) и вульгарный протей (8,2%), иногда газопroduцирующие микроорганизмы. Нередко встречаются циститы, непосредственно связанные с половыми инфекциями хламидийной, гонококковой, уреаплазменной.

NB! Возбудителями специфического цистита могут быть туберкулезные микобактерии, гонококк и, редко, бледная трепонема.

22.2.2.4. Патогенез Pathogenesis

Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает значительной устойчивостью к инфекции, поэтому одного его инфицирования недостаточно для развития цистита. При возникновении цистита помимо инфекции важную роль играют дополнительные предрасполагающие факторы:

- частое переохлаждение организма;
- гиповитаминоз, хроническое переутомление;
- анатомические аномалии;
- несоблюдение норм личной гигиены (*failure to follow the rules of personal hygiene*);
- беспорядочная половая жизнь (*promiscuity*);
- вторичный иммунодефицит;
- оперативные вмешательства;
- гормональные нарушения;
- гиподинамия и др.;
- запор.

При беременности изменяется гормональный гомеостез организма, усугубляется нарушение микрофлоры влагалища, снижается иммунитет. Структурные и физиологические изменения различных отделов мочевыводящей системы (физиологический гидронефроз и гидроуретер беременности, снижение тонуса мочевого пузыря с увеличением его емкости и тенденцией к неполному опорожнению), а также изменение химического состава мочи (глюкозурия, повышение pH мочи) связывают с комбинированным воздействием гестационных гормональных сдвигов (повышение уровней прогестерона, эстрогенов, ХГ, ПГ E₂), гипертрофии продольных мышечных пучков в нижних отделах мочеточников, ослаблением сфинктера уретры в конце беременности.

При отсутствии инфекции заболевание не возникает. При урогенитальном бактерионосительстве, бактериальном вагинозе пониженный тонус мочевого пузыря и «термостатные» условия ($t=37\text{ }^{\circ}\text{C}$ и достаточная влажность) способствуют реализации инфекции в воспалительный процесс — острый цистит беременных.

У беременной хроническим циститом весьма вероятно его очередное или внеочередное обострение.

Во время родов продвижение плода по родовым путям приводит к нарушению кровообращения в мочевом пузыре и малом тазу, что дополнительно предрасполагает к возникновению острого цистита. Катетеризация мочевого пузыря после рождения ребенка может способствовать контактному заражению.

Родильнице рекомендуют опорожнять мочевой пузырь через каждые 2 ч, так как скапливание мочи предрасполагает к воспалению мочевого пузыря. Послеродовой цистит возникает в связи с попаданием в мочевой пузырь кишечной палочки, реже — стафилококка и стрептококка.

NB! К циститу предрасполагают задержка мочи в мочевом пузыре и изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и травме.

22.2.2.5. Клиническая картина

Clinical features

Острый цистит возникает внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Клиническая картина острого цистита характеризуется нарушением общего состояния (лихорадка, слабость, снижение трудоспособности) и местными симптомами, позволяющими легко поставить диагноз. К ним относят частое (каждые 30–60 мин) и болезненное мочеиспускание малыми порциями мочи (20 мл), боли внизу живота, усиливающиеся при пальпации и наполнении мочевого пузыря. Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может принимать почти постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания (на протяжении всего акта мочеиспускания или возникает в начале либо в конце мочеиспускания). В связи с учащенными императивными позывами к мочеиспусканию (мочеиспускание не зависит от времени суток, движения и покоя) больные не всегда в состоянии удерживать мочу.

При воспалении в области шейки мочевого пузыря боли самого интенсивного характера возникают в конце мочеиспускания, что связано с тенезмами и судорожным сокращением сфинктера мочевого пузыря. Больные вынуждены часто опорожнять мочевой пузырь, и тогда боль становится постоянной.

Выраженность клинических признаков при остром цистите различна. В некоторых легких случаях больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Умеренно выраженная поллакиурия (учащенное мочеиспускание) сопровождается небольшими болями в конце мочеиспускания. Как правило, эти явления имеют место в течение 2–3 дней и проходят без специального лечения. Иногда острый цистит при своевременно начатом лечении протекает от 6–8 до 10–15 дней. Более длительное течение свидетельствует о наличии сопутствующего заболевания, поддерживающего воспалительный процесс, и требует дополнительного обследования.

Для тяжелых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, гематурия, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях значительно увеличивается. Возможно развитие тяжелых осложнений.

Помимо пиурии (лейкоцитурии) при остром цистите возможна макро- и микрогематурия (примесь крови в моче). Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), что связывают с травматизацией воспаленной слизистой оболочки шейки мочевого пузыря и треугольника Льео в конце мочеиспускания (геморрагический цистит).

Послеродовой цистит вызывает задержку мочеиспускания, болезненность в конце мочеиспускания, мутность передней порции мочи.

Клиническая картина **хронического цистита** разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больной и эффективности лечения. Основные клинические симптомы те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит может быть непрерывным процессом с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоцитурия и бактериурия) или иметь рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, с ремиссиями, во время которых все признаки цистита отсутствуют.

22.2.2.6. Диагностика

Diagnosics

Имеют значение анамнестические данные о внезапном остром начале и быстром нарастании признаков заболевания с максимальной их выраженностью в первые дни (при остром цистите) или указания о ранее существовавшем цистите (при хроническом цистите).

Физикальное исследование. При пальпации выявляют болезненность мочевого пузыря, при перкуссии мочевого пузыря — его переполнение мочой.

Лабораторные и инструментальные исследования. Для острого цистита характерны: пиурия (лейкоциты $\geq 10^4$ /мл нецентрифугированной мочи), бактериурия (*E. Coli* $\geq 10^2$ КОЕ/мл, другие уропатогены $\geq 10^6$ КОЕ/мл). Без клинических признаков диагноз острого цистита ставить нельзя. Бактериурия — необязательный признак острого цистита. Характерные жалобы и пиурия при отсутствии бактерий в средней порции мочи свидетельствуют об уретрите, а не остром цистите.

Цистоскопию при остром цистите обычно не проводят, так как это приводит к обострению процесса. При хроническом цистите цистоскопия выявляет отек, гиперемию, кровоточивость, неровность слизистой оболочки за счет очагов утолщения и участки, покрытые фибринозно-гнойными пленками и изъязвлениями.

22.2.2.7. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Острый цистит дифференцируют от заболеваний почек, камней мочевого пузыря, цисталгии, уретрита и воспалительных заболеваний женских половых органов.

При наличии **камней в мочевом пузыре** симптомы весьма похожи на симптомы цистита. Вместе с тем при камнях мочевого пузыря боль часто появляется при ходьбе или тряской езде и иррадирует в промежность.

Расстройство мочеиспускания проявляется учащением позывов и усилением их при передвижении тела. Во время сна боли не прекращаются.

При **цисталгии** органических изменений со стороны мочевого пузыря не обнаруживают, пиурия отсутствует, а боли могут быть весьма выраженными. Диагноз «цисталгия» ставят на основании жалоб, типичных для циститов, при отсутствии пиурии и микрофлоры в моче и свойственных циститу изменений слизистой оболочки мочевого пузыря при цистоскопии.

Цистит может быть первым клиническим проявлением **пиелонефрита**. При остром пиелонефрите внезапно повышается температура тела до 38–39 °С и выше с потрясающими ознобами. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Важно помнить, что острый пиелонефрит требует экстренной госпитализации.

При **уретрите** мочеиспускание — болезненное с выделением гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервицитом или бартолинитом. Наиболее частые причины уретрита — ЦППП.

22.2.2.8. Осложнения гестации **Gestational complications**

В период беременности нелеченые инфекции мочевого пузыря (циститы) могут стать причиной угрозы прерывания беременности, преждевременных родов и других осложнений.

NB! Инфекции нижних мочевых отделов могут распространяться восходящим путем и стать причиной пиелонефрита.

22.2.2.9. Лечение **Treatment**

Лечение проводит уролог амбулаторно пероральными препаратами. Если имеет место первый эпизод во время беременности, назначают однократный пероральный прием высокоэффективного и безопасного антибиотика или проводят короткий курс антибиотикотерапии (трехдневный). При рецидиве заболевания препарат меняют. Антибактериальные препараты назначают при бактериурии, гематурии и/или лейкоцитурии. Местная терапия включает инстилляции (введение в мочевой пузырь растворов) лекарственных растворов антимикробного действия.

Лечение дисбиоза влагалища и инфекций, передаваемых половым путем, проводят только по показаниям.

Оценка эффективности лечения. Контроль через 2 нед после лечения — культуральное исследование мочи. Критерии излечения: исчезновение клинических проявлений и нормализация анализов мочи.

22.2.2.10. Выбор срока и метода родоразрешения **The timing and mode of delivery**

При своевременной диагностике и лечении заболевания роды проходят в срок через естественные родовые пути, кесарево сечение выполняют только по акушерским показаниям.

22.2.2.11. Профилактика осложнений гестации Prevention of pregnancy complications

В профилактике осложнений гестации важную роль играют соблюдение правил личной гигиены, своевременное, лучше до беременности, выявление и лечение цистита и других воспалительных заболеваний мочевыделительной системы и женских половых органов, запора, нарушений биоценоза влагалища и уродинамики, предупреждение переохлаждения, соблюдение асептики при эндовезикальных исследованиях и катетеризации мочевого пузыря.

Профилактика хронического цистита состоит в рациональном лечении острого цистита, а также в своевременном выявлении и лечении заболеваний мочеполовой системы.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

При беременности возникновению цистита способствуют анатомические особенности уретры и гормональные изменения.

Пути распространения инфекции: восходящий, нисходящий, лимфогенный, гематогенный и контактный.

Нелеченные циститы в период беременности могут стать причиной угрозы прерывания беременности, преждевременных родов, пиелонефрита.

Послеродовой цистит возникает в связи с особенностями течения родового акта. Этиология: чаще — кишечная палочка, энтерококк, реже — стафилококк и стрептококк.

Симптомы цистита: задержка мочеиспускания, болезненность в конце акта мочеиспускания, мутность передней порции мочи.

Лечение: при первом эпизоде — однократный или 3-дневный пероральный прием антибиотиков, при рецидивах — 7-дневный курс.

Эффективность лечения: отсутствие клинических симптомов, нормализация анализов мочи. Контроль — через 2 нед после лечения.

22.2.3. Пиелонефрит Pyelonephritis

Пиелонефрит — неспецифический инфекционно-воспалительный процесс в почке с преимущественным поражением интерстициальной ткани и вовлечением чашечно-лоханочной системы и канальцев, затем — клубочков и сосудов почек. Пиелонефрит — бактериальная форма интерстициального нефрита.

Гестационный пиелонефрит — это пиелонефрит, впервые выявленный во время беременности. Гестационный пиелонефрит — острое заболевание,

возникшее у здоровой женщины, не имевшей в анамнезе хронический пиелонефрит, в его течении выделяют стадию выздоровления и рецидив.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O23.0 Инфекция почек при беременности.

22.2.3.1. Эпидемиология

Epidemiology

По данным эпидемиологических исследований, распространенность инфекции верхних мочевыводящих путей среди беременных составляет 1–2,5%. Частота гестационного пиелонефрита составляет 3–10%. Пиелонефрит развивается чаще у первобеременных. Заболевание может возникать у рожениц (до 15%) и у родильниц (более 20–30%).

22.2.3.2. Классификация

Classification

- По патогенезу:
 - первичный пиелонефрит;
 - вторичный пиелонефрит.
- По течению:
 - острый пиелонефрит;
 - хронический пиелонефрит (латентный или рецидивирующий).

22.2.3.3. Этиология

Etiology

Возбудители заболевания — разнообразные (бактерии, вирусы, грибы, простейшие). Чаще воспаление вызывает кишечная палочка, реже — энтерококки, протей, стафилококки и стрептококки. Нефропатогенность микроорганизмов определяется тропизмом к паренхиме почек, феноменом прилипания к эпителию мочевыводящих путей, способностью размножаться в кислой среде и др. Однако у 5–30% больных бактериологическое исследование мочи патогенную флору не выявляет. Вирулентность условно-патогенных микроорганизмов невелика, они вызывают заболевание у больных со сниженным иммунитетом.

NB! Путь распространения инфекции: гематогенный и уриногенный (восходящий — инфект из уретры попадает в мочевой пузырь и через мочеточник в почечную лоханку).

Лимфогенный путь инфицирования возможен при ретроградном токе лимфы при лимфадените.

NB! Бактериурия и перенесенный ранее пиелонефрит — факторы риска острого пиелонефрита во время беременности.

Возникновение гестационного пиелонефрита обусловлено наличием инфекционного очага и нарушением уродинамики верхних мочевыводя-

ших путей. У 69% беременных с гестационным пиелонефритом в анамнезе отмечены инфекционные заболевания мочевыделительной системы.

Факторы риска пиелонефрита:

- предшествующие инфекции мочевыводящих путей;
- мочекаменная болезнь;
- аномалии мочевыводящих путей;
- воспалительные заболевания женских половых органов;
- носительство патогенной и условно-патогенной флоры;
- низкий социально-экономический статус.

22.2.3.4. Патогенез

Pathogenesis

В патогенезе гестационного пиелонефрита большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы женщин, нарушение уродинамики верхних мочевых путей, дисбиоз влагалища, бессимптомная бактериурия у беременной и бессимптомная бактериоспермия у мужа. Немалое значение в развитии пиелонефрита имеют инфекционные заболевания, возникшие во время беременности.

NB! Посев мочи при бактериурии может быть стерильным за счет образования L-форм бактерий.

Гематогенное распространение инфекции происходит редко и лишь при сочетании высокой бактеримии с нарушением уродинамики или венозного оттока. При восходящем пути инфекция поражает сначала мочеиспускательный канал и мочевой пузырь. Под действием прогестерона нарушается пассаж мочи, происходит повышение гидростатического давления в чашечно-лоханочной системе, меняется органный кровоток, что благоприятствуют распространению патогенных микроорганизмов. При развитии пузырно-мочеточникового рефлюкса инфицированная моча попадает в лоханки, происходит адгезия возбудителя к уротелию и развивается пиелонефрит.

Воспалительные изменения в почке начинаются как очаговый процесс, после каждой новой атаки становятся более распространенными; воспаление, сначала серозное, приобретает гнойный характер и снижает фильтрационную способность почек, уменьшается количество мочи (олигурия, анурия), меняется качество выделяемой мочи (мутная, пиурия). Односторонний процесс может распространиться на вторую почку. Окклюзия мочеточника приводит к задержке мочи и гидронефрозу. При прогрессировании процесса в почках образуются гнойные очаги. Бурное развитие инфекции при окклюзии мочеточника может вызвать септический шок. Генерализация инфекции происходит при высокой вирулентности инфекта и нарушении уродинамики (окклюзия мочеточника за счет отека и воспалительного детрита).

При пиелонефрите возникает системность поражения органов. Интоксикация, анемия ухудшают сократительную способность сердца. Могут развиваться левожелудочковая недостаточность сердца и отек легких, анемия, тахикардия, аритмия. Функции печени страдают вследствие токсического воз-

действия мочевины, метилгуанетидина, продуктов метаболизма азота, повышенной продукции гастрина и др. В патогенезе гастроренального синдрома играют роль сосудистые и трофические нарушения слизистой оболочки пищеварительного тракта, изменения белкового обмена, водно-электролитного баланса, КОС, гиперальдостеронизм, расстройство иммунитета.

Риск присоединения ПЭ у пациенток с ИМП повышен.

22.2.3.5. Клиническая картина

Clinical features

В клиническом течении различают острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит встречается у 2–10%, чаще у первобеременных. При обострении хронической формы заболевание рассматривают как острое воспаление. Пиелонефрит у родильниц чаще развивается на 4, 6, 12-й день послеродового периода.

NB! Критические сроки обострения заболевания — I (влияние прогестерона) и II триместры беременности (гипоконцентрации кортикостероидов), 32–36-я неделя и 39–40-я неделя, послеродовой период.

Клиническая картина острого пиелонефрита. Общая реакция (при инфекции): интоксикация, высокая температура тела, озноб, головная боль, слабость, потливость, тошнота, рвота (*sweating, nausea, vomity*).

Локальные симптомы: боли в поясничной области с иррадиацией в нижние отделы живота, наружные половые органы, напоминающие почечную колику (*renal colic*), дизурические явления (не всегда), уменьшение количества мочи, мутная моча (*cloudy urine*). Беременная старается занять вынужденное положение (*forced position*) — на боку с прижатыми к животу ногами. Во II и в III триместрах боли обычно менее интенсивны.

Острый серозный пиелонефрит может протекать бессимптомно, его обнаруживают только по лабораторным данным.

Особую опасность представляет гнойный пиелонефрит:

- диффузно-гнойный — неструктурный;
- очагово-гнойный (*focal purulent*) — деструктивный: апостематозный нефрит, карбункул и абсцесс почки (*carbuncle and abscess of kidney*).

При рецидиве хронического пиелонефрита клиническая картина соответствует острому воспалению; при латентной форме заболевание диагностируют только лабораторными методами. Беременность ухудшает течение хронического пиелонефрита (у $1/3$ — обострение).

NB! Беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при обострении заболевания независимо от срока гестации.

22.2.3.6. Диагностика Diagnostics

Диагностика основана на клинических, лабораторных и инструментальных методах исследования. При сборе анамнеза выясняют предшествующие заболевания мочевыделительной системы, симптомы пиелонефрита (локализация и характер болей, диурез, температура тела и др.).

При остром течении заболевания или обострении хронического процесса выявляют положительный симптом поколачивания в поясничной области на стороне поражения или с обеих сторон.

Показано лечение профильными специалистами:

- урологом;
- нефрологом.

Лабораторные методы исследования включают:

- клинический анализ крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, *left shift of leucocyte formula*), иногда лейкопения, гипохромная анемия);
- биохимический анализ крови (диспротеинемия, положительная реакция на С-реактивный белок, при тяжелых формах — увеличение мочевины, остаточного азота);
- общий анализ мочи (щелочная реакция, бактериурия — *E. coli* $\geq 10^4$ КОЕ/мл, пиурия — $\geq 10^4$ лейкоцитов/мл нецентрифугированной мочи);
- анализ мочи по Нечипоренко (лейкоцитурия >4000 /мл);
- проба Реберга (уменьшение реабсорбции при тяжелых формах);
- проба Зимницкого (гипо- или гиперстенурия, никтурия — при хроническом пиелонефрите рано нарушается концентрационная способность почек);
- микробиологическое исследование мочи (рост возбудителя до 10^5 КОЕ/мл и более, чувствительность к антибиотикам);
- микробиологическое исследование влагалищного содержимого.

NB! Тяжелое течение пиелонефрита может осложниться абсцессом или карбункулом почки, которые подлежат оперативному лечению.

Инструментальные исследования:

- УЗИ почек для выявления аномалий развития, расположения, экзогенности паренхимы, расширения чашечно-лоханочной (*pelvicalyceal*) системы;
- хромоцистоскопия;
- цистоскопия.

Катетеризация мочеточников имеет диагностическое и лечебное значение, так как устраняет блокаду почки. При хромоцистоскопии из почки, вовлеченной в процесс, краситель не выделяется.

Рентгенологические [обзорная и экскреторная (*survey and excretory*) урография] и радионуклидные (ренография, скинтиграфия) методы исследо-

вания мочевой системы, а также МРТ выполняют по строгим показаниям, их применение беременных ограничено.

22.2.3.7. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с острым аппендицитом, острым холециститом, почечной или печеночной коликой, обострением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, мочекаменной болезнью, карбункулом почки, общими инфекционными заболеваниями (пищевая токсикоинфекция, грипп и др.) и осложнениями беременности.

22.2.3.8. Осложнения гестации

Gestational complications

Формирование акушерских и перинатальных осложнений происходит в 21–30 нед беременности. Частота и тяжесть осложнений обусловлены степенью поражения почек.

Акушерские осложнения:

- угроза прерывания беременности;
- самопроизвольные аборт;
- преждевременные роды;
- ПЭ;
- анемия;
- ФПН;
- многоводие;
- послеродовой эндометрит.

Плодовые осложнения:

- хроническая гипоксия плода;
- ЗРП;
- внутриутробное инфицирование.

Беременных с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевыводящих путей выделяют в группу высокого риска по внутриутробному инфицированию, невынашиванию, мертворождаемости и ранней неонатальной смертности.

22.2.3.9. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

При остром пиелонефрите или обострении хронического угрозу прерывания беременности (*threatened miscarriage*) и преждевременные роды провоцируют болевой синдром, лихорадочное состояние, экзотоксины грамотрицательных микроорганизмов кишечной группы, так как они повышают возбудимость матки (выброс ПГ).

Гестационный пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается **анемией**, которая возникает вследствие снижения кроветворной функции почек и может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода.

На фоне заболевания почек чаще развивается ПЭ, которая проявляется в отечно-нефротической или гипертензивной форме. При тяжелой ПЭ на

фоне заболевания почек возникают отек и разволокнение периваскулярной и межуточной ткани, некоронарогенный миокардиосклероз (уремическая миокардиопатия), который впоследствии перейдет в кардиосклероз. Имеются признаки легочной гипертензии, замедление и снижение капиллярного кровотока.

Интоксикация и анемия, нарушения метаболизма и гипоксия нарушают формирование плацентарного ложа (*placental bed*), что приводит к плацентарной недостаточности и, как следствие, к самопроизвольному прерыванию беременности в ранние сроки, гипоксии и ЗРП (*fetal growth restriction*), преждевременным родам.

Многоводие возникает вследствие инфицирования околоплодных оболочек. Возможно инфицирование плода и новорожденного (рис. 22.6).



Рис. 22.6. Патогенез осложнений гестации при инфекционных болезнях мочевыводящей системы

22.2.3.10. Лечение

Treatment

Цели лечения:

- купирование основных симптомов заболевания;
- восстановление функции мочевыделительной системы;
- нормализация лабораторных показателей;
- подбор антибактериальной терапии с учетом срока беременности, тяжести и длительности заболевания;
- профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Основное лечение — антибактериальная и дезинтоксикационная терапия на фоне нормального или восстановленного пассажа мочи. В комплекс лечения включают симптоматическую терапию. При лечении острого или обострения хронического пиелонефрита у беременных с гипертермией и расширением верхних мочевыводящих путей рекомендуют установку мочеточникового катетера (стента) и антимикробную терапию с последующей профилактикой уросептиками до наступления родов.

Антимикробное лечение. Выбор препарата производят в зависимости от чувствительности микроорганизма к антибиотикам и уросептикам с учетом его влияния на плод. До получения результатов посева мочи на чувствительность к антибиотикам лечение начинают с антибиотиков широкого спектра действия (внутривенное или внутримышечное введение в течение 48 ч). По результатам бактериологического исследования препарат при необходимости заменяют другим, к которому чувствительны обнаруженные микроорганизмы. Длительность курса — от 5–7 до 10–14 дней, с последующей профилактической фитотерапией до 3–6 мес.

Немедикаментозное лечение:

- диета № 7;
- обильное питье низкоминерализованных вод;
- коленно-локтевое положение на 10–15 мин несколько раз в день;
- сон на здоровом боку.

Хирургическое лечение проводят в стационаре по следующим показаниям:

- **нарушение пассажа мочи:** катетеризация мочеточников с использованием мочеточниковых стентов, чрескожная пункционная нефростомия (*transcutaneous puncture nephrostomy*), хирургическая пиелонефростомия, декапсуляция почки;
- **развитие гнойно-деструктивного воспаления** (*purulent destructive inflammation*) — апостематозный нефрит, карбункул и абсцесс почки.

Контроль эффективности лечения: бактериологическое исследование и клинический анализ мочи для подтверждения эрадикации возбудителя, затем — общий анализ мочи 1 раз в 2 нед, микробиологическое исследование мочи 1 раз в месяц.

NB! Критерии выздоровления — отсутствие лейкоцитурии при трехкратном исследовании мочи.

Показания к госпитализации:

- обострение пиелонефрита;
- присоединение ПЭ;
- снижение функций почек;
- угрожающий выкидыш или угрожающие преждевременные роды;
- признаки ЗРП;
- бессимптомные бактериурия или лейкоцитурия, не поддающиеся терапии.

Показания для досрочного прерывания беременности:

- сочетание пиелонефрита с тяжелой ПЭ;
- отсутствие эффекта от проводимого лечения пиелонефрита;
- развитие гнойно-деструктивного воспаления (карбункул почки и др.);
- острая почечная недостаточность;
- гипоксия плода.

Лечение осложнений гестации по триместрам — традиционное. Роды предпочтительны через естественные родовые пути. Кесарево сечение производят только по акушерским показаниям.

После выписки родильницу наблюдает уролог в течение 3–5 лет.

22.2.3.11. Профилактика

Prevention

Выявление факторов высокого риска гестационного пиелонефрита свидетельствует о целесообразности применения при планировании беременности УЗ-сканирования почек и бактериологического исследования мочи.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации (*prevention and prediction of complications of pregnancy*). Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания.

Немедикаментозные мероприятия по профилактике обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,5–2,0 л/сут), позиционную терапию (коленно-локтевое положение), фитотерапию. Антибактериальная терапия бессимптомной бактериурии у беременных значительно снижает риск развития пиелонефрита.

При хроническом пиелонефрите беременную планово обследуют:

- в I триместре беременности: урологи проводят тщательное исследование функционального состояния мочевой системы и дают заключение о возможности сохранения беременности и рекомендации по дальнейшему ведению;
- в конце II — начале III триместра (24–30 нед), когда нередко развиваются острый пиелонефрит и его акушерские осложнения, женщину повторно обследуют для выявления осложнений гестации и состояния мочевой системы;
- накануне родов (38–40 нед) для выбора сроков и метода родоразрешения.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Гестационный пиелонефрит развивается чаще у первобеременных.

Этиология: чаще условно-патогенные возбудители.

Различают острый и рецидивирующий гестационный пиелонефрит.

Характерны общие и специфические симптомы (лейкоцитурия и бактериурия).

Принципы лечения: санация мочевыводящих путей, нормализация пассажа мочи, симптоматическая терапия.

Беременность прерывают досрочно при сочетании пиелонефрита с тяжелой ПЭ, отсутствии эффекта от проводимого лечения, острой почечной недостаточности, гипоксии плода.

22.2.4. Гломерулонефрит

Glomerulonephritis

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением сосудов клубочков, вовлекающее канальцы и интерстициальную ткань.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- N03.2 Хронический нефротический синдром — диффузный мембранозный гломерулонефрит.

22.2.4.1. Эпидемиология

Epidemiology

Встречается у 0,1–0,2% беременных.

22.2.4.2. Классификация

Classification

- **Острый гломерулонефрит** (*acute glomerulonephritis*):
 - циклическая форма;
 - ациклическая форма.
- **Хронический гломерулонефрит** (*chronic glomerulonephritis*):
 - злокачественная (подострая, быстро прогрессирующая) форма;
 - смешанная форма;
 - нефротическая форма;
 - гипертоническая форма;
 - латентная форма;
 - терминальная форма.

22.2.4.3. Этиология

Etiology

В большинстве случаев возбудители болезни — гемолитические стрептококки групп А и В (12-й и 49-й тип), так называемые нефрогенные штаммы стрептококка, чаще всего высеваемые из зева больных острым нефритом. Развитие гломерулонефрита обычно связано с перенесенными стрептококковыми заболеваниями (ангина, скарлатина, хронический тонзиллит, фурункулез). Нередко источником инфекции являются стрептококковые кожные болезни (пиодермия, рожистое воспаление). Стрептококковую этиологию гломерулонефрита подтверждают результаты иммунологического исследования: стрептококковые антигены находят в крови более чем у половины больных острым гломерулонефритом.

Значительно реже возбудителями могут быть стафилококки, дифтерийная палочка, менингококки, вирусы и др.

Возможно также возникновение вакцинного, сывороточного гломерулонефрита, когда белок вакцин или сывороток играет роль антигена. Этиологический фактор удается установить у 80–90% больных острым гломерулонефритом и у 5–10% хроническим гломерулонефритом. У остальных причина болезни остается неизвестной.

22.2.4.4. Патогенез

Pathogenesis

Предрасполагающие факторы (*predisposing factors*) — переохлаждение, стрессовые состояния, ПЭ.

В развитии гломерулонефрита ведущую роль играет иммунная реакция организма на инфекцию.

Латентный период от перенесенного инфекционного заболевания до появления клинических симптомов нефрита сопровождается снижением сопротивляемости организма, образованием в крови антител к микроорганизмам и комплексов антиген–антитело либо аутоантител (комплексы эндогенных антител с белками — антигенами клубочков). Взаимодействуя с комплементом, они фиксируются под эпителиальными клетками и на базальной мембране сосудов клубочков, нарушают проницаемость сосудистой стенки (*vascular wall permeability*), активируют системы комплемента, коагуляции и кининовую систему, вызывая отложение фибрина в стенке капилляров (*fibrin deposition in the capillary walls*).

NB! Иммунобиологический процесс длится 2–3 нед, после чего развиваются отеки, АГ, гематурия, протеинурия.

Патогенез заболевания сложен. Возникновение отеков при гломерулонефрите связано с поражением сосудов клубочков почек, которое ведет к снижению клубочковой фильтрации. В организме задерживаются натрий (*sodium retention*) и вода. Имеет значение увеличение проницаемости капилляров для жидкости и белка, вызванное повышением активности гиалуронидазы, деполимеризующей белково-мукополисахаридные комплексы межклеточного вещества. О порозности сосудистой стенки можно судить по присутствию белка в отечной жидкости. Выход в интерстициальное пространство мелкодисперсных фракций белка уменьшает онкотическое давление плазмы крови, что способствует задержке воды в тканях.

Возникновению отеков у беременных с гломерулонефритом способствует общность ряда механизмов, вызывающих отеки при гломерулонефрите и присущих беременности: повышенная проницаемость гемотканевого барьера и выраженное повышение гидрофильности тканевых коллоидов, повышенная активность системы гиалуроновая кислота — гиалуронидаза, увеличение гидростатического давления в капиллярах. Снижение клубочковой фильтрации почек во второй половине беременности ухудшает фильтрационную функцию почек и ведет к задержке жидкости и натрия в организме.

Артериальная гипертензия бывает при остром и хроническом гломерулонефрите (гипертоническая и смешанная формы). Патогенез АГ при остром гломерулонефрите связан с увеличением ОЦК при беременности и вследствие уменьшения клубочковой фильтрации и ретенции натрия и воды.

В результате увеличения притока крови к сердцу возрастает минутный объем крови, при этом периферическое сопротивление кровотоку снижается. При хронической форме заболевания отмечен значительный рост периферического сопротивления кровотоку по мере роста беременности. Уменьшение почечного кровотока включает систему ренин–ангиотензин–альдостерон, прессорное действие которой способствует увеличению периферического сопротивления кровотоку за счет сужения артериол.

При хроническом гломерулонефрите (гипертоническая и смешанная формы) помимо глубокого нарушения регионарного почечного кровообращения выражены патологические изменения в системе кровообращения.

Протеинурия — следствие поражения капилляров клубочков. Количество теряемого с мочой белка определяется степенью этого поражения: только эндотелий или эндотелий + базальная мембрана, что бывает только при длительном процессе. В последнем случае протеинурия не исчезает. У беременных она имеет место при всех формах заболевания, порой становится массивной, особенно при нефротической форме.

При гломерулонефрите на ранних стадиях заболевания нарушается кроветворная функция, что приводит к развитию нормохромной **анемии**, реже — гипохромной. У беременных при оценке анализов крови необходимо учитывать влияние физиологической гемодилюции.

Создается порочный круг: снижение кроветворной функции ведет к анемии и гипоксии, которая нарушает функцию канальцев.

Беременность мало влияет на течение гломерулонефрита. Лишь у $\frac{1}{3}$ больных происходят увеличение протеинурии, присоединение или прогрессирование АГ и почечной недостаточности, которые могут исчезнуть после родов.

22.2.4.5. Клиническая картина

Clinical features

Острый гломерулонефрит во время беременности встречается редко, так как заболевают им в основном дети и подростки. Кроме того, гиперпродукция глюкокортикоидов во время беременности препятствует развитию острого процесса. Острый гломерулонефрит следует дифференцировать от ПЭ.

Для **циклической формы** острого гломерулонефрита характерно острое начало: головная боль, боли в пояснице, одышка, отеки на лице, олигоурия, повышение АД, лихорадка, моча приобретает буро-красный цвет (макрогематурия). Микрогематурия, протеинурия и цилиндрурия имеют место у всех заболевших.

Для **ациклической формы** характерны постепенное начало, маловыраженные отеки на ногах, слабость, небольшая одышка, случайно обнаруженные протеинурия, гематурия.

Хронический гломерулонефрит у беременных встречается в более легких формах: латентная — у 63%, смешанная — у 25%, гипертоническая — у 7%, нефротическая — у 5%. Обострения хронического гломерулонефрита во время беременности происходят не часто, клиническая картина обострения подобна острой форме заболевания.

- **Латентная форма** характеризуется скудным мочевым синдромом, может продолжаться 10–20 лет или перейти в гипертоническую или нефротическую формы. Встречается чаще других форм.
- **Смешанная форма:** выражены воспалительные и сосудистые изменения, связанная с ними АГ, дистрофические изменения и зависящие от них протеинурия, гипопропротеинемия, гиперхолестеринемия и отеки. АД умеренно повышено. У некоторых больных преобладают симптомы гипер-

тонической, а у других — нефротической формы гломерулонефрита, что влияет на формирование осложнений беременности.

- **Гипертоническая форма** хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется повышением АД и небольшими изменениями в моче (протеинурия, цилиндрурия, гематурия невелики и непостоянны).
- **Нефротическая форма** хронического диффузного гломерулонефрита характеризуется тетрадой симптомов: массивные отеки, выраженная протеинурия, гипопроteinемия и гиперхолестеринемия. АД остается нормальным. В тяжелых случаях наблюдают отек легких, асцит, отек мозга с судорогами, отек сетчатки со слепотой. Беременность улучшает течение нефротической формы (действие глюкокортикоидов), а наблюдаемые отеки и протеинурию корректируют соответствующей терапией. Исход беременности определяется выраженностью АГ и азотемии.

Подострый злокачественный диффузный гломерулонефрит в течение 0,5–1,5 лет приводит к гибели больной. Развивается у беременных крайне редко.

Терминальная стадия — конечная стадия нефрита. Все формы хронического гломерулонефрита в итоге переходят в терминальную стадию — хроническую уремию. На этой стадии заболевания происходит значительное поражение почечной паренхимы, репродуктивная функция снижается, и беременность невозможна. Беременность, возникшая на фоне лечения гемодиализом, редко заканчивается успешно для плода и ведет к ухудшению состояния матери.

Противопоказания для гестации. У больных острым гломерулонефритом беременность редко завершается благополучно. У большинства женщин плод погибает или заболевание приводит к преждевременному прерыванию беременности. Оба эти осложнения находятся в тесной зависимости от того, как протекает гломерулонефрит — с АГ или азотемией. При остром гломерулонефрите без АГ и азотемии прогноз более благоприятен. Заболевание требует длительного интенсивного лечения, которое в ряде случаев безразлично для плода и дальнейшего развития беременности. В то же время неполноценное лечение ведет к переходу болезни в хроническое состояние.

NB! Острый гломерулонефрит, перенесенный за год и более до беременности, после успешного лечения обычно не влияет отрицательно на плод и не вызывает заметного ухудшения функций почек в дальнейшем.

Иначе говоря, вылеченный острый нефрит не отражается отрицательно на течении беременности, состоянии плода и женщины. После перенесенного острого гломерулонефрита беременность возможна не ранее чем через 3–5 лет.

NB! Обострение хронического гломерулонефрита во время беременности отмечают редко.

Допустимо пролонгирование беременности при благоприятном течении гломерулонефрита с нефротическим синдромом. Нарушения в общей системе кровообращения при смешанной и гипертензионной формах (по сравнению с латентной) заболевания приводят к шестикратному увеличению частоты ПЭ, нарушению маточно-плацентарного кровообращения, способствуют преждевременной отслойке плаценты и десятикратному росту перинатальной смертности. При этих формах гломерулонефрита продолжение беременности противопоказано.

Противопоказания для пролонгирования беременности — острый гломерулонефрит и хронический гломерулонефрит в стадии обострения с выраженной АГ и азотемией.

NB! Острый гломерулонефрит и обострение хронического нефрита — противопоказания к беременности. Показано ее прерывание независимо от срока.

Противопоказания для пролонгирования беременности (*contraindications for pregnancy*):

- острый гломерулонефрит;
- обострение хронического гломерулонефрита;
- гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита;
- любая форма гломерулонефрита с признаками азотемии.

22.2.4.6. Диагностика

Diagnostics

Диагностика основана на данных анамнеза (гломерулонефрит возникает чаще до беременности и редко обостряется во время беременности), клинического исследования, исследования анализов мочи, функции почек. При выраженных симптомах диагностика заболевания несложна.

22.2.4.7. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

При остром гломерулонефрите дифференциальную диагностику проводят с ПЭ.

Хроническую форму гломерулонефрита дифференцируют от АГ, урологических заболеваний, нормохромной анемии и др.

Труден дифференциальный диагноз между острым гломерулонефритом и обострением хронического: сроки от начала инфекционного заболевания до острых проявлений гломерулонефрита, мочевого синдром.

22.2.4.8. Осложнения гестации и их патогенез

Pathogenesis of pregnancy complications

Гломерулонефрит оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода, поэтому у больных гломерулонефритом беременность редко заканчивается благополучно. Частые осложнения беременности при гломерулонефрите — самопроизвольное прерывание в ранних сроках,

преждевременные роды, ПЭ, анемия, ФПН, преждевременная отслойка плаценты, хроническая гипоксия, ЗРП и гибель плода. Риск гестационных осложнений повышается при гломерулонефрите с АГ и нарушением функции почек. У больных с нормальным АД акушерские осложнения и потери плода и новорожденного в 4–10 раз меньше, чем у больных с АГ.

При гломерулонефрите повреждения эндотелия и активация свертывающей системы носят локальный и системный характер. Эндотелиально-тромбоцитарные нарушения в капиллярах почечных клубочков вызывают нефрологические осложнения (почечная недостаточность, уремия), а в маточных и плацентарных сосудах — акушерские осложнения. Морфологические признаки циркуляторной плацентарной недостаточности обнаруживают более чем у половины беременных с гломерулонефритом, даже при отсутствии его клинических проявлений. Ишемизированная плацента вырабатывает ангиотропные вещества, обладающие свойствами эндотелиальных токсинов.

Системное поражение и генерализованный спазм сосудов, нарушение микроциркуляции, ишемия матки повреждают плацентарное ложе, нарушают имплантацию плодного яйца, формируют первичную и вторичную ФПН, провоцируют невынашивание беременности и преждевременные роды, ПЭ, ЗРП, его гибель.

ПЭ возникает почти у половины беременных с гломерулонефритом раньше обычных сроков (после 20 нед). При гломерулонефрите для диагностики ПЭ необходимо оценивать уровень АГ и протеинурии, которые могут указать на критические проявления последнего (эклампсия, HELLP-синдром, ДВС-синдром, преждевременная отслойка плаценты, гибель плода, почечная недостаточность).

АГ и азотемия при гломерулонефрите приводят к гибели плода и преждевременному прерыванию беременности. У детей, рожденных женщинами с гломерулонефритом, часто диагностируют заболевания почек (рис. 22.7).

Выделяют три степени риска беременности и родов у пациенток с гломерулонефритом.

- **1-я степень — минимальная:** беременность ухудшает течение экстрагенитального заболевания менее чем у 20% больных, осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин (латентная форма, очаговый гломерулонефрит).
- **2-я степень — выраженная:** течение экстрагенитального заболевания ухудшается во время беременности или после родов более чем у 20% больных, у 20–50% экстрагенитальные заболевания вызывают осложнения беременности: ПЭ, самопроизвольный аборт, преждевременные роды, часто развивается ЗРП, увеличена перинатальная смертность (нефротическая форма).
- **3-я степень — максимальная:** беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины, у 50% женщин возникают осложнения беременности. Редко рождаются доношенные дети, высокая перинатальная смертность (гипертоническая и смешанная формы, азотемия при любой форме нефрита, острый гломерулонефрит и обострение хронического).

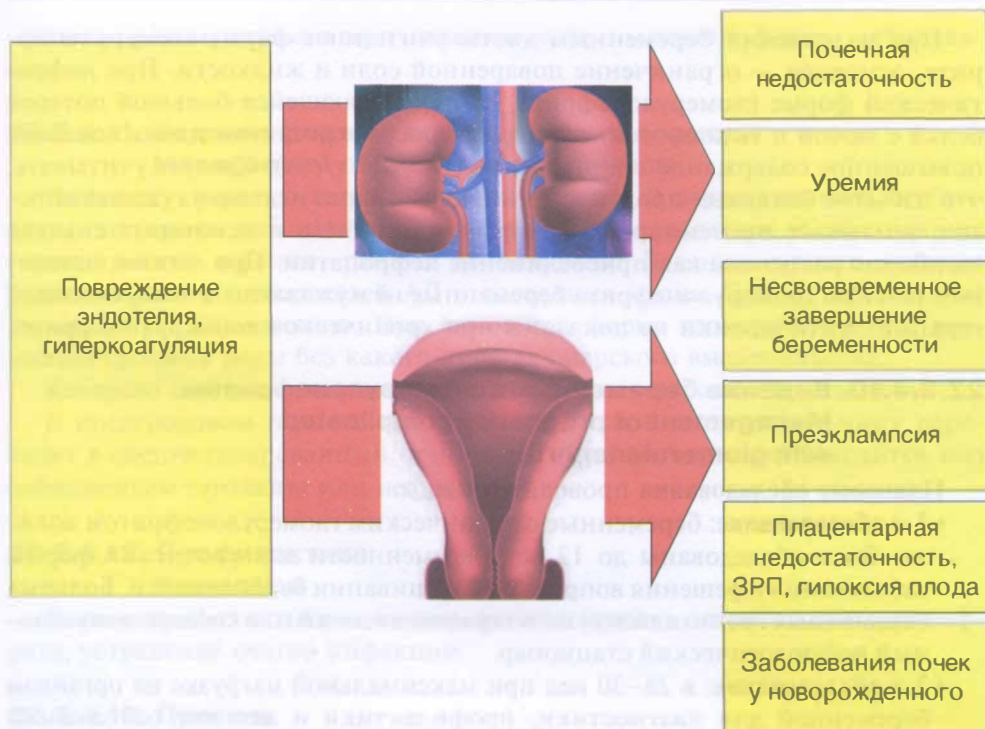


Рис. 22.7. Исходы гломерулонефрита при беременности

22.2.4.9. Лечение Treatment

Общепринятую терапию гломерулонефрита с использованием цитостатических средств и иммунодепрессантов у беременных не используют из-за эмбрио- и фетотоксического действия ЛС. Проводят комплексное симптоматическое лечение, которое включает диету, осмотерапию, гипотензивные ЛС, антикоагулянты, антиагреганты, антиоксиданты, белковые препараты и по показаниям глюкокортикоиды.

NB! Ведение и лечение беременных с гломерулонефритом совместно осуществляют нефролог и акушер-гинеколог.

Во время беременности женщины соблюдают тот же режим, что и до ее наступления. Они могут заниматься обычной производственной деятельностью, если она не связана с охлаждением. Предпочтительна сидячая работа, так как длительное пребывание в вертикальном положении ухудшает функции почек (снижаются почечный кровоток, клубочковая фильтрация, диурез, увеличивается протеинурия). Занятия физкультурой, за исключением комплекса, рекомендуемого беременным женщинам, следует прекратить. При обострении заболевания или прогрессировании отдельных его симптомов необходим постельный режим.

При назначении беременным диеты учитывают форму гломерулонефрита, основное — ограничение поваренной соли и жидкости. При нефротической форме гломерулонефрита, сопровождающейся большой потерей белка с мочой и гипопроteinемией, для роста и развития плода показано повышенное содержание в пище белка (120–160 г/сут). Следует учитывать, что избыток белковых продуктов в пище уже через неделю ухудшает аппетит, усиливает протеинурию, которая может быть в некоторых случаях ошибочно расценена как присоединение нефропатии. При легком, латентном течении гломерулонефрита беременные не нуждаются в лекарственной терапии. Антибиотики не показаны при хроническом гломерулонефрите.

22.2.4.10. Ведение беременных с гломерулонефритом **Management of pregnancy complicated** **with glomerulonephritis**

Плановые обследования проводят трижды.

- **1-е обследование:** беременные с хроническим гломерулонефритом должны быть обследованы до 12 нед беременности для уточнения формы заболевания и решения вопроса о вынашивании беременности. Больных беременных госпитализируют в терапевтический или специализированный нефрологический стационар.
- **2-е обследование:** в 28–30 нед при максимальной нагрузке на организм беременной для диагностики, профилактики и лечения осложнений беременности.
- **3-е обследование:** при благоприятном течении заболевания в 36–37 нед для выбора срока и метода родоразрешения.

Стационарное лечение показано в любые сроки при ухудшении общего состояния, угрозе прерывания беременности, ПЭ, гипоксии и ЗРП. При выявлении осложнений лечение таких больных проводят только в условиях стационара. При отсутствии обострения гломерулонефрита и ПЭ госпитализация не требуется.

Больные нефротической формой гломерулонефрита должны быть госпитализированы столько раз и находиться в профильном стационаре столько времени, сколько требует их состояние.

У больных с нефротической, смешанной и гипертонической формами болезни существует угроза преждевременной гибели плода, поэтому нецелесообразно ждать конца беременности. В интересах плода проводят досрочное родоразрешение.

Показания для досрочного родоразрешения:

- обострение хронического гломерулонефрита с нарушением функций почек;
- нарушение белкового обмена с нарастанием азотемии;
- повышение АД и отсутствие эффекта от проводимого лечения;
- присоединение тяжелой ПЭ;
- ухудшение состояния плода.

Если больные с гипертонической и смешанной формами заболевания отказываются от прерывания беременности, на них распространяется

тактика, рекомендуемая при ведении нефротической формы заболевания.

22.2.4.11. Ведение родов и послеродового периода

Management of labor and puerperium

Роды ведут через естественные родовые пути. В первом периоде необходимы тщательное наблюдение за динамикой АД, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. Ведение второго периода родов зависит от показателей АД и состояния плода. При АГ используют управляемую нормотонию. При латентной форме гломерулонефрита возможны срочные роды без какого-либо акушерского вмешательства.

Кесарево сечение проводят в основном по акушерским показаниям.

В послеродовом периоде при ухудшении состояния роженицу переводят в специализированный стационар, в дальнейшем она находится под наблюдением терапевта или нефролога.

22.2.4.12. Профилактика

Prevention

Основа профилактики — своевременное лечение острого гломерулонефрита, устранение очагов инфекции.

22.2.4.13. Прогноз

Prognosis

Прогноз для беременной определяют не отдельные симптомы заболевания, а форма гломерулонефрита с учетом показателей функции почек. Благоприятный прогноз возможен только в тех случаях, когда у беременной нормальное АД, клубочковая фильтрация выше 60 мл/мин, относительная плотность мочи более 1023, протеинурия менее 5 г/сут, легкая гематурия, отсутствуют отеки и изменения глазного дна.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Гломерулонефрит — инфекционно-аллергическое заболевание почек с преимущественным поражением сосудов клубочков, вовлекающее канальцы и интерстициальную ткань.

В большинстве случаев возбудители болезни — гемолитические стрептококки групп А и В. Развитие гломерулонефрита обычно связано с перенесенными стрептококковыми заболеваниями (ангина, скарлатина, хронический тонзиллит, фурункулез). Нередко источником инфекции являются стрептококковые кожные болезни (пидермия, рожистое воспаление).

Частые осложнения беременности при гломерулонефрите — самопроизвольное прерывание в ранние сроки, преждевременные роды, ПЭ, анемия, плацентарная недостаточность, преждевременная отслойка плаценты, гипоксия и гибель плода.

Риск гестационных осложнений повышается при гломерулонефрите с АГ и нарушением функции почек. У больных с нормальным АД акушерские осложнения и потери плода и новорожденного в 4–10 раз меньше, чем у больных с АГ.

Показания для досрочного родоразрешения:

- обострение хронического гломерулонефрита с нарушением функций почек;
- нарушение белкового обмена с нарастанием азотемии;
- повышение АД;
- отсутствие эффекта от проводимого лечения;
- присоединение тяжелой ПЭ;
- ухудшение состояния плода.

Противопоказания для беременности при заболеваниях почек:

острый гломерулонефрит;
гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита;
любая форма гломерулонефрита с признаками азотемии.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

Выберите один правильный ответ.

Select one correct answer.

1. Анемии у беременных часто обусловлены:

- а) недостатком витаминов;
- б) дефицитом железа;
- в) избытком микроэлементов;
- г) проживанием в городской местности.

2. Часто встречающаяся форма анемии беременных:

- а) мегалобластная;
- б) гипопластическая;
- в) железо-белководефицитная;
- г) серповидноклеточная.

3. Непосредственные причины железодефицитных анемий:

- а) дефицит железа;
- б) частые простудные заболевания;
- в) частые кровопотери;
- г) иммунодефицитные состояния.

4. Клинические признаки анемии у беременных:

- а) бледность кожного покрова;
- б) АГ;
- в) одутловатость лица;
- г) проксимальная миопатия.

5. **Характерные осложнения беременности при анемии:**
 - а) ЗРП;
 - б) многоводие;
 - в) гестационный СД;
 - г) ПЭ.
6. **Типичные осложнения родов при анемии:**
 - а) слабость родовой деятельности;
 - б) АГ;
 - в) артериальная гипотензия;
 - г) острая гипоксия плода.
7. **Способы лечения анемий:**
 - а) железосодержащие препараты;
 - б) оперативное;
 - в) инфузионная терапия;
 - г) плазмаферез.
8. **Прерывание беременности показано:**
 - а) при остром гломерулонефрите;
 - б) остром цистите;
 - в) бессимптомной бактериурии;
 - г) мочекаменной болезни.
9. **Диета при заболеваниях почек во время беременности:**
 - а) не соблюдается;
 - б) обязательна;
 - в) белковосодержащая;
 - г) бессолевая.
10. **Обследование больных пиелонефритом при беременности включает:**
 - а) посев мочи и определение антибиотикочувствительности;
 - б) еженедельный анализ мочи на белок;
 - в) измерение АД;
 - г) измерение внутриглазного давления.
11. **Какой вариант гестационного пиелонефрита развивается чаще:**
 - а) правосторонний;
 - б) левосторонний;
 - в) двусторонний.
12. **Гестационный пиелонефрит возникает в следующие критические сроки:**
 - а) 14–22 нед;
 - б) I триместр беременности;
 - в) срок не имеет значения;
 - г) III триместр беременности.
13. **Противопоказание к вынашиванию беременности при пиелонефрите:**
 - а) пиелонефрит единственной почки;
 - б) двусторонний пиелонефрит;
 - в) пиелонефрит в сочетании с СД;
 - г) пиелонефрит в сочетании с тяжелой анемией.
14. **В норме количество эритроцитов у женщины составляет:**
 - а) $4,0-5,5 \times 10^{12}/л$;
 - б) $1,5-2,5 \times 10^{12}/л$;

- в) $5,5-6,0 \times 10^{12}/л$;
- г) $3,2-3,7 \times 10^{12}/л$.

15. Факторы риска развития анемии у беременных:

- а) короткий интергенетический интервал;
- б) проживание в городской местности;
- в) большие физические нагрузки;
- г) курение, неумеренный прием алкоголя во время беременности.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Беременная А., 22 года, срок гестации — 27–28 нед, головное предлежание, обратилась в женскую консультацию с жалобами на слабость, головокружение. Объективно: АД — 90/60 мм рт.ст., ЧСС — 78 в минуту, ритмичный, кожный покров бледный, имеются «заеды» в углах рта. Матка в нормотонусе. Шевеления плода ощущает хорошо. Сердцебиение ясное, ритмичное, 136 в минуту. Выделения из половых путей слизистые. Результаты общего анализа крови: гемоглобин — 80 г/л, эритроциты — $2,8 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 24 г/л. Поставьте диагноз, определите тактику ведения.

2. Беременная К., 28 лет, срок беременности — 28 нед, доставлена в приемное отделение с жалобами на боли в правой поясничной области, внизу живота, болезненное мочеиспускание, повышение температуры тела до $38,2 \text{ }^\circ\text{C}$. Из анамнеза: данная беременность первая, I триместр осложнялся острым циститом, неспецифическим вагинитом. Объективно: состояние удовлетворительное, температура $38,3 \text{ }^\circ\text{C}$, живот при пальпации безболезненный, перитонеальных симптомов нет, положительный симптом Пастернацкого справа; при УЗИ влагалищным датчиком шейка матки укорочена до 25 мм, внутренний зев закрыт, тело матки увеличено до 28 нед, возбудима, слизистые выделения. Клинический анализ крови: лейкоциты — $14 \times 10^9/л$, гемоглобин — 110 г/л, эритроциты — $3,44 \times 10^{12}/л$; общий анализ мочи: удельный вес — 1020, белок — 1 г/л, лейкоциты — 50–60, эритроциты — отсутствуют, определяются бактерии в большом количестве. Поставьте диагноз. Какие дополнительные методы исследования необходимо провести? Что включает необходимое лечение?

22.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

PREGNANCY AND LABOR WITH DIABETES MELLITUS

Сахарный диабет (СД) — заболевание, характеризующееся недостаточностью инсулина в организме: абсолютной, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

Диабет беременных — это транзиторное нарушение толерантности к глюкозе, впервые выявляемое во время беременности (*gestational diabetes mellitus*).

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O24.4 Сахарный диабет, возникший во время беременности.

22.3.1. Общие сведения

General Information

22.3.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

Распространенность гестационного СД во всем мире неуклонно растет. Распространенность гестационного СД в общей популяции разных стран составляет 1–14%, в среднем — 7%. Указанные вариации обусловлены различиями в способах его диагностики и напрямую связаны с распространенностью СД 2-го типа в отдельных этнических группах.

Распространенность болезни составляет 0,5% на общее количество родов, причем количество больных диабетом беременных ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией в популяции. В I триместре беременности СД впервые выявляется у 2,1%, во II — у 5,6%, в III — у 3,1%. По данным Американской диабетической ассоциации, около 7% всех беременностей (более 200 000 случаев ежегодно) осложняется гестационным СД. Гестационный СД представляет серьезную медико-социальную проблему, так как в значительной степени увеличивает частоту нежелательных исходов беременности для матери, плода и новорожденного.

Особенности СД при беременности:

- гестационный СД — фактор риска развития ожирения, СД 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний у матери и у потомства в будущем;
- беременность — это состояние физиологической инсулинорезистентности, поэтому сама по себе является значимым фактором риска нарушения углеводного обмена.

Понятия «сахарный диабет», «манифестный (впервые выявленный) сахарный диабет во время беременности» и непосредственно «гестационный сахарный диабет» требуют четкой клинико-лабораторной дефиниции.

22.3.1.2. Классификация

Classification

В клинической практике различают три основных вида СД:

- СД I типа — **инсулинозависимый**;
- СД II типа — **инсулинонезависимый**;
- СД III типа — **гестационный СД**, который развивается после 28 нед беременности и представляет собой транзиторное нарушение утилизации глюкозы у женщин во время беременности.

По классификации ВОЗ (1999) различают следующие типы СД:

- **СД I-го типа** (инсулинозависимый):
 - аутоиммунный;
 - идиопатический;

- СД 2-го типа (инсулинонезависимый);
- другие специфические типы СД:
 - генетические дефекты β -клеточной функции;
 - генетические дефекты в действии инсулина;
 - болезни экзокринной части поджелудочной железы;
 - эндокринопатии;
 - диабет, индуцированный лекарствами или химикалиями;
 - инфекции;
 - необычные формы иммуноопосредованного диабета;
- другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом;
- гестационный диабет.

22.3.1.3. Этиология

Etiology

Сахарный диабет 1-го типа — аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение β -клеток поджелудочной железы. Он развивается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий, наличием аутоантител к собственным антигенам β -клеток поджелудочной железы. Риск развития сахарного диабета у потомства при заболевании матери — 2–3%, отца — 6,1%, обоих родителей — 17–18%.

2-й тип сахарного диабета возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность: снижена чувствительность тканей к эндогенному инсулину (инсулинорезистентность). При этой форме СД при позднем начале и нерезко выраженных метаболических нарушениях функциональное состояние репродуктивной системы не нарушается. Риск развития сахарного диабета у потомства очень велик — аутосомно-доминантный тип наследования.

22.3.1.4. Патогенез

Pathogenesis

Инсулин оказывает влияние на все виды обмена веществ. Инсулин — это анаболический гормон. При недостатке инсулина как фактора, способствующего утилизации глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков, нарушается обмен глюкозы, увеличивается глюконеогенез, результатом чего становится гипергликемия — основной признак СД.

При физиологической беременности углеводный обмен изменяется в соответствии с большими потребностями плода в энергоматериале, главным образом в глюкозе. Нормальная беременность во II и в III триместрах характеризуется понижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину (за счет контринсулярных гормонов плаценты), усиленным распадом инсулина и увеличением свободных жирных кислот.

Энергетические потребности плаценты и плода обеспечиваются главным образом за счет глюкозы, которая поступает в фетоплацентарную систему из организма матери. В I триместре беременности из-за снижения уровня

глюкозы чувствительность тканей материнского организма к инсулину повышается. В более поздние сроки беременности значительно возрастает уровень плацентарных гормонов, которые подавляют утилизацию глюкозы тканями матери, что обеспечивает поступление достаточного количества глюкозы в фетоплацентарную систему. Именно поэтому даже в норме у беременных уровень глюкозы в крови после приема пищи выше, чем у небеременных. Постоянная легкая гипергликемия приводит к компенсаторной гиперинсулинемии. В это же время возникает физиологическая инсулинорезистентность, обусловленная плацентарными гормонами — прогестероном, эстрогенами, пролактином и плацентарным лактогеном. Инсулинорезистентность также способствует гиперинсулинемии.

Гипергликемия тормозит секрецию глюкагона, в результате значительная часть глюкозы превращается в триглицериды (нарушается жировой обмен).

К 10–12 нед беременности в поджелудочной железе плода появляются дифференцированные β -клетки, способные секретировать инсулин. Легкая гипергликемия у матери вызывает повышение уровня глюкозы в крови плода, что и стимулирует секрецию плодового инсулина.

NB! Материнский инсулин не проникает через плаценту.

На поздних стадиях беременности под действием плацентарного лактогена усиливается липолиз, что приводит к повышению уровня глицерина и свободных жирных кислот в плазме, из-за этого усиливается кетогенез. Другая причина усиления кетогенеза — действие плацентарных гормонов на гепатоциты матери. Кетоновые тела [β -оксимасляная (*beta-oxylutyric*) и ацетоуксусная кислоты] свободно проходят через плаценту и используются печенью и мозгом плода в качестве источника энергии.

По своему характеру указанные изменения углеводного обмена (*carbohydrate metabolism*) расценивают как сходные с изменениями при СД, поэтому беременность рассматривают как диабетогенный фактор. Диабетогенные свойства беременности способствуют развитию у женщин преходящего нарушения толерантности к глюкозе — гестационного диабета.

У беременных может определяться транзиторная глюкозурия, связанная с изменением фильтрационной функции почек, а не с нарушением углеводного обмена. Транзиторная глюкозурия не требует терапии, но должна быть отифференцирована от гестационного СД.

22.3.1.5. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

В предимплантационный период возможна передача по наследству предрасположенности (*predisposition*) к СД. Хромосомные мутации, передаваемые по наследству, могут быть причиной развития заболевания. Генные мутации в этот период ведут к гибели зиготы.

СД беременных, нарушение клеточного метаболизма и ангиопатии влияя на эмбриогенез. Инсулин матери не проходит через плаценту, а плод до 8–12 нед беременности не вырабатывает собственный инсулин. Поступление от матери к плоду избыточного количества глюкозы приводит к выраженному нарушению обменных процессов, в том числе усилению перекисного окисления липидов (*lipid peroxidation*), образованию субстратов, обладающих тератогенным эффектом. Именно поэтому в самом начале органогенеза гипергликемия вызывает неправильную закладку систем и отдельных органов, т.е. развивается **диабетическая эмбриопатия**.

Плацентарное ложе страдает от гипергликемии первым. Характерно формирование гипопластической с добавочными дольками или кольцевидной плаценты (*placenta succenturiate or annular*). Возможны нарушения ангиогенеза, такие, как образование одной пупочной артерии вместо двух (*single umbilical artery*), формирование артерио-артериальных анастомозов. У женщин, беременность которых протекала на фоне СД, отсутствуют гестационные изменения в миометриальных сегментах маточно-плацентарных артерий. Вследствие функциональной недостаточности второй волны инвазии цитотрофобласта эти артерии сохраняют типичное строение стенки, узкий просвет и не могут обеспечить адекватный прирост маточно-плацентарного кровотока в течение II и III триместров. Недостаточность инвазии цитотрофобласта, нарушение маточно-плодового кровотока, некоторые варианты незрелости ворсин считают начальным звеном в развитии первичной плацентарной недостаточности. Возникают неполноценная васкуляризация и нарушение развития хориального дерева, отставание в формировании котиледонов, что приводит к снижению функциональной способности плаценты. В дальнейшем происходят замедление созревания ворсин, задержка и диссоциация их развития. Незрелые терминальные ворсины снижают метаболизм и синтез гормонов.

Таким образом, создаются неблагоприятные условия для развития трофобласта и эмбриона, что может привести к прерыванию беременности в I триместре или развитию плацентарной недостаточности при пролонгировании беременности.

NB! У здоровой беременной уровень глюкозы в плазме натощак снижается по мере увеличения срока беременности.

Во второй половине беременности при СД часто возможно такое акушерское осложнение, как ПЭ, к чему предрасполагают диабетическая микроангиопатия с поражением сосудов малого таза, плаценты, матки, ДВС-синдром. ПЭ проявляется преимущественно АГ и отеками, но нередки и тяжелые формы, вплоть до эклампсии. При сочетании ПЭ и диабетической нефропатии опасность для жизни матери резко возрастает, так как может развиваться уремия.

В патогенезе многоводия играют роль полиурия плода, реакция его водной оболочки в ответ на повышенное содержание глюкозы в околоплодных водах, так как глюкоза проходит через плацентарный барьер.

Снижается гормон-продуцирующая функция плаценты, уменьшается маточно-плацентарное кровоснабжение, развиваются дисстресс-синдром плода, диабетическая фетопатия, множественные пороки развития и даже внутриутробная гибель плода (*intrauterine fetal death*).

При многоводии гибель плода связывают с нарастающей аноксией, обусловленной ишемией плаценты в результате механического давления околоплодных вод. Гибель плода происходит обычно в 36–38 нед беременности. Чаше это случается при крупном плоде, кетоацидозе, сосудистых заболеваниях и ПЭ. Мертворождаемость при сочетании ПЭ и СД достигает 18–25%.

Гипергликемия усиливает продукцию ряда гормонов, необходимых для плода. В частности, она влияет на синтез соматотропного гормона, действующего преимущественно через стимуляцию соматомедин-инсулиноподобных факторов. Они обнаруживаются в начале беременности и функционируют уже во II триместре, когда происходит активный рост плода.

При суб- или декомпенсации СД у матери в крови плода постоянно имеется высокая концентрация глюкозы, что стимулирует гиперплазию β -клеток в его поджелудочной железе. До 28 нед беременности плод не способен сам синтезировать значительное количество жирных кислот, а получает их от матери из плаценты, поэтому во II триместре избыток глюкозы почти не расходуется на липогенез.

При СД матери у плода происходит повышенное накопление жировой ткани, но сохраняется относительно нормальная мышечная масса и толщина костей. Развиваются фенотипические признаки диабетической фетопатии, которые закладываются, безусловно, раньше. Наряду с гипертрофией островкового аппарата поджелудочной железы плода наблюдают относительное уменьшение массы мозга и тимуса.

Сердце, надпочечники, печень и почки увеличиваются, как правило, соответственно повышению массы плода, но не всегда. Иногда плод продолжает расти медленно, отставая в развитии. Нарушение функций многих органов обусловлено ферментативной незрелостью.

Хроническая гипоксия плода проявляется низкой кислородной насыщенностью крови, ацидозом, усилением эритропоэза, наличием очагов экстрамедуллярного кроветворения, высоким уровнем фетального гликированного гемоглобина, большим объемом эритроцитов и полицитемией.

Синдром дыхательных расстройств новорожденного обусловлен гиперинсулинемией плода, которая блокирует активирующее влияние кортизола на ферменты, участвующие в синтезе фосфолипидов в клетках альвеолярного эпителия, что приводит к снижению продукции сурфактанта (рис. 22.8).

22.3.2. Гестационный сахарный диабет

Gestational diabetes mellitus

Гестационный СД — это гипергликемия, впервые выявленная во время беременности, но не соответствующая критериям манифестного СД (табл. 22.2, 22.3).

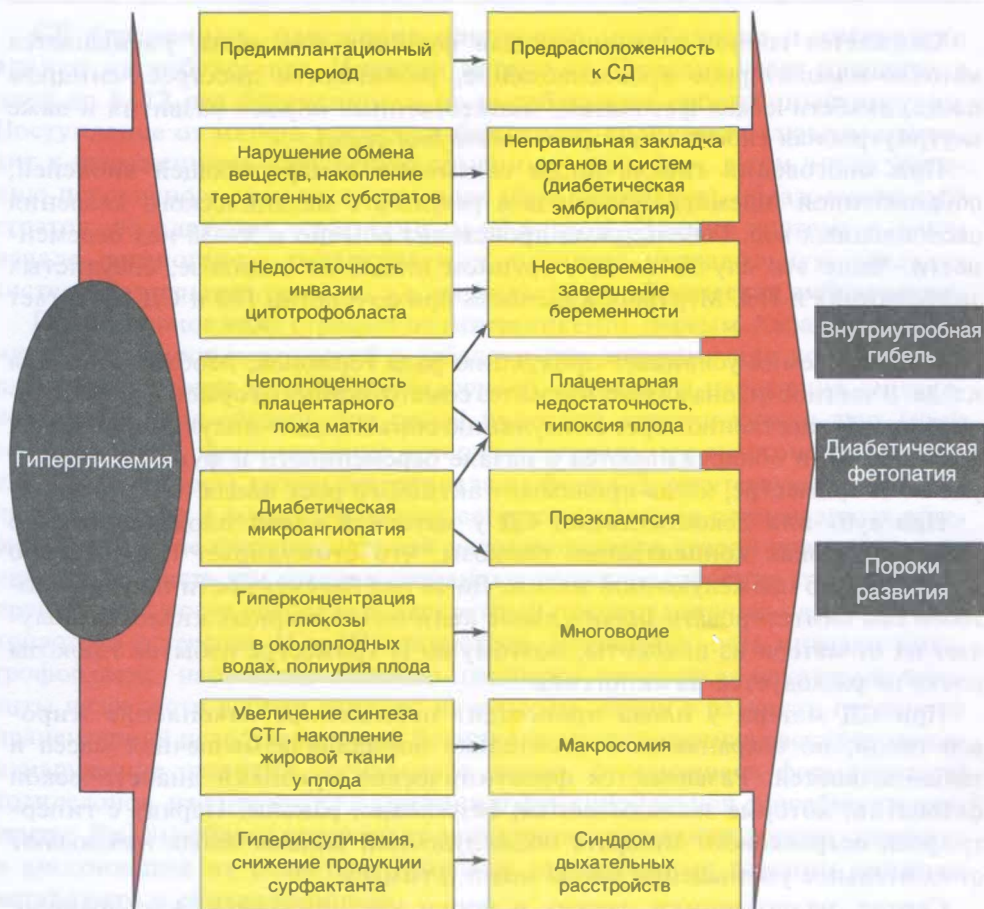


Рис. 22.8. Патогенез осложнений гестации при сахарном диабете

NB! К группе высокого риска относят беременных, имеющих хотя бы один из следующих признаков:

- ожирение (исходный до беременности индекс массы тела $\geq 30,0$ кг/м²);
- СД 2-го типа у ближайших родственников;
- любые нарушения углеводного обмена (гестационный СД в предыдущую беременность);
- нарушенная толерантность к глюкозе (нарушенная гликемия натощак) в анамнезе;
- глюкозурия.

Уровень глюкозы венозной плазмы натощак $< 5,1$ ммоль/л и через 1 ч (в ходе ПГТТ) $< 10,0$ ммоль/л, а через 2 ч $\geq 7,8$ ммоль/л и $< 8,5$ ммоль/л (что соответствует нарушенной толерантности к глюкозе у небеременных) для беременных представляет вариант нормы.

Интерпретацию результатов тестирования проводят акушеры-гинекологи, терапевты, врачи общей практики. Специальной консультации эндокринолога для установки факта нарушения углеводного обмена во время беременности не требуется.

Таблица 22.2. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики гестационного сахарного диабета

Глюкоза венозной плазмы* **	ммоль/л	мг/дл
Гестационный СД при первичном обращении		
Натощак	≥5,1, но <7,0	≥92, но <126
Гестационный СД, пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы		
Через 1 ч	≥10,0	≥180
Через 2 ч	≥8,5	≥153

*Исследуют только уровень глюкозы в венозной плазме. Использование проб цельной капиллярной крови не рекомендовано.

**На любом сроке беременности (достаточно одного аномального значения измерения уровня глюкозы венозной плазмы).

***По результатам ПГТТ с 75 г глюкозы для установления диагноза гестационного СД достаточно хотя бы одного значения уровня глюкозы венозной плазмы из трех, которое было бы равным или выше порогового. При получении аномальных значений в исходном измерении нагрузку глюкозой не проводят; при получении аномальных значений во второй точке третье измерение не требуется.

Таблица 22.3. Пороговые значения глюкозы венозной плазмы для диагностики манифестного (впервые выявленного) сахарного диабета во время беременности (Российский национальный консенсус «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение», 2012)

Манифестный (впервые выявленный) СД у беременных*	
Глюкоза венозной плазмы натощак	≥7,0 ммоль/л (126 мг/дл)
HbA _{1c} **	≥6,5%
Глюкоза венозной плазмы независимо от времени суток и приема пищи при наличии симптомов гипергликемии	≥11,1 ммоль/л (200 мг/дл)

*Если аномальные значения были получены впервые и нет симптомов гипогликемии, предварительный диагноз манифестного СД во время беременности должен быть подтвержден уровнем глюкозы венозной плазмы натощак или HbA_{1c} с использованием стандартизированных тестов. При наличии симптомов гипергликемии для установления диагноза СД достаточно одного определения в диабетическом диапазоне (гликемии или HbA_{1c}). В случае выявления манифестного СД он должен быть в ближайшие сроки квалифицирован в какую-либо диагностическую категорию согласно действующей классификации ВОЗ, например СД 1-го типа, СД 2-го типа и т.д.

**HbA_{1c} — гликированный гемоглобин — биохимический показатель крови, отражающий среднее содержание сахара в крови за длительный период времени (до 3-х месяцев), в отличие от измерения глюкозы крови, которое дает представление об уровне глюкозы только на момент исследования [с использованием метода определения, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) и стандартизованного в соответствии с референсными значениями, принятыми в DCCT (Diabetes Control and Complications Study)].

22.3.2.1. Диагностика нарушений углеводного обмена во время беременности

Diagnostics of carbohydrate metabolism disorders during pregnancy

Диагностику нарушений углеводного обмена при беременности проводят в две фазы.

- **Первую фазу проводят при первом обращении беременной к врачу.** При первом обращении беременной к врачу любой специальности на сроке до 24 нед всем женщинам в обязательном порядке проводят одно из следующих исследований.
 - Глюкоза венозной плазмы натощак.
 - Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}).
 - Глюкоза венозной плазмы в любое время дня вне зависимости от приема пищи.
 - В случае, если результат исследования соответствует категории манифестного (впервые выявленного) СД (см. табл. 22.3), уточняют его тип, и больную немедленно передают для дальнейшего ведения эндокринологу по соответствующему плану.
 - Если уровень $HbA_{1c} < 6,5\%$ или случайно определенный уровень глюкозы плазмы $< 11,1$, проводят определение глюкозы венозной плазмы натощак.
 - При уровне глюкозы венозной плазмы натощак $\geq 5,1$ ммоль/л, но $< 7,0$ ммоль/л устанавливают диагноз гестационного СД (см. табл. 22.2).
 - При уровне глюкозы венозной плазмы натощак $< 5,1$ ммоль/л всем беременным, имеющим **высокий риск** развития гестационного СД, сразу же проводят ПГТТ с 75 г глюкозы (см. ниже).
- **Вторую фазу проводят на 24–28-й неделе беременности.**

Всем женщинам, у которых не было выявлено нарушение углеводного обмена на ранних сроках беременности, между 24-й и 28-й неделей проводят ПГТТ с 75 г глюкозы.

Правила ПГТТ

- ПГТТ с 75 г глюкозы — безопасный нагрузочный диагностический тест для выявления нарушения углеводного обмена во время беременности.
- Интерпретацию результатов ПГТТ могут проводить акушер-гинеколог, терапевт, врач общей практики, эндокринолог.
- Тест выполняют на фоне обычного питания (не менее 150 г углеводов в сутки) как минимум в течение 3 дней, предшествующих исследованию. Тест проводят утром натощак после 8–14-часового ночного голодания. Последний прием пищи должен обязательно содержать 30–50 г углеводов. Пить воду не запрещается. В процессе теста пациентка должна сидеть. Курение до завершения теста запрещается. ЛС, влияющие на уровень глюкозы крови (поливитамины и препараты железа, содержащие углеводы, глюкокортикоиды, β -адреноблокаторы, β -адреномиметики), по возможности следует принимать после окончания теста.

ПГТТ не проводят:

- при раннем токсикозе беременных (рвота, тошнота);
- при необходимости соблюдения строгого постельного режима (тест не проводят до момента расширения двигательного режима);
- на фоне острого воспалительного или инфекционного заболевания;
- при обострении хронического панкреатита или наличии демпинг-синдрома (синдром резецированного желудка).

Определение глюкозы венозной плазмы выполняют только в лаборатории на биохимических анализаторах либо на анализаторах глюкозы. Использование портативных средств самоконтроля (глюкометров) для ПГТТ запрещено.

В исключительных случаях ПГТТ с 75 г глюкозы может быть проведен вплоть до 32 нед беременности (высокий риск гестационного СД, размеры плода по данным УЗ-таблиц внутриутробного роста ≥ 75 перцентилья, УЗ-признаки диабетической фетопатии).

NB! ПГТТ с 75 г глюкозы на поздних сроках может быть опасным для плода!

22.3.2.2. Ведение и лечение беременных с гестационным сахарным диабетом

Management and treatment of pregnant women with gestational diabetes mellitus

Наблюдение осуществляют акушеры-гинекологи, эндокринологи, терапевты, врачи общей практики в течение 1–2 нед.

- Диетотерапия с полным исключением легкоусвояемых углеводов и ограничением жиров; равномерное распределение суточного объема пищи на 4–6 приемов.
- Дозированные аэробные физические нагрузки в виде ходьбы не менее 150 мин в неделю, плавание в бассейне.
- **Самоконтроль** выполняется пациенткой, результаты предоставляются врачу (табл. 22.4). Самоконтроль включает:
 - определение гликемии с помощью портативных приборов (глюкометров) натощак, перед и через 1 ч после основных приемов пищи (рис. 22.9);
 - определение кетонурии или кетонемии утром натощак;
 - определение АД;
 - определение шевелений плода;
 - определение массы тела;
 - ведение дневника самоконтроля и пищевого дневника.

При появлении кетонурии или кетонемии показано введение дополнительного приема углеводов (≈ 15 г) перед сном или в ночное время.

Показания к инсулинотерапии

- Невозможность достижения целевых уровней гликемии (2 и более нецелевых значений гликемии) в течение 1–2 нед самоконтроля (см. табл. 22.4).

- Наличие признаков диабетической фетопатии по данным экспертного УЗИ, которая является косвенным свидетельством хронической гипергликемии.

Таблица 22.4. Целевые показатели самоконтроля

Показатель	Целевой уровень
Глюкоза	Результат, калиброванный по плазме
Натощак	<5,1 ммоль/л
Перед едой	<5,1 ммоль/л
Перед сном	<5,1 ммоль/л
В 03.00	<5,1 ммоль/л
Через 1 ч после еды	<7,5 ммоль/л
Гипогликемия	Нет
Кетоновые тела в моче	Нет
АД	<130/80 мм рт.ст.



Рис. 22.9. Портативный глюкометр

22.3.2.3. Клиническая картина

Clinical features

Для СД характерны сухость во рту, жажда (полидипсия), потребление увеличенного количества жидкости (более 2 л), полиурия, зуд кожи, особенно в области ануса, половых органов, преходящее нарушение зрения, похудение, нарушение сна, потеря веса. Выражена склонность к гнойничковым заболеваниям кожи (пиодермия, фурункулез), а также слизистых оболочек (вагинит).

Течение СД в I триместре у большинства беременных остается без изменений или наблюдается улучшение толерантности к углеводам (за счет эстрогенов), что стимулирует выделение инсулина поджелудочной железой. В свою очередь, улучшается периферическое усвоение глюкозы. Снижается уровень гликемии вплоть до гипогликемии, которое требует снижения дозы инсулина у больных СД. Уменьшение потребности в инсулине связано с усиленной утилизацией глюкозы плодом, поэтому в I триместре требуются строгий контроль за состоянием углеводного обмена, предупреждение гипогликемии и кетоацидоза (рис. 22.10).



Рис. 22.10. Потребность в инсулине во время беременности

Во II триместре из-за действия контринсулярных гормонов (глюкагон, плацентарный лактоген, пролактин) ухудшается толерантность к углеводам, усиливаются «диабетические» жалобы, повышаются уровни гликемии, глюкозурии, возможно развитие кетоацидоза. В это время необходимо увеличение дозы инсулина.

В III триместре из-за снижения уровня контринсулярных гормонов вновь улучшается толерантность к углеводам, снижаются уровень гликемии и дозы вводимого инсулина. Улучшение течения диабета в этот период связывают с влиянием инсулина плода на организм матери, а также с повышенным потреблением плодом глюкозы, которая поступает через плаценту из материнской крови.

Особенности течения СД определяют сроки госпитализации — в I, II и III триместрах беременности (см. далее).

22.3.2.4. Осложнения гестации **Gestational complications**

Беременность неблагоприятно влияет на течение СД. Прогрессируют сосудистые осложнения, в частности диабетическую ретинопатию диагностируют у 35% больных; диабетическая нефропатия способствует присоединению ПЭ, рецидив у обострений пиелонефрита. Бессимптомная бактериурия у беременных с СД встречается в 2–3 раза чаще, чем у женщин без СД. Инфекция мочевыводящих путей наблюдается у 16%, а пиелонефрит — у 6–31% беременных. Тем не менее первая половина беременности у большинства больных СД протекает без особых осложнений. Исключение составляет угроза самопроизвольного выкидыша, и ее риск увеличивается, если в течение первых 3 мес беременности концентрации гликолизированного гемоглобина или глюкозы в крови до приема пищи превышают соответственно 12% и 6,7 ммоль/л.

Во второй половине беременности часто развивается ПЭ (30–70%). Самопроизвольное прерывание беременности происходит у 15–31% женщин в 20–27 нед. Преждевременные роды обусловлены декомпенсацией СД и его осложнений и тяжелыми акушерскими осложнениями (ПЭ). Многоводие диагностируют у 20–60% беременных. Многоводие часто сочетается с пороками развития плода и мертворождаемостью (29%).

В родах наблюдают слабость родовых сил (10–15%), обусловленную перерастяжением матки крупным плодом, многоводием. По тем же причинам отмечают клинически узкий таз, асфиксию и высокий травматизм плода (перелом ключицы, дистоция плечиков, внутричерепная травма) и матери (разрывы шейки матки, стенок влагалища, промежности). Несвоевременное излитие околоплодных вод диагностируют у 20–30% беременных.

Опасное осложнение беременности при СД — коматозные состояния: кетонемическая и гипогликемическая кома.

Диабетическая фетопатия — симптомокомплекс, включающий характерный внешний вид, функциональную незрелость органов и систем плода, ускорение темпов роста его массы тела, высокую частоту пороков развития, отклонения от нормального течения периода новорожденности, высокую перинатальную смертность.

Выделяют две формы диабетической фетопатии:

- **гипертрофическая** (макросомия плода при обычной длине тела; увеличение размеров и массы плаценты) (рис. 22.11);
- **гипопластическая** (плацентарная недостаточность проявляется ЗРП, низкой массой тела при рождении; уменьшенными размерами плаценты и более тяжелыми симптомами внутриутробной гипоксии и асфиксии при рождении);

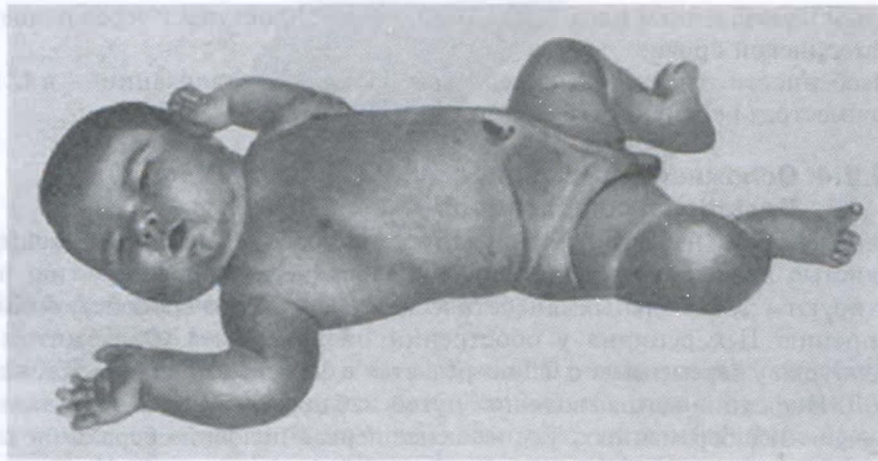


Рис. 22.11. Новорожденный с диабетической фетопатией

Частота рождения детей с массой 4 кг и более втрое превышает таковую в общей популяции. Нарастание массы тела плода до 28 нед беременности существенно не отличается от нормы. Наибольший прирост массы тела отмечается в период 28–36 нед беременности. В последние 2 нед беременности нарастание массы тела менее выражено, поэтому у незрелых новорожденных от больных СД матерей масса тела значительно превышает соответствующую гестационному возрасту.

УЗ-признаки диабетической фетопатии:

- крупный плод — макросомия (размеры диаметра живота ≥ 75 перцентилья);

- гепатоспленомегалия;
- кардиомегалия/кардиопатия;
- двуконтурность головки плода;
- отек и утолщение подкожного жирового слоя;
- утолщение шейной складки.

Следует обратить внимание на впервые выявленное или нарастающее многоводие при установленном диагнозе гестационного СД (в случае исключения других причин многоводия).

22.3.2.5. Диагностика Diagnostics

Наиболее точный метод диагностики заболевания — определение уровня глюкозы в крови и ее компонентах натощак и в любое время суток.

Несмотря на то что в моче здорового человека сахара нет, у беременных может определяться глюкозурия, связанная с изменением фильтрационной функции почек, а не с нарушением углеводного обмена. Для того чтобы убедиться в том, что это не признак гестационного диабета, следует определить содержание глюкозы в крови натощак. При нормально функционирующих почках глюкозурия проявляется только в том случае, когда уровень сахара в крови выше 8,88–9,99 ммоль/л.

Кетонемия (увеличенное количество продуктов жирового обмена кетонных тел: ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот в крови) и ацетон в моче появляются при декомпенсации СД. Кетонные тела, обнаруживаемые в моче, не проникают к плоду, а кетонные тела, содержащиеся в крови, проникают в организм плода.

22.3.2.6. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации Prevention and prediction of pregnancy complications

Стабильная компенсация СД за 2–3 мес до зачатия и в течение первых 7 нед беременности — профилактика врожденных пороков развития.

Ведение беременности у больных СД осуществляют в условиях амбулаторного и стационарного наблюдения. **Алгоритм профилактики фетопатий и перинатальной смертности у беременных с СД** следующий.

- Все женщины, страдающие СД и планирующие беременность, за 5–6 мес до зачатия должны быть направлены к эндокринологу для уточнения степени компенсации СД, уточнения наличия и выраженности поздних осложнений сахарного диабета, обучения методам самоконтроля в Школе диабета и решения вопроса о возможности вынашивания беременности.
- При наступлении беременности женщина должна быть **неоднократно** комплексно обследована, при необходимости **госпитализирована**:
 - на ранних сроках беременности (желательно в 4–6 нед):
 - ◊ клиническое исследование;
 - ◊ коррекция доз инсулина;
 - ◊ обучение в Школе диабета;
 - ◊ уточнение наличия и выраженности поздних осложнений диабета;

- ◇ решение вопроса о возможности вынашивания беременности;
- ◇ выявление и лечение акушерских осложнений;
- ◇ консультация генетика;
- на 12–14-й неделе, когда понижается потребность в инсулине и возрастает частота гипогликемических состояний;
- на 23–24-й неделе беременности:
 - ◇ коррекция доз инсулина;
 - ◇ контроль течения диабетических осложнений;
 - ◇ выявление и лечение появившихся осложнений беременности (угрожающее прерывание беременности, многоводие, урогенитальные инфекции);
 - ◇ оценка состояния фетоплацентарного комплекса;
 - ◇ курс симптоматической терапии;
- на 34–36-й неделе беременности:
 - ◇ коррекция инсулинотерапии;
 - ◇ выявление и лечение осложнений диабета;
 - ◇ оценка состояния фетоплацентарного комплекса с помощью функциональных методов исследования (фето- и плацентометрия, доплерография, КТГ);
 - ◇ диагностика гестационных осложнений;
 - ◇ профилактика развития болезни гиалиновых мембран легких плода;
 - ◇ подготовка к родоразрешению;
 - ◇ выбор срока и метода родоразрешения.

Вопрос о возможности беременности, ее сохранении или необходимости прерывания решают консультативно при участии врачей акушера-гинеколога, терапевта, эндокринолога до срока 12 нед.

Противопоказания к беременности при СД

- Наличие быстро прогрессирующих сосудистых осложнений, которые обычно встречаются при тяжело протекающем заболевании (ретинопатия, нефропатия), осложняют течение беременности и значительно ухудшают прогноз для матери и плода.
- Наличие инсулинорезистентных и лабильных форм СД.
- Сочетание СД и резус-сенсибилизации матери, которое значительно ухудшает прогноз для плода.
- Сочетание СД и активного туберкулеза легких, при котором беременность нередко приводит к тяжелому обострению процесса.

Госпитализация в стационар при выявлении гестационного СД или при инициации инсулинотерапии **не обязательна** и зависит лишь от наличия акушерских осложнений. Дородовую госпитализацию беременных с гестационным СД, компенсированных на диете и без признаков диабетической фетопатии, производят в 37 нед гестации. При назначении инсулинотерапии беременную совместно ведут эндокринолог, акушер-гинеколог и терапевт.

NB! Лечение пероральными сахароснижающими ЛС во время беременности и грудного вскармливания противопоказано!

Беременных, получающих инсулинотерапию, или при наличии признаков диабетической фетопатии госпитализируют в 36 нед.

22.3.2.7. Родоразрешение

Delivery

При компенсированном СД и нормальном состоянии плода нецелесообразно родоразрешать беременных досрочно. Акушер и эндокринолог определяют метод и сроки родоразрешения. Компенсированный СД не является показанием к плановому кесареву сечению за исключением ситуаций, обусловленных крупным размером плода и/или его тазовым предлежанием. При наличии выраженных признаков диабетической фетопатии (даже при предполагаемой массе <4 кг) во избежание родового травматизма показания для планового кесарева сечения целесообразно расширить.

22.3.2.8. Послеродовое наблюдение и планирование последующей беременности

Postnatal care and planning subsequent pregnancy

Всем женщинам с гестационным СД в течение первых 3 сут после родов необходимо обязательное измерение уровня глюкозы венозной плазмы с целью выявления возможного нарушения углеводного обмена.

Пациентки, перенесшие гестационный СД, являются группой высокого риска по его развитию в последующие беременности и СД 2-го типа в будущем. Следовательно, эти женщины должны находиться под наблюдением эндокринолога.

- Через 6–12 нед после родов всем женщинам с уровнем глюкозы венозной плазмы натощак $<7,0$ ммоль/л проводят ПГТТ с 75 г глюкозы (исследование глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки) для реклассификации степени нарушения углеводного обмена по категориям гликемии (норма, нарушенная толерантность к глюкозе, нарушенная гликемия натощак, СД).
- При нормогликемии последующее ПГТТ осуществляют через 3 года, а при нарушенной толерантности к глюкозе или нарушенной гликемии натощак — через 6 мес.
- Диета, направленная на снижение массы при ее избытке.
- Расширение физической активности.
- Планирование последующих беременностей.

Необходимо информировать педиатров и подростковых врачей о необходимости контроля за состоянием углеводного обмена и профилактики СД 2-го типа у ребенка, мать которого перенесла гестационный СД.

Хорошая компенсация диабета позволяет предотвратить развитие осложнений как у матери, так и у плода. Важно не допустить развития гипергликемии, кетоацидоза и тяжелой гипогликемии.

22.4. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ARTERIAL HYPERTENSION

Гипертензивные расстройства во время беременности (в том числе ПЭ) встречаются в 2–8% беременностей.

Гипертензивные осложнения беременности остаются одной из важнейших причин материнской и перинатальной смертности во всем мире (26% в Латинской Америке, 9% в Африке, в среднем — 15%). Ежегодно во всем мире более 50 000 женщин погибают в период беременности из-за осложнений, связанных с АГ. По данным Минздрава РФ, гипертензивные осложнения занимают 3–4-е место в структуре причин материнской смертности в течение последнего десятилетия. АГ увеличивает риск ПОНРП и массивных кровотечений, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения у женщины, отслойки сетчатки, эклампсии. Осложнениями АГ являются также прогрессирующая плацентарная недостаточность и синдром ЗРП, а в тяжелых случаях — асфиксия и гибель плода. Отдаленный прогноз для женщин, перенесших гипертензивные осложнения в период беременности, характеризуется повышенной частотой развития ожирения, СД, ишемической болезни сердца, инсультов. Дети этих матерей также страдают различными метаболическими, гормональными, сердечно-сосудистыми заболеваниями.

22.4.1. Классификация гипертензивных расстройств во время беременности

Classification of hypertensive disorders during pregnancy

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*) представлены в табл. 22.5.

Таблица 22.5. Классификация гипертензивных расстройств во время беременности по МКБ-10

Нозология	Код
Класс: беременность, роды и послеродовой период	
Блок: отеки, протеинурия и гипертензивные расстройства во время беременности, родов и послеродовом периоде	
Хроническая АГ	O10
Хроническая АГ (ГБ)	O10.0
Хроническая АГ (вторичная гипертензия)	O10.4
ПЭ на фоне хронической АГ	O11
Гестационная АГ	O13
Презклампсия	O14
ПЭ умеренно выраженная	O14.0
ПЭ тяжелая	O14.1
Эклампсия	O15
Эклампсия во время беременности	O15.0
Эклампсия в родах	O15.1
Эклампсия в послеродовом периоде	O15.2

Хроническая АГ — это АГ, диагностированная до наступления беременности или до 20 нед; это ГБ, или вторичная (симптоматическая) гипертензия. В период беременности у пациенток с хронической АГ адекватно оценить степень АГ не удастся, так как в I и во II триместрах обычно отмечается физиологическое снижение уровня АД.

Выделяют АГ:

- первичную;
- симптоматическую.

Стадии ГБ:

- **стадия I** — отсутствие поражений органов-мишеней;
- **стадия II:**
 - гипертрофия левого желудочка;
 - локальное или генерализованное сужение сосудов сетчатки;
 - микроальбуминурия, протеинурия, повышение концентрации креатинина в плазме крови;
 - признаки атеросклеротического поражения аорты, венечных, сонных или бедренных артерий;
- **стадия III:**
 - со стороны сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;
 - со стороны головного мозга: преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;
 - со стороны почек: почечная недостаточность;
 - со стороны сосудов: расслаивающая аневризма, симптомы окклюзивного поражения периферических артерий.

Преэклампсия/эклампсия на фоне хронической АГ. ПЭ на фоне хронической АГ диагностируют у беременных с хронической АГ в случаях:

- появления после 20 нед протеинурии впервые (0,3 г белка и более в суточной моче) или заметного увеличения ранее имевшейся протеинурии;
- прогрессирования АГ у тех женщин, у которых до 20 нед беременности АД легко контролировалось;
- появления после 20 нед признаков полиорганной недостаточности.

Гестационная АГ — повышение уровня АД, впервые зафиксированное после 20 нед беременности и не сопровождаемое значительной (патологической) протеинурией.

Преэклампсия/эклампсия. ПЭ — специфичный для беременности синдром, который возникает после 20 нед беременности, определяется по наличию АГ и протеинурии (больше 0,3 г/л в суточной моче).

NB! Эклампсию диагностируют в случае возникновения у женщин с ПЭ судорог, которые не могут быть объяснены другими причинами.

Критерии АГ во время беременности

- Уровень ДАД — более прогностически ценный показатель ПЭ, чем САД, так как менее подвержен колебаниям.

- Диагноз АГ при беременности правомочен при уровне ДАД 90 мм рт.ст. и более или САД 140 мм рт.ст. и более, полученном при двукратном измерении на одной и той же руке с перерывом (не менее 4 ч).
- У 30–70% беременных при повторном измерении в течение одного визита или суточном мониторинговании фиксируют нормальное АД.
- ДАД 90 мм рт.ст. и САД 140 мм рт.ст. считают пограничными, они указывают на необходимость тщательного наблюдения за состоянием матери и плода.
- Несмотря на повышенные значения АД, значительное число беременностей протекает нормально; в некоторой степени гипертензия положительно воздействует на маточно-плацентарно-плодовый кровоток в условиях повышенного сосудистого сопротивления и является компенсаторным механизмом.
- Диагноз тяжелой АГ правомочен при уровнях САД 160 мм рт.ст. и более или ДАД 110 мм рт.ст. и более, зафиксированных при серийном измерении (периодичность измерения — не реже чем 1 раз за 15 мин).
- Относительное повышение АД (на 30 мм рт.ст. от начального САД и на 15 мм рт.ст. от начального ДАД) имеет небольшую прогностическую ценность из-за значительных индивидуальных колебаний уровня АД в течение беременности и, следовательно, высокой частоты ложноположительных результатов.
- Показатель среднего АД может быть использован в качестве индикатора прогноза развития ПЭ (табл. 22.6).

Таблица 22.6. Классификация степени повышения уровня артериального давления у беременных

Категории АД	ДАД, мм рт.ст.		САД, мм рт.ст.
Нормальное АД	<90	и	<140
Умеренная АГ	90–109	и/или	140–159
Тяжелая АГ	≥110	и/или	≥160

Данную классификацию можно использовать для характеристики степени повышения уровня АД при любой форме АГ в период беременности (хронической АГ, гестационной АГ, ПЭ)

22.4.2. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

NB! С ранних сроков беременности при ГБ развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что ведет к нарушению функции плаценты, развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и шлаков в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета (рис. 22.12).

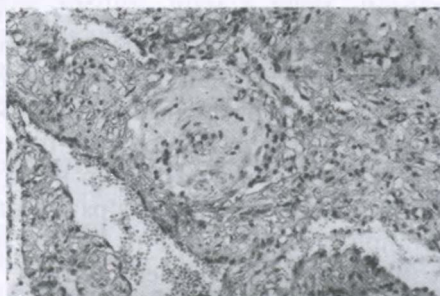


Рис. 22.12. Биоптат париетального эндометрия. Выраженная гипертрофия мышечной оболочки и сужение просвета спиральных артерий — эквиваленты системной артериальной гипертензии. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, ЗРП плода. АГ повышает опасность преждевременной отслойки плаценты, развития ПЭ с характерными осложнениями для плода и для матери (рис. 22.13).



Рис. 22.13. Патогенез осложнений гестации при артериальной гипертензии

Ишемия плаценты может реализоваться в метаболический, гормональный и гемодинамический ответ. 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 на всем протяжении сосуда либо в его отдельных участках.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течение I триместра беременности АД (особенно САД) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах наблюдается умеренная тахикардия, и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах за счет окклюзии дистального отдела аорты.

АД у больных ГБ во время беременности подвергается колебаниям — 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 присоединением ПЭ, тогда появляются отечность и альбуминурия.

Временное снижение АД у больных АГ обычно наблюдается в I или II триместрах. В III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Большая частота ПЭ при ГБ обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одно из тяжелых осложнений беременности — преждевременная отслойка плаценты.

NB! ПЭ различной степени тяжести развивается у 28–89,2% беременных с ГБ и нередко появляется рано, на 24–26-й неделе беременности.

Присоединение ПЭ к ГБ представляет опасность как для матери так и для плода — повышается риск мертворождения, преждевременных родов, отслойки плаценты, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушения мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, — основные причины смерти беременных и рожениц, страдающих ГБ.

22.4.3. Клиническая картина

Clinical features

ГБ определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Жалобы больных разнообразны: повышенная утомляемость, головная боль, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание конечностей, парестезии. Иногда возникают жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги. Реже наблюдают носовые кровотечения.

Основной симптом болезни — повышение АД, как САД, так и ДАД. Вначале повышение АД носит транзиторный (непостоянный) характер, затем оно становится постоянным, и степень его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с ГБ имеются анамнестические данные о повышении АД еще до беременности. При недостаточно определенном анамнезе наличие ГБ можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 нед беременности) АД, не сопровождающемся отеками и альбуминурией, относительно молодом возрасте больной, ретинальном ангиосклерозе, гипертрофии левого желудочка, данных о повышении АД во время предшествующих беременностей.

22.4.4. Диагностика Diagnostics

Физикальное исследование. Проводят определение пульса на обеих руках и ногах, измерение АД на обеих руках и ногах (в норме АД на ногах должно быть на 20–40 мм рт.ст. выше, чем на руках). При аускультации сердца и сосудов делают акцент на состояние аортального клапана, сонных и феморальных артерий. Обращают внимание на частый или редкий пульс. Проводят пальпацию почек.

Лабораторные исследования:

- общий анализ крови;
- анализы мочи: общий и по Нечипоренко;
- определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак), содержания в сыворотке крови калия, мочевой кислоты, креатинина, общего холестерина;
- определение уровней калия, фосфора, мочевой кислоты сыворотки;
- определение уровня креатинина сыворотки или азота мочевины;
- определение соотношения калия и натрия.

Инструментальные исследования:

- ЭКГ;
- ЭхоКГ;
- исследование глазного дна;
- амбулаторное суточное мониторирование АД;
- УЗИ почек и надпочечников;
- рентгенография грудной клетки.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта, окулиста (обязательно).
- Консультация эндокринолога, уролога, нефролога.

22.4.5. Дифференциальная диагностика Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с поликистозом почек, хроническим пиелонефритом, диффузным диабетическим гломерулосклерозом с почечной недостаточностью и АГ, реноваскулярной гипертензией, аномалиями развития почек, узелковым периартритом, коарктацией аорты, феохромоцитомой, тиреотоксикозом, синдромами Иценко–Кушинга и Кона, акромегалией, энцефалитом и опухолями мозга.

22.4.6. Осложнения гестации Pregnancy complications

В структуре осложнений беременности при ГБ наиболее высок удельный вес ПЭ. Как правило, ПЭ протекает крайне тяжело, плохо поддается терапии и повторяется при последующих беременностях.

Роды при ГБ часто приобретают быстрое, стремительное или, наоборот, затяжное течение.

NB! По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота самопроизвольных абортов и преждевременных родов.

22.4.7. Лечение артериальной гипертензии Treatment of hypertension

NB! Беременную, страдающую АГ, трижды за время беременности комплексно обследуют, при необходимости — в стационаре:

- до 12 нед беременности. При обнаружении I стадии заболевания беременность может быть сохранена, II и III стадии служат показанием для прерывания беременности;
- в 28–32 нед: период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение акушерских осложнений;
- в 38–39 нед госпитализация для подготовки женщин к родоразрешению.

Ведение гестационной АГ. Необходимо проконсультировать беременную о тревожных признаках (симптомах ухудшения состояния/тяжелой ПЭ).

- **I уровень** — обеспечить консультацию у специалиста II или III уровня. Госпитализация показана для углубленного обследования и по социальным показаниям (отдаленное место жительства).
- **II–III уровень** — возможно амбулаторное ведение (при обеспечении круглосуточной доступности экстренной помощи) с изменением частоты посещений женской консультации (не реже 1 раза в 3 дня) и расширени-

ем объема исследования (АД, анализ мочи: микроальбуминурия, протеинурия, мониторинг состояния плода — УЗИ, доплерометрия).

Мониторинг состояния плода (с 26 нед):

- продолжительная КТГ до стабилизации АД (далее ежедневно или чаще по показаниям);
- УЗИ: фетометрия, плацентометрия (далее 1 раз в неделю);
- доплерометрия пупочных артерий (дополнительно по показаниям).

Беременность пролонгируют до тех пор, пока сохраняется адекватное состояние внутриматочной среды, необходимое для поддержания роста и развития плода без опасности для здоровья матери.

При тяжелой АГ лечение проводят совместно акушер-гинеколог и анестезиолог-реаниматолог, лучше в специализированном отделении интенсивной терапии.

Пациентки, получавшие до беременности **ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента** или **блокаторы рецепторов ангиотензина II**, должны быть проинформированы терапевтом (кардиологом) о повышенном риске врожденных аномалий у плода при приеме ЛС этих групп еще при планировании беременности. Уже беременным пациенткам рекомендовать прекратить прием данных ЛС, им необходимо подобрать другой препарат.

Пациентки, принимающие **диуретики из группы хлортиазидов**, должны быть проинформированы о повышенном риске врожденных аномалий у плода и неонатальных осложнений при приеме данных ЛС.

Выбор стационара для родоразрешения пациенток с АГ:

- при неосложненной АГ и отсутствии осложнений беременности — в учреждения II–III уровня;
- при наличии любых осложнений — в учреждения III уровня.

Сроки родоразрешения определяют индивидуально:

- нет оснований для досрочного (до 37 нед гестации) родоразрешения;
- при сроке >37 нед и АД <160/110 мм рт.ст. родоразрешение проводят с учетом состояния плода, матери и ее пожеланий.

22.4.7.1. Немедикаментозное лечение

Drug-free treatment

Неотъемлемой частью врачебных мероприятий у беременных с ГБ должно стать повышение образовательного уровня пациенток для обеспечения осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе и повышения его эффективности.

Немедикаментозное лечение включает физиотерапевтические процедуры (электросон, индуктотермию области стоп и голеней, диатермию околопупочной области).

Рекомендации по образу жизни и диете:

- проконсультировать пациентку о принципах здорового питания (о пирамиде питания), особенно о снижении потребления соли до 5 г/сут;
- уменьшить потребление кофе и других кофеинсодержащих продуктов;

- исключить курение и алкоголь;
- рациональная психотерапия;
- уменьшение потребления растительных и животных жиров, увеличение в рационе овощей, зерновых и молочнокислых продуктов пониженной жирности (1,5–2%);
- пребывание на свежем воздухе несколько часов в день;
- желательно обеспечить диспансерное наблюдение до наступления настоящей беременности, включая мероприятия по планированию семьи;
- проконсультировать пациентку и членов семьи о повышенном риске развития ПЭ, особенностях диспансерного наблюдения во время беременности, важности ранней первой явки, противопоказаниях к приему некоторых антигипертензивных ЛС во время беременности, в послеродовом периоде и на весь срок кормления грудью.

При необходимости консультации для уточнения диагноза, выбора терапии, подбора дозы, дополнительного обследования должна быть обеспечена транспортировка пациентки в профильное учреждение III уровня.

22.4.7.2. Медикаментозная антигипертензивная терапия **Drug antihypertensive therapy**

Обязательно назначение антигипертензивных ЛС при АД $>150/95$ мм рт.ст. (тяжелая АГ). Цель терапии — уровень АД $<150/80$ – 100 мм рт.ст.

При АД в пределах $150/95$ мм рт.ст. (умеренная АГ) решение о назначении антигипертензивной терапии принимают в индивидуальном порядке.

Согласно рекомендациям ESH/ESH (2007), целесообразно рассматривать вопрос о медикаментозной терапии всех беременных с АД более $150/95$ мм рт.ст. Кроме того, согласно рекомендациям рабочей группы ESH/ESH (2013), у женщин с гестационной АГ, хронической АГ и присоединившейся ПЭ, а также с АГ и бессимптомным поражением органов-мишеней или наличием симптомов в любом сроке беременности при уровне АД $>140/90$ мм рт.ст. необходимо рассматривать раннее начало антигипертензивной терапии.

Основные ЛС, используемые в настоящее время в мире для лечения АГ в период беременности, — метилдопа (препарат первой линии), α -, β -адреноблокатор лабеталол[®] (в РФ не зарегистрирован), антагонисты кальция (нифедипин) и β -адреноблокаторы, а также некоторые вазодилататоры миотропного действия. При наличии показаний возможно использование гидрохлоротиазида, клонидина (клофелина[▲]), празозина.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, спиронолактон, антагонисты кальция дилтиазем и фелодипин при беременности противопоказаны.

Антигипертензивные ЛС быстрого действия

- Нет убедительных доказательств преимуществ какого-либо ЛС для снижения АД при тяжелой АГ при беременности. Выбор ЛС должен быть основан на опыте применения в конкретном учреждении.
- Наиболее часто в мире применяют гидралазин и лабеталол^Л(формы для парентерального введения).

- Нифедипин. Возможная схема применения: начальная доза 10 мг (сублингвально), повторно через 30 мин троекратно (максимальная суточная доза — 60 мг). При неэффективности необходимо сменить препарат.
- Нет противопоказаний для совместного применения с сульфатом магния.

Антигипертензивные ЛС более медленного действия

- Метилдопа. Начальная доза — 250 мг/сут, каждые 2 дня дозу увеличивают на 250 мг/сут. Максимальная суточная доза — 2,5 г.

Возможные схемы лечения:

- метилдопа: начальная доза — 750 мг/сут, максимальная — 4 г/сут;
- лабеталол[®]: начальная доза — 300 мг/сут, максимальная — 2400 мг/сут;
- атенолол: начальная доза — 50 мг/сут, максимальная — 200 мг/сут.

Цель антигипертензивной терапии при неосложненной ХГ — контроль АД ниже 150/100 мм рт.ст. Не следует снижать ДАД ниже 80 мм рт.ст. Цель терапии при вторичной АГ — 140/90 мм рт.ст.

Основные ЛС для терапии АГ у беременных представлены в табл. 22.7–22.9.

Таблица 22.7. Основные лекарственные средства для плановой терапии артериальной гипертензии у беременных

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	Категория риска для плода по FDA	Примечание
Метилдопа	Таблетки по 250 мг. 500–2000 мг/сут в 2–3 приема, средняя суточная доза — 1500 мг	В	Препарат первой линии. Наиболее изученный антигипертензивный препарат для лечения АГ в период беременности
Нифедипин	Таблетки пролонгированного действия по 20 мг, таблетки с модифицированным высвобождением по 30/40/60 мг. Средняя суточная доза — 40–90 мг в 1–2 приема в зависимости от формы выпуска, максимальная суточная доза — 120 мг	С	Наиболее изученный представитель группы антагонистов кальция, рекомендован для применения у беременных во всех международных рекомендациях в качестве препарата первой или второй линии при АГ беременных. Не применять для плановой терапии короткодействующие формы
Метопролол	Таблетки по 25/50/100/200 мг. По 25–100 мг 1–2 раза в сутки, максимальная суточная доза — 200 мг	С	Препарат выбора среди β-адреноблокаторов в настоящее время

Таблица 22.8. Резервные лекарственные средства для плановой терапии артериальной гипертензии у беременных

Препарат	Форма выпуска, дозы, способ применения	Категория риска для плода по FDA	Примечание
Амлодипин	Таблетки по 5/10 мг. По 5–10 мг 1 раз в сутки	С	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Препарат можно использовать только при отсутствии эффекта или плохой переносимости лечения нифедипином
Верапамил	Таблетки по 40/80 мг, таблетки пролонгированного действия по 240 мг. По 40–480 мг 1–2 раза в сутки в зависимости от формы выпуска, максимальная суточная доза — 480 мг	С	Применяют в качестве антигипертензивного и антиаритмического ЛС. Имеются единичные исследования по применению во время беременности, в том числе в I триместре
Бисопролол	Таблетки по 5/10 мг. По 5–10 мг 1 раз в сутки, максимальная суточная доза — 20 мг	С	Имеющиеся данные недостаточны для оценки безопасности. Препарат можно использовать только при плохой переносимости лечения метопрололом
Клонидин	Таблетки по 0,075/0,150 мг. Максимальная разовая доза — 0,15 мг, максимальная суточная доза — 0,6 мг	С	Применение возможно в качестве препарата третьей линии при рефрактерной АГ
Гидрохлоротиазид	Таблетки по 25 мг. 12,5–25 мг/сут	С	Препарат третьей линии при хронической АГ. Противопоказан при ПЭ, в случае нарушения маточно-плацентарного кровотока, при ЗРП
Фуросемид	Таблетки по 40 мг. 20–80 мг/сут	С	Применение оправдано, если беременность осложнена почечной или сердечной недостаточностью
Празозин	Таблетки по 1/5 мг. Начальная доза — 0,5 мг, 2–20 мг в 2–3 приема	С	Показан при феохромоцитоме

Примечание. Назначение препаратов из группы резерва возможно при неэффективности или плохой переносимости основных препаратов для лечения АГ у беременных с обоснованием выбора препарата и после одобрения медицинской комиссией.

Таблица 22.9. Лекарственные средства для быстрого снижения уровня артериального давления при тяжелой артериальной гипертензии в период беременности

Препарат	Дозы, способ применения	Время наступления гипотензивного эффекта	Примечание
Нифедипин	10 мг внутрь	30–45 мин, повторить через 45 мин	Не рекомендовано сублингвальное применение. С осторожностью применять одновременно с сульфатом магния
Клонидин	0,075–0,15 мг внутрь. Возможно внутривенное введение	2–15 мин	Применение при рефрактерной к терапии АГ: 0,075 мг 3 раза в сутки, максимальная разовая доза — 0,15 мг, максимальная суточная доза — 0,6 мг
Нитроглицерин	Внутривенно капельно 10–20 мг в 100–200 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы ^{*)}), скорость введения — 1–2 мг/ч, максимально — 8–10 мг/ч	1–2 мин	Препарат выбора при развитии отека легких на фоне повышения АД. САД следует поддерживать на уровне не менее 100–110 мм рт.ст. Не желательно применение более 4 ч в связи с риском отрицательного воздействия на плод и риском развития отека мозга у матери
Нитропруссид натрия	Внутривенно капельно в 250 мл 5% раствора декстрозы (глюкозы ^{*)}), начинать с 0,25 мкг/кг в минуту, максимально — до 5 мкг/кг в минуту	2–5 мин	Используют редко в том случае, если нет эффекта от перечисленных выше ЛС и/или есть признаки гипертонической энцефалопатии. Эффект отравления плода цианидом и развитие переходящей брадикардии у плода могут наступить при использовании в течение более 4 ч

Примечания.

При активной антигипертензивной терапии следует опасаться чрезмерного снижения уровня АД, способного вызвать нарушение перфузии плаценты и вызвать ухудшение состояния плода.

Магния сульфат не является собственно гипотензивным препаратом.

Одновременно с мероприятиями по оказанию неотложной помощи начинают плановую антигипертензивную терапию пролонгированными ЛС с целью предотвращения повторного повышения АД.

22.4.8. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Treatment of complications in childbirth and puerperium

Частая акушерская ситуация у данного контингента беременных — преждевременные роды. АГ — одна из основных причин ПОНРП. ПЭ на фоне АГ любого генеза при неадекватном лечении может закончиться эклампсией.

Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие синдрома ДВС, вызванного отслойкой плаценты, — основные причины смерти беременных и рожениц при АГ.

В первом и особенно во втором периодах родов отмечается существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом, болевым компонентом во время родов. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение, возможны нарушения мозгового кровообращения.

NB! Роды иногда сопровождаются нарушениями родовой деятельности, часто приобретают быстрое и стремительное течение.

В третьем периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшения сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами.

Нередко в родах возникают гипотонические кровотечения, часто сопровождаемые сосудистой недостаточностью.

22.4.9. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

NB! Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути.

В первом периоде родов необходимы обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. В период изгнания гипотензивную терапию усиливают. В третьем периоде родов осуществляют профилактику кровотечения (внутривенное введение окситоцина). На протяжении всего родового акта проводят кардиомониторирование матери и плода.

22.4.10. Антигипертензивная терапия в период лактации

Antihypertensive therapy during lactation

В течение первых 5 дней после родов на фоне физиологического увеличения ОЦК появляется опасность повышения АД.

Ведение в послеродовом периоде

- Контроль АД не менее 2 раз в день в течение 3–5 дней после родового периода.
- Антигипертензивная терапия по показаниям (см. выше), отменить терапию при АД <140/90 мм рт.ст.
- Перед выпиской из стационара проконсультировать пациентку о тревожных симптомах.
- Контрольный осмотр через 2 нед (при отсутствии экстренных показаний).
- При сохраняющейся гипертензии свыше 2 нед послеродового периода — консультация терапевта (кардиолога).

Лечение АГ после родов

- **Отказ от медикаментозной терапии** при АГ без поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД до 140/90 мм рт.ст. Лактация при этом возможна.
- **Низкодозированная медикаментозная терапия** при АГ без поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний и уровне АД 150/95–179/109 мм рт.ст., что позволяет продолжить кормление грудью. В этой ситуации целевых значений АД, вероятно, достичь не удастся, однако общий сердечно-сосудистый риск будет снижен.
- **Антигипертензивная терапия, в том числе комбинированная**, с достижением целевого уровня АД у пациенток из группы высокого риска (при АГ с поражением органов-мишеней и/или ассоциированных клинических состояниях и уровне АД \geq 180/110 мм рт.ст., СД, метаболическом синдроме). В этой ситуации необходим отказ от кормления грудью (табл. 22.10).

22.4.11. Прогноз

Prognosis

При компенсированных стадиях прогноз благоприятный.

22.4.12. Профилактика

Prevention

Прием низких доз ацетилсалициловой кислоты (аспирина[®]) по 75 мг/сут после 12 нед беременности до родов при условии низкого риска желудочно-кишечных кровотечений (ESH/ESH, 2013) профилактирует тромботические осложнения.

Таблица 22.10. Относительная доза лекарственных средств, применяемых в период лактации

Препарат	Относительная доза, %	Препарат	Относительная доза, %
Нифедипин	2–5	Метопролол*	3,2
Метилдопа	3,2	Пропранолол*	0,4
Лабеталол*	0,3	Оксспренолол*	1,5
Каптоприл**	0,014	Надолол*	5
Эналаприл**	0,1	Тимолол*	3,3
Верапамил	1	Гидрохлоротиазид***	2,2
Дилтиазем	1	Спиринолактон***	1,2

Примечания.

Относительная доза (процент материнской дозы в расчете на массу тела) — количество ЛС, которое грудной ребенок получает ежедневно в сутки в расчете на 1 кг своего веса.

*Необходимо мониторировать состояние ребенка для ранней диагностики возможной клинической картины, обусловленной блокадой β-адренорецепторов. Американская академия педиатрии классифицирует пропранолол, тимолол, надолол, окспренолол, лабеталол^р как совместимые с грудным вскармливанием. Прием метопролола считают совместимым с кормлением грудью, хотя он накапливается в молоке; ацебутолол и атенолол не следует применять у кормящих женщин.

**Возможно назначение при тяжелом течении АГ, сочетании АГ с СД, заболеваниями почек, при сохранении протеинурии у пациенток, перенесших ПЭ.

***Применение диуретиков может вызывать уменьшение образования молока.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

АГ диагностируют, если САД составляет 140 мм рт.ст. и более, ДАД — 90 мм рт.ст. и более у лиц, не принимающих гипертензивные ЛС.

По классификации ВОЗ различают следующие **стадии АГ**:

- I — повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;
- II — повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;
- III — повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Выделяют:

- первичную АГ;
- симптоматическую АГ.

Беременную, страдающую АГ, трижды за время беременности обследуют и при необходимости госпитализируют в стационар:

- до 12 нед беременности. При обнаружении I стадии заболевания беременность может быть сохранена, II и III стадии служат показанием для прерывания беременности;
- в 28–32 нед: период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение осложнений беременности;
- за 2 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению.

22.5. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ ARTERIAL HYPOTENSION

Синоним. Гипотоническая болезнь.

Артериальная гипотензия характеризуется АД ниже 100/60 мм рт.ст. и соответствующей симптоматикой.

Отдельного кода по МКБ-10 не имеет.

22.5.1. Эпидемиология Epidemiology

Среди всего населения это заболевание наблюдается у 5–7%, среди беременных — у 10–12%.

22.5.2. Скрининг Screening

Для скрининга АГ во время беременности на каждом приеме проводят измерение АД. Профилактика осложнений заключается в нормализации АД.

22.5.3. Классификация Classification

- Физиологическая; патологическая.
- Острая; хроническая.
- Нейроциркуляторная; симптоматическая.

NB! Предполагают, что фактор, способствующий развитию артериальной гипотензии у беременных, — возникновение дополнительной маточно-плацентарной системы кровообращения.

22.5.4. Этиология Etiology

Этиология артериальной гипотензии до сих пор окончательно не выяснена. Во время беременности течение артериальной гипотензии усугубляется, так как плацента продуцирует гормоны, которые подавляют функции гипофиза, в результате чего уменьшается выработка прессорных веществ, что и способствует возникновению заболевания.

22.5.5. Патогенез Pathogenesis

В реализации артериальной гипотензии у беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на антигены плаценты и плода,

в результате чего происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина. Ацетилхолин рассматривают как фактор, способствующий снижению АД.

22.5.6. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Во время беременности имеются предрасполагающие обстоятельства для развития гипотонической болезни: повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; изменение высших вегетативных центров вазомоторной регуляции; торможение всех функций, превалирующих над возбуждением (урокинетики, перистальтики кишечника); снижение сосудистого периферического сопротивления; наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарное русло); многочисленные изменения гормональной и нейротрансмиттерной систем с превалированием вазодилататорных эффектов над вазоконстрикторными.

Нарушение надсегментарной вегетативной регуляции, к частным проявлениям которой относят артериальную гипотензию, — исходный фон, способствующий развитию раннего токсикоза беременных.

NB! Основное осложнение беременности при артериальной гипотензии — самопроизвольное ее прерывание. Артериальная гипотензия способствует развитию ЗРП из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока.

22.5.7. Клиническая картина

Clinical features

Клиническая картина патологической артериальной гипотензии весьма многообразна, жалобы полиморфны и многочисленны:

- вялость (*lethargy*);
- апатия (*apathy*);
- слабость и повышенная утомляемость по утрам (*weakness and morning fatigue*);
- ослабление памяти (*memory loss*);
- головная боль;
- сердцебиение, боли в области сердца;
- ортостатические явления — головокружение (*dizziness*), потемнение в глазах (*blackouts*), особенно при вставании (*when standing up*), обмороки (*fainting*) — на фоне хорошего самочувствия.

Отмечаются тошнота, рвота, холодный пот (*cold sweat*), бледность кожного покрова, зябкость кистей и стоп, метеочувствительность. Раздражительность, эмоциональная неустойчивость и плохое настроение характеризуют неврологические нарушения. Проявления со стороны

сердечно-сосудистой системы — лабильность пульса, брадикардия, систолический шум на верхушке сердца с увеличением систолического и минутного объема сердца при отсутствии изменений на ЭКГ. Гипотоническая болезнь, впервые возникшая во время беременности, протекает тяжелее. При этом чаще возникает декомпенсированная форма с частыми гипотоническими кризами.

22.5.8. Осложнения гестации Pregnancy complications

У 7–25% женщин развиваются ранний токсикоз и ПЭ. У 7,5% пациенток наблюдается невынашивание беременности, у 56,5% — самопроизвольное прерывание беременности. Частота выявления ЗРП составляет 8–33%. Перинатальная смертность и частота рождения детей с массой тела менее 2500 г вдвое выше у женщин с артериальной гипотензией, чем у женщин с нормальным АД. У 17% женщин наблюдается сочетание артериальной гипотензии и анемии (рис. 22.14).



Рис. 22.14. Патогенез осложнений гестации при артериальной гипотензии

22.5.9. Диагностика Diagnostics

Анамнез. Артериальная гипотензия может быть основным проявлением болезни или одним из симптомов какого-то другого заболевания (язвенная болезнь желудка, инфекционные заболевания, аллергические состояния

и др.). Начало заболевания можно связать с нервно-психическими травмами, эмоциональным перенапряжением, переутомлением.

Физикальное исследование. Женщины с артериальной гипотензией чаще астенического телосложения, с бледным кожным покровом и акроцианозом. Конечности на ощупь холодные, пульс лабильный, уменьшенного наполнения и напряжения, нередко имеются брадикардия, увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на верхушке. У большинства больных при перкуссии и аускультации сердца патологические изменения не выявляют. Минутный объем крови увеличен, периферическое сопротивление кровотоку уменьшено неадекватно, вследствие чего АД снижается.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Гормоны щитовидной железы.

Инструментальные исследования

- Измерение АД 2–3 раза в сутки; мониторинг.
- ЭКГ.
- УЗИ почек и надпочечников.

Пример формулировки диагноза. Беременность 10 нед. Угроза прерывания беременности. Первичная артериальная гипотензия.

Показания к консультации других специалистов

- Консультация терапевта.
- Консультация эндокринолога.

22.5.10. Дифференциальная диагностика Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с язвенной болезнью желудка, инфекционными заболеваниями, аллергическими состояниями, гипотиреозом, надпочечниковой недостаточностью.

22.5.11. Профилактика осложнений гестации Prevention of pregnancy complications

Эффективное средство лечения и профилактики артериальной гипотензии — лечебная физкультура, очень важна утренняя гимнастика. Полезны водные процедуры — душ, обливания, контрастные ножные ванны, массаж. Сон должен продолжаться 10–12 ч/сут. Полезен как ночной, так и 1–2-часовой дневной сон. Ухудшают состояние длительное стояние, прием горячих ванн, продолжительное пребывание в душном и жарком помещении.

22.5.12. Лечение осложнений гестации по триместрам

Treatment of gestational complications in each trimester

Беременных с артериальной гипотензией относят к группе риска невынашивания, повышенной перинатальной и материнской заболеваемости и смертности.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. При этом применяют традиционную терапию.

Во II и III триместрах высокий риск развития ФПН, ЗРП и хронической гипоксии, ПЭ, угрозы преждевременных родов.

Лечение бессимптомных форм артериальной гипотензии не требуется. При декомпенсированных формах проводят стационарное лечение.

Лечение артериальной гипотензии у беременных начинают с применения немедикаментозных методов: регулирование режима труда и отдыха, соблюдение режима дня (ночной сон не менее 6 ч, обязательный дневной сон 2–3 ч). Возможно назначение лечебной физкультуры с тонизирующими водными процедурами. Рекомендуют устранение действия вредных факторов, чрезмерных психоэмоциональных и физических нагрузок, полноценное и разнообразное четырехразовое питание с употреблением по утрам и днем чая или холодного кофе (**не на ночь!**). Назначают аэротерапию, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция на воротниковую зону), психотерапию, массаж и самомассаж, электросон. Очень важны целенаправленная терапия сопутствующих заболеваний и санирование очагов инфекции.

Медикаментозную терапию проводят индивидуально с учетом выраженности симптомов болезни. Назначают биогенные стимуляторы: пантокрин[♦], водные настойки корня женьшеня[♦] (*ginseng root*), лимонника[♦] (*lemongrass*), элеутерококка[♦] (*eleutherococcus*) 2 раза в день натошак или сразу после еды.

22.5.13. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Treatment of complications in childbirth and puerperium

У рожениц с артериальной гипотензией замедленный тип развития родовой деятельности может быть ошибочно принят за слабость родовой деятельности. Такое состояние связано со значительным истощением энергетических ресурсов организма в результате замедленного протекающего обмена веществ, характерного для женщин с артериальной гипотензией. Родостимуляция в таких случаях приводит к дискоординации родовых сил. Для успешного преодоления этого состояния роженице следует обеспечить отдых и сон.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, у них отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении.

22.5.14. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути. При ведении своевременных родов требуются тщательное обезболивание и профилактика кровотечений.

22.5.15. Профилактика

Prevention

Эффективное средство профилактики артериальной гипотензии — соблюдение режима труда и отдыха.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Артериальная гипотензия характеризуется АД ниже 100/60 мм рт.ст. и соответствующей симптоматикой.

Классификация

- Физиологическая; патологическая.
- Острая; хроническая.
- Нейроциркуляторная; симптоматическая.

Эффективное средство лечения и профилактики артериальной гипотензии — лечебная физкультура, очень важна утренняя гимнастика. Полезны водные процедуры — душ, обливания, контрастные ножные ванны, массаж. Сон должен продолжаться 10–12 ч/сут. Полезен как ночной, так и 1–2-часовой дневной сон.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю, у них отмечаются тяжелые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении.

22.6. ПОРОКИ СЕРДЦА

HEART DEFECTS

22.6.1. Проплапс митрального клапана

Mitral valve prolapse

Проплапс митрального клапана — прогибание (выбухание) одной или обеих створок митрального клапана (МК) в полость левого предсердия во время систолы желудочков (*mitral valve prolapse*).

Синонимы. Синдром Барлоу, синдром позднего систолического шума, синдром аномальной Т-волны, синдром «хлопающего клапана», «парусящий клапан», баллонная деформация МК, «сегментарная кардиопатия», «гибкий» МК, миксоматозный МК.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– I34.1 Проплапс (пролабирование) митрального клапана.

22.6.1.1. Эпидемиология **Epidemiology**

Пролапс МК — самое частое сердечное заболевание у беременных. Частота его в общей популяции составляет 5–10%, чаще наблюдается у женщин (6–17%).

У молодых женщин незначительный пролапс протекает бессимптомно и обнаруживается только при ЭхоКГ, его расценивают как вариант нормы.

22.6.1.2. Классификация **Classification**

Различают первичный и вторичный приобретенный пролапс МК.

При **первичном пролапсе МК** в основе лежат неполноценность соединительнотканых структур и малые аномалии клапанного аппарата.

Вторичный пролапс МК возникает при перегрузке давлением левого желудочка, например при стенозе клапана аорты.

В зависимости от степени выраженности пролабирования створки МК в левое предсердие выделяют три степени пролапса МК:

I степень — выбухание створки менее чем на 0,6 см;

II степень — выбухание створки в полость левого предсердия на 0,6–0,9 см;

III степень — выбухание створки более чем на 0,9 см.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений гемодинамики различают пролапс МК с митральной регургитацией (МР, *mitral regurgitation*) и без нее. По клиническому течению пролапс МК подразделяют на бессимптомный, легкий, средней тяжести и тяжелый.

22.6.1.3. Этиология **Etiology**

Наиболее часто этиология первичного пролапса МК носит наследственный характер (врожденная недостаточность соединительной ткани) при синдроме Элерса–Данло, синдроме Марфана, а также представлена нарушениями структуры МК в виде миксоматозных поражений. Пролапс МК может быть связан с нарушениями метаболических процессов при коллагенозах; с аномалиями клапанного аппарата и подклапанного пространства (расширение кольца, увеличение площади створок, удлинение хордальных нитей, отклонения в структуре сосочковых мышц). Пролапс МК может быть составной частью врожденных пороков развития сердца (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна).

Причинами вторичного пролапса МК могут быть регионарные нарушения сократимости и релаксации миокарда левого желудочка, связанные с воспалительными изменениями (миокардит, перикардит) или с его гипертрофией и дегенеративными изменениями. Отмечена связь с нарушениями вегетативной иннервации и проведением импульса при неврозах, истерии, миокардитах, экстрасистолии, синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта; с уменьшением эластичности ткани МК в результате асимметричного сокра-

щения левого желудочка и ишемии сосочковых мышц и сухожильных хорд; последствия тупой травмы сердца.

NB! Пропалс МК — это не ревматический порок, а аномалия, которая может быть врожденной, приобретенной и идиопатической.

22.6.1.4. Патогенез

Pathogenesis

При отсутствии МР пропалс МК может протекать бессимптомно. Степень выраженности МР может сопровождаться нарушениями гемодинамики, сходными с таковыми при недостаточности МК (гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка). В результате неполного смыкания створок МК кровь во время систолы левого желудочка устремляется в левое предсердие. Причины пролабирования створок МК — снижение эластичности ткани, нарушение тканевой структуры створок с образованием выпячиваний, т.е. неполноценность соединительнотканых структур.

Во время диастолы в левый желудочек возвращается избыточный объем крови. Таким образом, левое предсердие и левый желудочек испытывают постоянную перегрузку объемом. Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, т.е. к гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца.

Изменение гемодинамики при пропалсе МК связано с нарушением замыкательной функции клапана и МР.

22.6.1.5. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

В динамике физиологически протекающей беременности благодаря уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления возможна нормализация внутрисердечной гемодинамики. Однако при увеличении общего периферического сосудистого сопротивления (например, при АГ) объем МР увеличивается, поэтому возможно ухудшение течения основного заболевания (увеличение степени МР, очень редко — нарушения ритма сердца: наджелудочковые и желудочковые аритмии). Острое повышение давления в левом предсердии (отрыв створки миксоматозного МК) может приводить к быстрому развитию отека легких.

АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может при-

водить к плацентарной недостаточности, гипоксии и ЗРП. АГ повышает опасность преждевременной отслойки плаценты, развития ПЭ с характерными осложнениями для плода и для матери.

NB! Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

22.6.1.6. Клиническая картина Clinical features

Клинические проявления пролапса МК зависят от длительности существования и степени выраженности МР. У 20–30% у беременных с пролапсом МК не отмечают каких-либо признаков. Примерно у 70–80% беременных с пролапсом МК возможны приступы пароксизмальной тахикардии и разнообразного характера кардиалгии. Беременность при пролапсе МК не имеет характерных осложнений.

Клиническая картина весьма многообразна, выделяют четыре больших синдрома: вегетативной дистонии, сосудистых нарушений, геморрагический и психопатологический.

Синдром вегетативной дистонии включает:

- боли в левой половине грудной клетки (колющие, ноющие, без связи с физической нагрузкой, длительностью несколько секунд для «колющих» болей либо часами для «ноющих»);
- гипервентиляционный синдром (ощущение нехватки воздуха, желание сделать глубокий, полноценный вдох);
- нарушение вегетативной регуляции деятельности сердца (жалобы на сердцебиение, ощущение редкого биения сердца, неровного биения, «замирания» сердца);
- нарушения терморегуляции (ощущение «познабливания», длительно сохраняющийся субфебрилитет после инфекций);
- расстройства со стороны ЖКТ (синдром раздраженного кишечника, функциональные желудочные диспепсии и др.);
- психогенную дизурию (частое или, напротив, редкое мочеиспускание в ответ на психоэмоциональную нагрузку);
- повышенную потливость.

Естественно, в такой ситуации должны быть исключены все возможные органические причины, которые могут вызывать сходную симптоматику.

Синдром сосудистых нарушений включает:

- синкопальные и вазовагальные (обмороки в душных помещениях, при длительном стоянии и др.), ортостатические, а также предобморочные состояния в тех же условиях;
- мигрени;

- ощущение ползания мурашек в ногах;
- холодные на ощупь дистальные отделы конечностей;
- утренние и ночные головные боли (в основе которых лежит венозный застой);
- головокружения;
- идиопатические пастозность или отечность.

В настоящее время гипотеза об аритмогенной природе синкоп при пролапсе МК не нашла подтверждений, и их рассматривают как вазовагальные (т.е. нарушение вегетативной регуляции сосудистого тонуса).

Геморрагический синдром объединяет жалобы на легкое образование синяков, частые носовые кровотечения и кровотечения из десен, обильные и/или длительные менструации у женщин. Патогенез этих изменений сложен и включает нарушение коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов (вследствие дефекта коллагена у этих пациентов) и/или тромбоцитопатии, а также изменения сосудов по типу васкулита.

У лиц с пролапсом МК и геморрагическим синдромом часто обнаруживают тромбоцитоз и повышение агрегации тромбоцитов, которые рассценивают как реактивные изменения системы гемостаза по типу гиперкоагуляции (компенсаторная реакция данной системы на хронический геморрагический синдром).

Синдром психопатологических расстройств сопровождается неврастенией, тревожно-фобическими расстройствами (*anxious phobic disorders*), расстройствами настроения (*mood disorders*), чаще всего в виде его неустойчивости.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения сухожильных хорд могут способствовать уменьшению пролабирования митрального клапана. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов. У беременных отмечено более частое развитие приступов пароксизмальной тахикардии, в родах возможен разрыв сухожильных хорд клапанов.

Однако женщины обладают высокой толерантностью к физической нагрузке, и при отсутствии выраженной митральной недостаточности в большинстве случаев беременность протекает при этой форме патологии благополучно.

22.6.1.7. Осложнения гестации

Gestational complications

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное. Редко возможны такие осложнения, как развитие недостаточности митрального клапана, желудочковая экстрасистолия, разрыв хордальных нитей, присоединение инфекционного эндокардита, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга и (редко) внезапная смерть.

Чаще развивается ПЭ, наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, часто развивается слабость родовой деятельности, у новорожденных могут диагностировать внутриутробную асфиксию, иногда ЗРП.

22.6.1.8. Диагностика

Diagnosics

Анамнез. Данные анамнеза и достоверной медицинской документации позволяют дифференцировать первичное и вторичное поражение МК.

Физикальное исследование. При общем осмотре, пальпации сердца каких-либо особенностей у пациенток с пролапсом МК не выявляют. Перкуссия сердца позволяет определить смещение вверх верхней границы относительной тупости сердца, при наличии МР — и дилатацию левого предсердия.

Аускультативная картина при пролапсе МК характеризуется:

- наличием мезосистолического щелчка (*mezosystolic click*); причины — натяжение створки МК или сухожильных нитей в момент резкого пролабирования створки в левом предсердии;
- поздним систолическим шумом на верхушке — наиболее важный аускультативный признак пролапса МК.

Щелчок и шум изменяются («отдаляются» от I тона) при выполнении приемов, способствующих повышению объема левого желудочка (физическая нагрузка).

Лабораторные исследования. Не имеют диагностической значимости.

Инструментальные исследования. ЭКГ позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда левого предсердия, а также различные нарушения сердечного ритма (тахисистолия). ЭхоКГ (в М- и В-режиме) позволяет подтвердить смещение одной (чаще задней) или обеих створок МК в полость левого предсердия в момент систолы левого желудочка.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяют увеличение левого предсердия (при наличии МР), а при доплерэхокардиографическом исследовании трансмитрального потока — регургитацию крови с определением степени МР.

Показания к консультации других специалистов. При подозрении на наличие пролапса МК для постановки диагноза, уточнения степени МР и нарушений внутрисердечной гемодинамики необходимы консультации терапевта и кардиолога.

Пример формулировки диагноза. Беременность 20 нед. Пролапс митрального клапана без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

22.6.1.9. Скрининг

Screening

Пролапс МК диагностируют случайно при плановом осмотре терапевтом женской консультации, когда обнаруживают шум или щелчок открытия клапана.

22.6.1.10. Лечение

Treatment

Для снижения риска появления (нарастания) степени тяжести МР у пациенток с пролапсом МК целесообразна профилактика инфекционных заболеваний и АГ. При наличии МР проводят профилактику и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости.

Цели лечения:

- коррекция основных клинических проявлений пролапса МК;
- купирование нарушений ритма сердца;
- профилактика осложнений;
- предупреждение возникновения нейродистрофии миокарда.

Показания к госпитализации. Госпитализация беременных с пролапсом МК необходима в случаях развития ПЭ или ухудшения течения основного заболевания (нарастание степени выраженности МР), а также при остром повышении давления в левом предсердии (отек легких).

Немедикаментозное лечение

- Соблюдение режима беременной и предупреждение психоэмоционального напряжения.
- Рациональная психотерапия.
- Физиотерапия (водные процедуры).
- Ограничение физической активности.
- Фитотерапия.
- Диета с ограничением солей натрия, увеличением солей калия и магния.

Медикаментозное лечение показано при нарушениях сердечного ритма и при развитии отека легких. Синусовая тахикардия, способствующая при МР росту давления в левом предсердии и застою крови в легких, служит показанием для назначения ЛС, обладающих отрицательным хронотропным эффектом, например β -адреноблокаторов. Для профилактики тромбоэмболии (вероятность формирования микротромбов на измененных створках МК) проводят курсовое лечение ЛС, влияющими на реологические свойства крови (малые дозы ацетилсалициловой кислоты). Тактика ведения зависит от степени пролабирования створок, характера вегетативных и сердечно-сосудистых изменений.

Кардиалгия может носить разнообразный характер, в том числе имитировать стенокардию. Однако от применения нитратов следует воздержаться, так как под их влиянием степень пролабирования может увеличиться.

Хирургическое лечение не проводят.

***NB!* Цели лечения:**

- коррекция основных клинических проявлений пролапса МК;
- купирование нарушений ритма сердца;
- профилактика осложнений;
- предупреждение возникновения нейродистрофии миокарда.

Лечение осложнений гестации по триместрам. При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При возникновении ПЭ во II и III триместрах проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместрах решают вопрос о досрочном родоразрешении.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде. При развитии слабости родовых сил необходимо своевременно применять родостимулирующие средства.

22.6.1.11. Сроки и методы родоразрешения **Terms and mode of delivery**

Беременность при пролапсе МК протекает благоприятно, поэтому показаны ее пролонгирование до 40 нед и родоразрешение через естественные родовые пути. Кесарево сечение проводят по акушерским показаниям.

Резко выраженное пролабирование створок с большой амплитудой прогибания во время беременности протекает без существенной динамики. У этих больных в связи с выраженностью кардиологической симптоматики потуги необходимо исключить. При сочетании акушерских осложнений (слабость родовой деятельности, крупный плод и др.) показано родоразрешение путем кесарева сечения.

22.6.1.12. Профилактика **Prevention**

- Диета с достаточным количеством белков, витаминов и микроэлементов.
- Ограничение потребления поваренной соли и жидкости.
- Профилактика инфекционных заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей.
- Нормализация режима труда и отдыха.
- Ограничение физических нагрузок.
- Назначение фитопрепаратов, обладающих седативным эффектом.

22.6.1.13. Информация для пациентки **Information for patients**

У беременных с врожденным пролапсом МК риск формирования аналогичного заболевания у потомства превышает популяционный, следовательно, в динамике беременности особое внимание следует уделять высококвалифицированной пренатальной диагностике врожденных пороков развития сердца.

До и во время беременности необходима консультация терапевта (кардиолога).

При наличии МР целесообразно наблюдение в специализированных учреждениях акушерского и кардиологического профиля.

22.6.1.14. Прогноз **Prognosis**

Пролапс МК — благоприятное состояние для физиологического течения беременности. Риск возникновения осложнений гестации при пролапсе МК без гемодинамически значимой МР не отличается от популяционных. Остро возникающие нарушения ритма и отек легких ухудшают прогноз благоприятного окончания беременности.

При компенсированных нарушениях прогноз благоприятный. При субкомпенсации повышается риск полиорганной недостаточности. Декомпенсированные формы — показание к прерыванию беременности по жизненным показаниям.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Пролапс МК — прогибание (выбухание) одной или обеих створок МК в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования МК. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

Цели лечения:

- коррекция основных клинических проявлений пролапса МК;
- купирование нарушений ритма сердца;
- профилактика осложнений;
- предупреждение возникновения нейродистрофии миокарда.

Госпитализация беременных с пролапсом МК необходима в случаях развития ПЭ или ухудшения течения основного заболевания (нарастание степени выраженности МР), а также при остром повышении давления в левом предсердии (отек легких).

Пролапс МК — благоприятное состояние для физиологического течения беременности. Риск возникновения осложнений гестации при пролапсе МК без гемодинамически значимой МР не отличается от популяционных.

22.6.2. Стеноз митрального отверстия Stenosis of the mitral orifice

Стеноз митрального отверстия — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента ДАД между левым предсердием и левым желудочком.

Синонимы. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз двустворчатого клапана, стеноз МК (*mitral valve stenosis*).

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— I05.0 Митральный стеноз.

— I34.2 Неревматический стеноз митрального клапана.

22.6.2.1. Эпидемиология

Epidemiology

Митральный стеноз превалирует среди приобретенных пороков сердца (до 80%). Общая смертность составляет 10%. При развитии отека легких значительно увеличивается стеноз митрального отверстия (до 50% общей смертности при ревматических пороках сердца).

22.6.2.2. Классификация

Classification

В зависимости от площади сужения митрального отверстия выделяют:

- легкий (незначительный) стеноз митрального отверстия — площадь отверстия составляет 2–4 см²;
- умеренный стеноз — площадь отверстия составляет 1–2 см²;
- тяжелый (значительный) стеноз — площадь отверстия менее 1 см².

Течение ревматического стеноза митрального отверстия зависит от степени сужения левого венозного устья и выраженности дистрофических изменений миокарда.

По степени выраженности стеноза порок подразделяют на три группы:

- умеренный стеноз — диаметр отверстия МК более 1 см;
- значительный стеноз — отверстие 0,5–1 см;
- резкий стеноз — диаметр менее 0,5 см.

22.6.2.3. Этиология

Etiology

Ведущая причина приобретенного стеноза митрального отверстия — ревматический эндокардит. Признаки стеноза появляются через 1–2 года после эндокардита, для завершения формирования порока необходимо 2–3 года. Митральный стеноз может быть, кроме того, следствием септического эндокардита и системной красной волчанки. Чистый стеноз митрального отверстия и митральный порок сердца с резко выраженным преобладанием стеноза встречаются гораздо чаще, чем чистая митральная недостаточность.

NB! При длительной гипертензии в малом круге наряду с изменениями в легочных сосудах отмечаются морфологические изменения и в легочной паренхиме, которые получили название «митральное легкое». В результате понижения эластичности легких уменьшаются их общая и жизненная емкость, а также дыхательный объем. В этот период развития митрального стеноза беременность особенно опасна.

22.6.2.4. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

У половины беременных при митральном стенозе возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии.

NB! При развитии дистрофических, склеротических изменений миокарда и особенно после присоединения мерцательной аритмии правый желудочек дилатируется, возникает хроническая правожелудочковая недостаточность с отеками, увеличением печени и асцитом. Такие больные, вынужденные находиться в постели, редко стремятся сохранить беременность.

Во время беременности больное сердце поставлено перед необходимостью транспортировать значительно большее количество крови, поскольку ОЦК увеличивается на 30–50% независимо от состояния сердца. Это может привести к отеку легких в случае недостаточности второго барьера, так как увеличивается минутный объем правого желудочка при фиксированном вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия минутном объеме левого желудочка. В результате давление в легочных капиллярах резко возрастает, что приводит к развитию приступа сердечной астмы с переходом в отек легких. В условиях легочной гипертензии отек легких может развиваться во время сна в связи с повышением венозного возврата при переходе больной в горизонтальное положение.

Увеличение застоя крови в легких может осложниться кровохарканьем, которое у беременных отмечают чаще, чем у небеременных. У больных митральным стенозом состояние ухудшается вследствие появления (обычно во второй половине беременности, когда особенно растягивается левое предсердие) мерцательной аритмии и тромбоэмболических осложнений.

Физическая нагрузка, даже умеренная, эмоциональное перенапряжение (волнение, страх) могут привести к развитию сердечной астмы и отека легких. Эти осложнения могут появиться у беременных с компенсированным митральным стенозом при наличии признаков легочной гипертензии.

Отек легких нередко развивается в родах или послеродовом периоде и может быть вызван внутривенным вливанием большого количества жидкости.

22.6.2.5. Клиническая картина

Clinical features

Одним из наиболее ранних симптомов бывает одышка, связанная с застоем крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензией. Вначале одышка появляется при физической (психоэмоциональной) нагрузке и лихорадке, т.е. в ситуациях активации симпатoadреналовой системы. В дальнейшем к одышке присоединяется тахикардия. Часто одышка приобретает черты ортопноэ (появляется или усиливается в горизонтальном положении и уменьшается или исчезает в положении сидя).

Повышенная утомляемость, мышечная слабость при физической нагрузке связаны с отсутствием адекватного прироста ударного объема и повышенным сопротивлением легочных сосудов (артериальная легочная гипертензия).

Перебои в работе сердца наблюдают при декомпенсации порока. Они обусловлены возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, а

также наджелудочковой экстрасистолией. Боли в области сердца женщины с митральным стенозом отмечают редко, однако жалуются на отеки, тяжесть в правом подреберье, диспепсические расстройства (анорексию, тошноту, рвоту), характерные для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность, застой крови в венозном русле большого круга кровообращения и нарушения перфузии органов.

22.6.2.6. Диагностика

Diagnosics

Анамнез. Выясняют указания на перенесенные ангины в анамнезе и вследствие этого развитие ревматизма. Ревматизм обусловлен не только наследственностью, но и факторами окружающей среды; носителями стрептококка служат все люди, ангинами болеют многие, но ревматизм развивается только у 1–3 из 100 переболевших.

Физикальное исследование. При общем осмотре определяют астеническое, хрупкое телосложения. Конечности худые и холодные на ощупь, мышцы развиты слабо. Определяются периферический цианоз (акроцианоз) и цианоз лица (синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног). При выраженной легочной гипертензии и низком сердечном выбросе наблюдают типичное *facies mitralis* (цианоз губ, носа и ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках — «митральный румянец»), а также общую бледность кожного покрова (иногда с серовато-пепельным оттенком), что свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения. Характерно вынужденное положение ортопноэ (при застое крови в малом круге кровообращения). При правожелудочковой недостаточности и застое крови в большом круге кровообращения возможно появление отеков нижних конечностей или в области поясницы, а также набухание вен шеи.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма.
- Ревмопробы, биохимический анализ крови.

Инструментальные исследования. При ЭКГ определяют признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и правого желудочка. Могут быть обнаружены нарушения ритма и проводимости (наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, блокада правой ножки пучка Гиса).

Рентгенография грудной клетки в трех стандартных проекциях показывает увеличение левого предсердия и правого желудочков, а также рентгенологические признаки легочной гипертензии.

При ЭхоКГ для митрального стеноза характерны два признака, выявляемые в М-режиме: снижение скорости диастолического прикрытия передней створки МК и однонаправленное движение его передней и задней створок.

Показания к консультации других специалистов. Вопрос о допустимости беременности совместно решают кардиохирург, кардиолог (ревматолог) и акушер-гинеколог до наступления беременности или в сроках гестации

до 12 нед и в любом сроке при декомпенсации. При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения показана госпитализация в терапевтический (кардиологический) стационар.

Пример формулировки диагноза

Беременность 12 нед. Ревматический порок сердца — стеноз левого атриоventрикулярного отверстия. Нарушение кровообращения I степени.

22.6.2.7. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику митрального стеноза проводят с **сочетанным митральным пороком сердца**, т.е. сочетанием стеноза и недостаточности МК. Сочетанный митральный порок сердца в клинической практике наблюдают значительно чаще, чем изолированный митральный стеноз или митральную недостаточность. Изменения гемодинамики при сочетанном митральном пороке сердца складываются из сочетания признаков, свойственных каждому из этих пороков, и во многом определяются преобладанием стеноза или недостаточности МК.

22.6.2.8. Осложнения гестации

Gestational complications

Беременность при ревматическом митральном стенозе осложняется ПЭ, гипохромной анемией, угрозой прерывания и ФПН. Беременность может усугубить тяжесть основного заболевания, способствуя развитию: тромбоэмболии (возникает чаще при фибрилляции предсердий), правожелудочковой сердечной недостаточности, появлению легочной гипертензии, развитию отека легких (чаще возникает на 26–34-й неделе беременности и во время родов). Характерны нарушения ритма и проводимости (у 40–50% больных связаны с формированием тромба в левом предсердии), острое повышение давления в левом предсердии (может приводить к разрыву бронхиальной вены и внезапному легочному кровотечению). Возможно также обострение ревматической лихорадки. Критические периоды обострения ревматической лихорадки соответствуют первым 14 нед, 20–32 нед гестации и послеродовому периоду.

22.6.2.9. Лечение

Treatment

Медикаментозное лечение. Глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства, назначаемые при ревматизме, оказывают неспецифический противовоспалительный эффект и являются симптоматическими, а не патогенетическими препаратами.

Хирургическое лечение. При митральном стенозе беременность следует считать противопоказанной, если уже с самого начала отмечают признаки недостаточности кровообращения или ревматическую активность.

Прогноз течения беременности и родов у большинства женщин улучшается после хирургического лечения митрального стеноза. Оптимальным для планирования беременности считают срок 1–2 года после комиссуротомии, поскольку через 2 года после операции в результате обострения ревмокарди-

та часто появляются признаки рестеноза и отмечается организация тромбов на краях комиссур. Во время беременности тяжесть состояния пациентки определяется степенью выраженности порока сердца до операции и клиническими результатами операции.

Можно допускать беременность у женщин с отличным результатом операции, при полной компенсации кровообращения, небольших изменениях миокарда, синусовом ритме и отсутствии легочной гипертензии или активности ревматизма.

Абсолютно противопоказана беременность пациенткам с плохим результатом операции, неадекватной комиссуротомией, рестенозом, с недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях миокарда, мерцательной аритмии, высокой легочной гипертензии, рецидивирующем ревмокардите, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальном пороке. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся терапии.

Во время беременности при компенсации кровообращения операция не показана. При недостаточности кровообращения I и II степени во время беременности показана митральная комиссуротомия; при III степени операция неэффективна.

Научно-исследовательский институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева определяет следующие **показания для митральной комиссуротомии во время беременности**:

- усиление одышки;
- увеличение печени;
- появление кровохарканий (*hemoptysis*);
- приступы острой левожелудочковой сердечной недостаточности с развитием отека легких.

Митральная комиссуротомия технически доступна при любом сроке беременности, но лучше ее производить на 10–11-й неделе или 16–18-й неделе. Рекомендуют избегать тех сроков беременности, когда опасность ее прерывания наиболее вероятна. К ним относят дни, соответствующие менструации, 2–3-й месяц, сопровождающиеся регрессом желтого тела, сроки после 19–20 нед, когда увеличение матки происходит не вследствие роста мышечных элементов, а за счет их растяжения растущим плодом. Лучше не делать операцию на сердце в 26–28 нед беременности, когда гемодинамическая нагрузка на сердце достигает максимума. Позже 28 нед беременности операция нежелательна, поскольку остается мало времени до родов, сердечно-сосудистая система женщины и плода не успеет адаптироваться к новым условиям гемодинамики. Лучшим периодом для операции на сердце считают срок гестации 16–28 нед, так как для значительного улучшения регионарной гемодинамики необходимо не менее 60–75 дней, а для улучшения функции внешнего дыхания — 80–90 дней. После успешной операции в этот период рождаются здоровые доношенные дети. Оперативное устранение порока в более поздние сроки, несмотря на некоторое улучшение гемодинамики и функции внешнего дыхания, не восстанавливает полностью кровообращение, не устраняет гипоксию и ЗРП.

Митральная комиссуротомия во время беременности противопоказана у женщин старше 30 лет, при кальцинозе клапанного аппарата, наличии подклапаных сращений, при ограниченной подвижности створок МК, рестенозе, обострении ревматического процесса. В этих случаях операцию производят на открытом сердце, что, как уже говорилось, слишком опасно для плода.

Лечение осложнений гестации по триместрам (*treatment of complications of gestation in each trimester*). При возникновении ПЭ во II и III триместрах проводят соответствующую терапию. При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию. При развитии анемии назначают препараты железа в сочетании с фолиевой кислотой.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде (*treatment of complications in childbirth and the postpartum period*). При возникновении акушерских осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

22.6.2.10. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

Метод родоразрешения — кесарево сечение.

22.6.2.11. Профилактика

Prevention

NB! В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации (*prevention and prediction of complications of pregnancy*). В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от ее срока весной и осенью. Госпитализации проводят в следующие сроки:

- **первая госпитализация** — до 12 нед беременности: для уточнения диагноза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, активности ревматического процесса, решения вопроса о сохранении беременности;
- **вторая госпитализация**: — в 28–32 нед: период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему; в эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии;
- **третья госпитализация** должна быть осуществлена за 2–3 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению, выработки тактики ведения родов, кардиальной и противоревматической терапии.

22.6.2.12. Прогноз

Prognosis

Первичная диагностика митрального стеноза во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через суженное митральное отверстие. Нормальное функциональное состояние миокарда

до беременности или в I триместре беременности не определяет прогноз ее благополучного течения.

Во время беременности значительно нарастают ОЦК, сердечный выброс и трансмитральный поток крови. Это приводит к экспоненциальному нарастанию давления в левом предсердии и малом круге кровообращения, остро возникающим нарушениям сердечного ритма и отеку легких, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Стеноз митрального отверстия — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента ДАД между левым предсердием и левым желудочком.

У половины беременных при митральном стенозе возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии. При развитии дистрофических, склеротических изменений миокарда и особенно после присоединения мерцательной аритмии правый желудочек дилатируется, возникает хроническая правожелудочковая недостаточность с отеками, увеличением печени и асцитом. Такие больные, вынужденные находиться в постели, редко стремятся сохранить беременность.

Метод родоразрешения — кесарево сечение.

22.7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА GASTROINTESTINAL DISEASE

22.7.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (изжоги у беременных)

Gastroesophageal reflux disease

Синоним. Изжога у беременных (*heartburn*).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — невоспалительное и/или воспалительное поражение дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса желудочного и/или дуоденального содержимого с развитием характерных симптомов.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– K21 Гастроэзофагеальный рефлюкс.

22.7.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

У женщин встречается в 3–4 раза реже, чем у мужчин, и развивается впервые во время беременности в 20–80% случаев (чаще у многорожавших).

NB! Заболевание занимает 2–3-е место среди болезней органов пищеварения.

22.7.1.2. Классификация Classification

Различают:

- рефлюкс-эзофагит (с повреждением слизистой оболочки пищевода, видимым при эндоскопии);
- гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь без эзофагита.

Выделяют:

- острый эзофагит;
- подострый эзофагит;
- хронический эзофагит.

22.7.1.3. Этиология Etiology

Важные факторы развития данного заболевания:

- нарушение моторики пищевода и желудка;
- агрессивность компонентов желудочного содержимого.

NB! Самая частая причина — рефлюкс желудочного сока в пищевод вследствие недостаточности кардии. По сути, это асептический ожог пищевода кислотой желудочного сока.

22.7.1.4. Патогенез Pathogenesis

Во время беременности повышается внутрижелудочное давление, что, наряду с другими механизмами заброса желудочного содержимого (недостаточность кардии, аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), предрасполагает к желудочно-пищеводному рефлюксу. У беременных чаще развивается так называемый рефлюкс-эзофагит.

В патогенезе рефлюкс-эзофагита играют роль не только снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере и регургитация кислого содержимого, но и нарушение очищения и опорожнения пищевода от него.

Пищевод отделяется от желудка нижним пищеводным сфинктером — круговой мышцей, играющей роль привратника (*gatekeeper, sphincter*), замыкающего при сокращении отверстие между желудком и пищеводом.

Во время беременности в крови повышается уровень прогестерона, который расслабляет гладкомышечные органы, в том числе нижний пищеводный сфинктер (т.е. ликвидируется препятствие попаданию желудочного содержимого в пищевод). Кроме того, с ростом матки повышается внутрибрюшное давление, также способствующее забросу содержимого желудка в пищевод (рис. 22.15).

22.7.1.5. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

NB! Изжога не оказывает неблагоприятного влияния на течение и исход беременности.

22.7.1.6. Клиническая картина

Clinical features

- Изжога (при физическом напряжении, наклонах, в положении лежа, после еды).
- Срыгивание кислого содержимого.

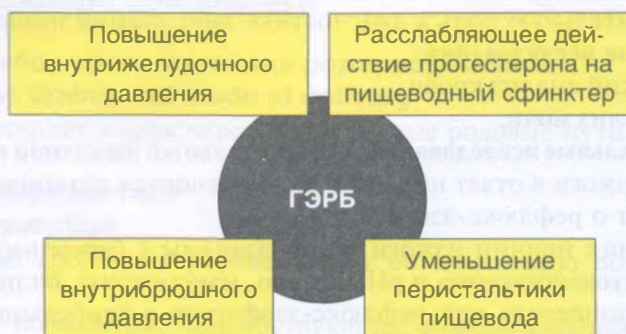


Рис. 22.15. Предрасполагающие к гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) факторы во время беременности

Изжога наблюдается чаще во II и III триместрах, обычно после употребления жирной, жареной и острой пищи, продолжается от нескольких минут до часов, по несколько раз в день, усиливаясь в горизонтальном положении; наклоны туловища провоцируют ее появление.

Ощущение изжоги сопровождается чувством тоски (*sense of longing*), подавленным настроением (*dejection*). На фоне длительной изжоги возможно появление болей за грудиной, отрыжки воздухом (*belching, eructation*).

Изжога — наиболее частый симптом, она возникает как минимум у 75% больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

В клинической картине выделяют пищеводные проявления, которые включают изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, боли в грудной клетке и/или эпигастральной области, и внепищеводные.

Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни условно разделяют на следующие группы:

- легочные (хронический кашель, приступы удушья);
- отоларингофарингеальные (охриплость, постоянная дисфония, срывы голоса, боли в горле, избыточное слезообразование в гортани, гиперсаливация и др.);
- стоматологические (жжение языка, шек, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов);

- желудочные [распирание и переполнение желудка, быстрое насыщение, вздутие живота после еды (*flatulence*), неспецифическая боль].

22.7.1.7. Диагностика **Diagnostics**

Для постановки диагноза в преобладающем большинстве случаев достаточно клинических данных.

Анамнез. При сборе анамнеза у большинства беременных есть указания на заболевания ЖКТ, в некоторых случаях заболевание может возникнуть впервые на фоне беременности.

Физикальное исследование. Основные объективные методы исследования играют незначительную роль в диагностике заболеваний пищевода.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.

Инструментальные исследования. Положительный щелочной тест (быстрое купирование изжоги в ответ на прием всасывающихся антацидов) косвенно свидетельствует о рефлюкс-эзофагите.

Для уточнения причин изжоги по показаниям у беременных проводят эзофагогастродуоденоскопию и рН-метрию, манометрию, билиметрию.

Поражение пищевода при рефлюкс-эзофагите с наибольшей полнотой оценивают с помощью эндоскопии.

Показания к консультации других специалистов. Показаны консультации терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза. Беременность 25 нед. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

22.7.1.8. Дифференциальная диагностика **Differential diagnostics**

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с наиболее частыми причинами изжоги: функциональной диспепсией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс обнаружен у 80% больных бронхиальной астмой, причем у 25% таких пациентов хороший эффект в отношении ее течения удается получить при использовании антисекреторных ЛС.

22.7.1.9. Лечение осложнений гестации по триместрам

Treatment of gestational complications in each trimester

Цели лечения:

- максимальное усиление факторов защиты от желудочно-пищеводного рефлюкса и ослабление агрессивного кислотно-пептического фактора;
- устранение сопутствующей дискинезии.

Медикаментозное лечение. При терапии рефлюкс-эзофагита во время беременности допустимо применение невсасывающихся антацидов, обволакивающих и вяжущих ЛС растительного происхождения (алмагель[®], фосфалюгель[®], отвары ольхи, ромашки, крахмал), прокинетики, блокаторов

H⁺-рецепторов гистамина. Хороший результат достигают при назначении вяжущих препаратов в комбинации с антацидами. Для ликвидации сопутствующих дискинезий, нормализации тонуса ЖКТ назначают метоклопрамид внутрь 10 мг 2–3 раза в сутки в течение 10–14 дней. Содержащие магний антациды могут оказывать послабляющее действие.

Применение натрия гидрокарбоната противопоказано, он вызывает отрыжку и феномен отдачи.

Необходимо избегать длительного применения в высоких дозах алюминийсодержащих антацидов.

Оценка эффективности лечения. Критериями эффективности терапии считают исчезновение симптоматики.

22.7.1.10. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

22.7.1.11. Профилактика

Prevention

Необходимо соблюдать рекомендации по изменению образа жизни и питания.

- Избегать положений, способствующих возникновению изжоги: при отсутствии противопоказаний рекомендован сон с приподнятым головным концом кровати.
- Профилактика запора, так как любое натуживание приводит к повышению внутрибрюшного давления, забросу кислого желудочного содержимого в пищевод и появлению изжоги.
- Соблюдение строгой диеты, дробное питание малыми порциями, без переедания. Исключение из рациона жирных, жареных блюд, шоколада — эти продукты способствуют дополнительному расслаблению сфинктера пищевода. Не следует использовать черный, красный перец и другие острые приправы при приготовлении еды. Рекомендовано пить чай и кофе без кофеина. Не следует принимать газированные напитки — они могут усиливать изжогу.
- Необходимо надевать свободную одежду, которая не давит на область желудка.
- Впервые 2 ч после еды в желудке вырабатывается кислота, необходимая для переваривания пищи. Именно в это время наиболее высока вероятность появления изжоги, поэтому не рекомендовано ложиться сразу после приема пищи. Пешая прогулка после еды способствует ускоренному переходу пищи из желудка в кишечник, а также помогает избежать запора.

22.7.1.12. Прогноз

Prognosis

Прогноз благоприятный.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — невоспалительное и/или воспалительное поражение дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса желудочного и/или дуоденального содержимого с развитием характерных симптомов.

Изжога не оказывает неблагоприятного влияния на течение и исход беременности.

Клинические проявления:

- изжога (при физическом напряжении, наклонах, в положении лежа, после еды);
- срыгивание кислого содержимого.

Цели лечения:

- максимальное усиление факторов защиты от желудочно-пищеводного рефлюкса и ослабление агрессивного кислотно-пептического фактора;
- устранение сопутствующей дискинезии.

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

22.7.2. Язвенная болезнь Peptic ulcer

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- K25 Язвенная болезнь желудка.
- K26 Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

22.7.2.1. Эпидемиология Epidemiology

В России 8–10% населения страдают язвенной болезнью, 10% больных ежегодно оперируют. Среди лиц, страдающих язвенной болезнью, женщин в 3–10 раз меньше, чем мужчин. В последние годы наблюдается рост заболеваемости язвенной болезнью женщин, это обусловлено прежде всего увеличением стрессовых влияний, возрастающей частотой семейной неустойчивости, социальной активностью женщин.

NB! Язвенная болезнь встречается у 1 из 4000 беременных. Эти данные могут быть занижены, поскольку диагностика язвенной болезни во время беременности затруднена. Считают, что риск язвенной болезни во время беременности снижается.

22.7.2.2. Скрининг

Screening

Скрининг не проводят.

22.7.2.3. Классификация

Classification

По локализации:

- язвенная болезнь желудка;
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

По форме:

- острая;
- хроническая.

22.7.2.4. Этиология

Etiology

Ведущую роль в развитии заболевания играет спиралевидный микроорганизм *Helicobacter pylori*, который и повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Несмотря на то что этот микроорганизм можно обнаружить более чем у 80% жителей России, болеют язвенной болезнью при этом далеко не все, язва не развивается без ряда дополнительных факторов:

- стрессы, тревоги, депрессии;
- плохая наследственность;
- неправильное питание: употребление грубой и острой пищи, злоупотребление алкоголем;
- курение;
- бесконтрольный прием некоторых ЛС — глюкокортикоиды, ацетилсалициловая кислота (аспирин[®]);
- «операторская» деятельность, когда люди работают в условиях необходимости принимать решение при дефиците времени.

NB! Одна из главных причин развития заболевания — *Helicobacter pylori*: бактерия, вызывающая деструктивные процессы в слизистой оболочке ЖКТ.

22.7.2.5. Патогенез

Pathogenesis

Микроорганизм *Helicobacter pylori* передается от человека к человеку при тесном длительном контакте, например при поцелуях, через общую посуду и полотенца, а также при несоблюдении правил гигиены в туалетах. Оказавшись в желудке, *Helicobacter pylori* начинают активно размножаться, вырабатывая особые ферменты (уреазу, протеазы), которые повреждают защитный слой слизистой (внутренней) оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, нарушают функции клеток, выработку слизи и обменные процессы и вызывают образование язв. В то же время постоянные стрессы могут изменять работу нервной системы, что приводит к спазму мышц и

кровеносных сосудов желудка. В результате развивается локальная гипоксия ткани и слизистая оболочка теряет свою неуязвимость: стенки начинают перевариваться едким желудочным соком.

NB! Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизиобразования) и моторно-эвакуаторной (снижение двигательной активности) функций желудка, усиление кровоснабжения.

22.7.2.6. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Беременность оказывает благоприятное воздействие на течение болезни, хотя якобы чаще осложняется ранними токсикозами, железодефицитной анемией (достоверных данных нет) у тех женщин, которые курят, неправильно питаются. Обострение язвенной болезни наблюдают в весенне-осеннее время, в I триместре, за 2–3 нед до родов и в послеродовом периоде.

Рвота у беременных — одна из наиболее распространенных форм данного осложнения. Патологического влияния самой язвенной болезни на гестацию не выявлено.

22.7.2.7. Клиническая картина

Clinical features

Главный признак язвенной болезни — боли в подложечной области, преимущественно средние и слабые по силе. Боли связаны с приемом пищи, важная их особенность — ритмичность, т.е. они у каждого конкретного больного возникают примерно в одно и то же время после еды. Для язвенной болезни характерны боли на «голодный» желудок. У больных язвенной болезнью могут быть изжога, отрыжка кислым, при очень сильных болях на их высоте бывает рвота, которая сразу приносит облегчение. Часто бывает запор.

Обострение заболевания чаще происходит в I, III триместре и раннем послеродовом периоде.

В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно.

22.7.2.8. Осложнения гестации

Gestational complications

У женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечного кровотечения.

22.7.2.9. Осложнения язвенной болезни во время беременности

Complications of peptic ulcer disease during pregnancy

Желудочно-кишечное кровотечение

Gastrointestinal bleeding

При желудочно-кишечном кровотечении резко повышается риск гибели плода и развития акушерских осложнений у матери. Массивное кровоте-

чение во время беременности — показание к экстренному хирургическому вмешательству.

Кровотечение осложняет течение заболевания независимо от его длительности, иногда это первое проявление так называемых «немых», т.е. бессимптомных, язв. При обильном кровотечении появляются рвота с примесью крови темного цвета или «кофейной гущи», бледность кожи, головокружения и даже обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечается пониженное АД, стул жидкий черного цвета. Гемоглобин может оставаться в пределах нормы. Массивное кровотечение можно остановить только в условиях стационара; очень редко оно бывает настолько колоссальным, что смертельный исход наступает через несколько минут. Несильные желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно, самочувствие не нарушается, единственный его признак — окраска кала черного цвета.

Перфорация (прободение) язвы

Perforated ulcers

Перфорация (прободение) язвы — нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В результате содержимое из полости этих органов вытекает в брюшную полость и вызывает перитонит. Перфорация часто развивается после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Иногда перфорация язвы — первое проявление язвенной болезни, особенно в молодом возрасте.

Клиническая картина. Боли очень сильные, резкие, «кинжальные» (*knife-like pain*), сопровождаются признаками коллапса: холодный липкий пот (*sticky sweat*), бледность кожного покрова, похолодание конечностей, жажда и сухость во рту (*thirst and dry mouth*). Рвота бывает редко. АД понижается. Спустя несколько часов развивается метеоризм — вздутие живота из-за неотхождения газов. Через 2–5 ч наступает мнимое улучшение самочувствия: стихают боли, расслабляются напряженные мышцы живота. Видимость благополучия может затянуться до суток. За это время у больного развивается перитонит, и его состояние начинает быстро ухудшаться. К врачу необходимо обращаться в первые часы заболевания. Перфорация язвы в брюшную полость без оказания хирургической помощи заканчивается в течение 3–4 сут с момента ее возникновения смертью больного вследствие разлитого гнойного перитонита.

Пенетрация язвы

Penetrated ulcers

Пенетрация язвы — прободение язвы, но не в брюшную полость, а в расположенные рядом поджелудочную железу, сальник, петли кишечника, когда в результате воспаления произошло сращение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с окружающими органами. Редко встречается у женщин. Характерные симптомы: ночные болевые атаки в подложечной области, часто боли отдают в спину. Несмотря на самую энергичную терапию, боли не купируются.

22.7.2.10. Диагностика

Diagnosics

Диагноз ставят на основании клинических данных, анамнеза, в неясных случаях независимо от срока беременности выполняют эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки для исключения кровотечения и перфорации.

Анамнез. В анамнезе есть указания на перенесенную ранее язвенную болезнь или периодические ее обострения.

Физикальное исследование. В период обострения при поверхностной пальпации отмечают болезненность в подложечной области и мышечное напряжение при вовлечении в патологический процесс брюшинного покрова, что подтверждают и положительным симптомом Менделя. Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии (симптом Василенко) свидетельствует о нарушении эвакуаторной функции желудка либо о значительной межпищеварительной секреции.

При пальпации живота часто выявляют болезненность в подложечной области (до 53,7%), а в конце беременности — и в правом подреберье (40,7%), что, по-видимому, объясняется присоединением дискинезии желчного пузыря.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (снижение гемоглобина).
- Биохимический анализ крови.
- Проба Грегерсена (реакция кала на скрытую кровь, *reaction on fecal occult blood*).

Инструментальные исследования

- Эзофагогастродуоденоскопия.
- Биопсия слизистой оболочки и исследование на наличие *Helicobacter pylori*.
- УЗИ желудка.

Рентгенологическое исследование беременным противопоказано.

Показания к консультации других специалистов. Показаны консультации терапевта и гастроэнтеролога.

Пример формулировки диагноза. Беременность 30 нед. Головное предлежание. Язвенная болезнь желудка в стадии ремиссии. Анемия беременных I-й степени.

22.7.2.11. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

УЗИ — основной метод, позволяющий проводить дифференциальную диагностику язвенной болезни с обострением хронического холецистита, желчнокаменной болезнью. Дифференциальную диагностику проводят с хроническим гастродуоденитом, хроническим аппендицитом, панкреатитом, симптоматическими язвами желудка, изъязвленной опухолью (в том числе первично-язвенным раком), туберкулезной и сифилитической язвой, изъязвлениями при коллагенозах и амилоидозе.

22.7.2.12. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of pregnancy complications

В большинстве случаев отмечается доброкачественное течение язвенной болезни во время беременности, хотя в 25% возможно развитие обострения. Неосложненное течение язвенной болезни не влияет на состояние плода. При возникновении осложнений язвенной болезни, требующих оперативного вмешательства, оно допустимо с последующим сохранением беременности.

NB! Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учете не только у акушера-гинеколога, но и у терапевта (желательно гастроэнтеролога). Весной и осенью, при осложнении беременности ранним токсокозом, за 2–3 нед до срока родов, а также сразу после родов им необходимо проводить курсы профилактического противоязвенного лечения.

22.7.2.13. Лечение осложнений гестации

Treatment of pregnancy complications

Лечение проводят строго под наблюдением врача. При выявлении анемии препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой кислотой и фолиевой кислотой. Предпочтение следует отдавать парентеральному введению препаратов.

Немедикаментозное лечение. Назначают постельный или палатный режим, диету № 1–1б по Певзнеру, употребление минеральных вод («Миргородская», «Эссентуки» № 4, № 17, «Арзни»), дробное питание (*split meals*) — 3–6 раз в день.

Медикаментозное лечение. Медикаментозную терапию язвы у беременных проводят только во время обострения заболевания, подтвержденного клинически и лабораторно-инструментальными методами. Она показана также при отсутствии эффекта от соблюдения режима питания, диеты, включения «пищевых» антацидов и при развитии осложнений.

При метеоризме, явлениях кишечной диспепсии дополнительно рекомендуют прием ферментных препаратов; ЛС из группы блокаторов H_2 -рецепторов гистамина и ингибиторов протонного насоса эффективны, однако мало изучено их действие на плод.

22.7.2.14. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Treatment of complications in childbirth and puerperium

Профилактика инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

Оценка эффективности лечения. Критерии эффективности лечения — уменьшение жалоб, отрицательная реакция при исследовании кала на скрытую кровь, рубцевание язвы при эндоскопическом контроле.

22.7.2.15. Выбор срока и метода родоразрешения The timing and mode of delivery

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). Кесарево сечение производят по акушерским показаниям.

22.7.2.16. Профилактика Prevention

Необходимы соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания, воздержание от курения и употребления алкоголя.

Больные должны находиться под диспансерным наблюдением с активным курсом противорецидивного лечения (весной, осенью). Профилактическое лечение даже без выраженных обострений болезни следует проводить в течение 3–5 лет.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной и изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

Ведущую роль в развитии заболевания играет спиралевидный микроорганизм *Helicobacter pylori*, который и повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

Обострение заболевания чаще происходит в I, III триместрах и раннем послеродовом периоде.

Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учете не только у акушера-гинеколога, но и у терапевта (желательно гастроэнтеролога). Весной и осенью, при осложнении беременности ранним токсикозом, за 2–3 нед до срока родов, а также сразу после родов им необходимо проводить курсы профилактического противоязвенного лечения.

22.7.3. Запор Constipation

Запор — нарушение пассажа по толстой кишке, характеризующееся частотой стула менее 3 раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков:

- ощущение неполного опорожнения кишечника (*incomplete emptying of the bowel*);
- небольшое количество и плотная консистенция кала;
- натуживание (*straining*) не менее $\frac{1}{4}$ времени дефекации.

Запор — полиэтиологический синдром длительной задержки дефекации.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– K59.0 Запор.

22.7.3.1. Эпидемиология

Epidemiology

Запор — наиболее распространенное нарушение функции кишечника при беременности. Почти 60% женщин страдают запором во время гестации.

22.7.3.2. Классификация

Classification

Выделяют **острый** (до 6 мес) и **хронический** (более 6 мес) запор. И тот, и другой может быть **функциональным** или **органическим** (опухоль, стриктуры толстой кишки разного генеза, дивертикулез, анатомические дефекты и др.).

Функциональный характер хронического запора означает отсутствие морфологических или метаболических изменений, выявляемых с помощью современных диагностических методов. Функциональный запор может быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичным симптомом, сопровождающим различные патологические состояния и заболевания не только ЖКТ (синдром раздраженного кишечника, дивертикулез, гипотиреоз, СД и др.).

Для правильного выбора лечения в клинической практике важно разделение запора по особенностям толстокишечного транзита и эвакуации. Выделяют следующие виды запора:

- **кологенный** (связанный с замедлением транзита по толстой кишке);
- **проктогенный** (связанный с нарушением акта дефекации и эвакуации каловых масс).

22.7.3.3. Этиология

Etiology

По этиологии запор бывает:

- **неврогенным** (при функциональных либо органических заболеваниях ЦНС, частых сознательных подавлениях рефлекса дефекации, специфических условиях жизни или труда — отсутствие туалета, работа водителя, продавца и др.);
- **рефлекторным** (при органических поражениях органов пищеварения, а также других органов и систем), в том числе проктогенным;
- **токсическим** (при хронических отравлениях препаратами свинца, морфином, никотином, нитробензолом, длительном приеме больших доз холинолитиков и спазмолитиков);
- **эндокринным** (при угнетении функций гипофиза, щитовидной железы, яичников);

- **алиментарным** (при недостаточном поступлении клетчатки с пищей);
- **гипокинетическим** (при недостатке физической активности, сидячем образе жизни);
- **механическим** (сужение кишки вследствие опухоли или рубцов, врожденное патологическое удлинение толстой кишки, недоразвитие интрамуральных нервных сплетений толстой кишки — мегаколон, или болезнь Гиршпрунга).

Эти причины могут вызвать двигательные расстройства кишечника, нарушения секреции и всасывания, вазомоторные нарушения. В большинстве случаев клинические проявления запора — сочетание нескольких нарушений.

22.7.3.4. Патогенез

Pathogenesis

Запор часто начинает беспокоить беременную с ранних сроков, но у большинства он возникает в период 17–36 нед гестации.

NB! Причины запора при беременности:

- повышение концентрации прогестерона и его метаболитов, вызывающих активацию ингибирующего гастроинтестинального гормона веществ, стимулирующих перистальтику (гастрин, холецистокинин, серотонин, энкефалины, субстанция P);
- снижение концентрации мотилина (нормализация содержания мотилина происходит через неделю после родов);
- другие возможные механизмы запора при гестации заложены в единстве системы кровоснабжения и нейрогуморальной регуляции матки и толстой кишки.

Гипотоническое состояние кишечника при беременности — защитная реакция организма. Вследствие данной реакции возникает запор — дискинезия кишечника, нарушение его эвакуаторной функции. Запор нередко бывает упорным.

22.7.3.5. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Вещества, стимулирующие сокращения кишечника, во время беременности теряют эффективность из-за того, что восприимчивость мускулатуры кишечника к таким стимуляторам значительно снижена. Это связано с тем, что кишечник и матка имеют общую иннервацию, поэтому всякая чрезмерная активизация перистальтики кишечника может стимулировать сократительную деятельность матки, вызывая угрозу прерывания беременности. К сожалению, данная защитная реакция вызывает нежелательные последствия — запор.

Вычленить причину и следствие при возникновении запора нелегко. С одной стороны, современная медицина располагает данными, что запор, особенно у беременных, в значительной степени обусловлен психологиче-

скими факторами. С другой стороны, сам запор может стать причиной тревоги, особенно у женщин с хроническим невынашиванием беременности или страдавших длительным бесплодием. Тревога, в свою очередь, вовсе не способствует нормализации работы кишечника.

Характерно, что в послеродовой период женщины реже страдают запором — возможно, потому, что происходит быстрое и значительное улучшение их эмоционального состояния. При этом также характерно, что у рожениц, как и у беременных, запор возникает примерно с той же частотой, что и проявления общего невроза. В развитии запора играют роль также аллергические, аутоиммунные процессы и нарушения эндокринной регуляции.

22.7.3.6. Клиническая картина Clinical features

NB! При запоре происходит снижение частоты акта дефекации (менее 3 раз в неделю), изменение консистенции кала, могут возникать боли и дискомфорт в животе (чаще в левой половине), ощущение неполного опорожнения кишечника.

При атоническом запоре каловые массы обильные, оформленные, колбасовидные. Нередко начальная порция очень плотная, большего, чем в норме, диаметра, конечная — полуоформленная.

Дефекация происходит с большим трудом, очень болезненна. Вследствие надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут быть прожилки свежей крови. При спастическом запоре испражнения приобретают форму овечьего кала (фрагментированный стул). Запор часто сопровождается метеоризмом, ощущением давления, расширения, спастической болью в животе. Длительный запор нередко вызывает чувство усталости, вялости, снижение работоспособности.

Болевые ощущения могут возникать без причины или после волнения, физической нагрузки. Отрицательные эмоции, как правило, вызывают приступ острой или обострение постоянной боли в животе. Иногда боль 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.

22.7.3.7. Осложнения гестации Gestational complications

Возможны осложнения беременности, такие, как вагиниты (нарушение транспорта лактобактерий из прямой кишки во влагалище), угроза прерывания беременности, самопроизвольные выкидыши, преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела (рис. 22.16).

Хронический толстокишечный стаз приводит не только к активации условно-патогенной микрофлоры кишечника, но и к изменениям микрофлоры генитального тракта. Эти изменения считают факторами риска, а в ряде случаев — и причиной серьезных инфекционных осложнений беременности, родов, послеродового периода.

Запор у беременных может привести к появлению анальных трещин, рецидивирующего геморроя, сфинктериту.



Рис. 22.16. Осложнения гестации при запоре

22.7.3.8. Диагностика Diagnostics

Диагноз ставят на основании жалоб беременной.

Лабораторные исследования.

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Мазок на флору.
- Исследование кала на дисбактериоз.
- Иммунный статус.
- Бактериологическое исследование содержимого цервикального канала (определение чувствительности к антибиотикам).

Инструментальные исследования. Проводят ректороманоскопию, в некоторых случаях показана колоноскопия. Рентгенологическое исследование во время беременности противопоказано.

Показания к консультации других специалистов. Показана консультация терапевта, при необходимости — гастроэнтеролога и проктолога.

Пример формулировки диагноза. Беременность 28 нед. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. Функциональный запор.

22.7.3.9. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Причинами запора при беременности могут быть также колит, мегаколон, долихосигма, аномалии и пороки развития толстой кишки, действие ЛС.

22.7.3.10. Лечение

Treatment

Немедикаментозное лечение. Рекомендовано изменение образа жизни — увеличение двигательной активности, занятия спортом, лечебная физкультура, увеличение в рационе пищевых волокон, нормализация водного баланса, коррекция невротических расстройств.

В случае, если запор — следствие других заболеваний, достижение компенсации по основному виду заболевания играет важную роль в улучшении функций кишечника. Если запор вызван ЛС, желательна их отмена.

Только при неэффективности указанных мероприятий следует прибегать к медикаментозному лечению слабительными ЛС.

Для нормализации стула не всегда достаточно правильного режима и диеты, часто необходима лекарственная терапия. Эффективное лечение в большинстве случаев возможно только при использовании слабительных средств.

Медикаментозное лечение

Классификация слабительных ЛС

- Средства, увеличивающие объем кишечного содержимого, что приводит к усилению внутрипросветного давления и стимулирует кишечную перистальтику.
- Стимулирующие моторику кишечника.
- Препараты, размягчающие фекалии.

NB! При назначении слабительных средств беременным необходимо соблюдать самые высокие стандарты безопасности, обеспечивающие нормальное развитие плода. К выбору слабительного средства при беременности следует подходить с крайней осторожностью.

Лечение осложнений гестации по триместрам (*treatment of complications of pregnancy*). В I триместре беременности возможно появление признаков угрозы прерывания беременности. При этом проводят традиционную терапию, в основном фитопрепаратами с доказанной эффективностью, лекарственную целлюлозу. В более поздние сроки при угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию. В лечении главная роль принадлежит психотерапии, ЛС имеют второстепенное значение. Женщина должна понимать, что у нее нет тяжелого заболевания, запор вполне излечим. Справиться с запором помогает диета.

Оценка эффективности лечения. Лечение считают эффективным при нормализации частоты и консистенции стула, а также при исчезновении сопутствующей клинической симптоматики.

22.7.3.11. Выбор срока и метода родоразрешения

The timing and mode of delivery

При своевременных профилактических мероприятиях роды происходят в срок через естественные родовые пути. Кесарево сечение выполняют по акушерским показаниям.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Запор — нарушение пассажа по толстой кишке, характеризующееся частотой стула менее 3 раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков:

- ощущение неполного опорожнения кишечника;
- небольшое количество и плотная консистенция кала;
- натуживание не менее $\frac{1}{4}$ времени дефекации.

Чаще всего запор возникает в период 17–36 нед гестации.

Запор при беременности (гестационный запор) не только ухудшает качество жизни, но и создает реальную угрозу здоровью матери и будущего ребенка.

22.7.4. Геморрой

Haemorrhoids

Геморрой — варикозное расширение вен области заднего прохода.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— I84 Геморрой.

22.7.4.1. Эпидемиология

Epidemiology

Геморрой выявляют в I триместре у 33% беременных, во II триместре — у 35%, в III триместре — у 42%, после родов — у 41% рожениц.

Развитие геморроя чаще отмечают во время первой и второй беременности.

22.7.4.2. Классификация

Classification

- По локализации:
 - наружный («бахромки»);
 - внутренний;
 - комбинированный (смешанный);
 - осложненный.

- По течению:

- острый;
- хронический.

22.7.4.3. Этиология

Etiology

Геморрой обусловлен стазом крови в венозных сплетениях кишки вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этому способствуют малоподвижный образ жизни, хронический запор, воспалительные или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза.

NB! Беременность и роды — одни из основных факторов геморроя у женщин. Причинами застоя может служить давление на стенки кишки со стороны матки, застой в системе воротной вены, необходимость систематического повышения внутрибрюшного давления при мочеиспускании (урологические заболевания), дефекации и др.

Имеет значение отсутствие клапанов в системе воротной вены. Определенную роль играет врожденная или приобретенная слабость соединительной ткани, изменения в нервной системе и нервном аппарате прямой кишки.

22.7.4.4. Патогенез

Pathogenesis

Запор приводит к застою каловых масс в ампуле прямой кишки, повышению напряжения в кишечно-сфинктерной системе, состоящей из мышц брюшного пресса, диафрагмы и мышцы, поднимающей задний проход. Происходит нарушение регуляции притока и оттока крови в кавернозных синусах прямой кишки, приводящее к застою крови. В процессе эмбриогенеза в подслизистом слое прямой кишки закладывается кавернозная ткань с большим количеством артериовенозных соустьев. Длительное переполнение кавернозных синусов вызывает расширение и истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травматизации с образованием мелких эрозий и разрывов. Во время беременности образованию геморроидальных узлов способствует прогестероновое влияние (снижение тонуса гладкомышечной стенки вен).

В результате возникают кровотечения при акте дефекации или гигиенической обработке области заднего прохода. Образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для их инфицирования и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов.

22.7.4.5. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Во время родов головка плода, проникая в малый таз, сдавливает сосуды, в том числе вены прямой кишки. Застой крови усиливается при продол-

жительных родах. Геморроидальные узлы набухают, становятся напряженными. Во время потуг раскрывается анальный сфинктер, и значительная часть прямой кишки становится доступна обозрению. Видны наружные и внутренние геморроидальные узлы. При схватках они быстро и значительно увеличиваются, несколько спадааясь в перерывах между схватками. Прорезывание головки плода сопровождается смещением больших внутренних узлов вниз, наружу, иногда их разрывом. После родов анальное отверстие постепенно сокращается.

NB! Геморрой возникает при патологических изменениях кавернозной ткани прямой кишки, связанных с дисфункцией артериовенозных анастомозов. На это влияют различные факторы — запор, беременность, затяжные роды, тяжелый физический труд и др.

Длительный усиленный приток артериальной крови по анастомозам приводит к гиперплазии кавернозных телец и формированию внутренних прямокишечных узлов. Повреждение мелких вен слизистой оболочки прямой кишки, тесно связанных с кавернозными тельцами подслизистого слоя и заполненных артериальной кровью, вызывает кровотечение.

Основные патогенетические факторы заболеваний вен при беременности

- Дисгормональная перестройка.
- Фактор сенсибилизации и аллергии.
- Функциональное состояние стенки вен.
- Увеличение ОЦК.
- Формирование маточно-плацентарного кровообращения.
- Изменения свертывающей системы крови.
- Гиперпродукция тканевых гормонов.
- Повышение внутрибрюшного давления.
- Снижение двигательной активности.

22.7.4.6. Клиническая картина

Clinical features

Наружный геморрой, характеризующийся появлением геморроидальных узлов в виде бородавчатых образований или складок, — плотных, не уменьшающихся в объеме при надавливании, протекает мягче и реже дает осложнения. Подобные узлы мало беспокоят больную, иногда вызывают неприятные ощущения и зуд в области заднего прохода, кровоточат редко. При инфицировании узлов они становятся плотными, болезненными, при опорожнении кишечника женщина испытывает резкую боль.

При внутреннем геморрое узлы расположены между складками слизистой оболочки. Они могут быть единичными или образуют венчик из нескольких узлов, имеют широкое основание, при надавливании спадаются, при натуживании и кашле наполняются. Такие узлы болезненны, раздражают кожу вокруг заднего прохода выделяемой слизью. Сине-багровые выпавшие узлы могут ущемиться в заднем проходе, это усиливает боль, приводит к омертвле-

нию слизистой оболочки, тромбозу, интоксикации, лихорадке. Интоксикация проявляется головной болью, отсутствием аппетита, отрыжкой, зудом кожи. Пролабирование геморроидального узла через анальное отверстие опасно развитием тромбофлебита вен прямокишечных сплетений.

22.7.4.7. Осложнения гестации

Gestational complications

На течение беременности геморрой не оказывает влияния.

22.7.4.8. Диагностика

Diagnostics

Анамнез. Геморрой следует активно выявлять, поскольку больные иногда умалчивают о нем, стесняясь или считая, что это заболевание непременно сопровождает беременность. Диагноз ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек», *bumps*) в области заднего прохода.

Физикальное исследование. Пальцевое исследование (*digital investigation*) прямой кишки.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования. Проводят ректороманоскопию.

Показания к консультации других специалистов. Учитывая многообразие форм и стадий геморроя, особенности течения заболевания, возможность осложнений, индивидуальный подбор лечения проводят совместно с квалифицированным врачом-проктологом.

Пример формулировки диагноза. Беременность 36 нед. Головное предлежание. Наружный геморрой вне обострения.

22.7.4.9. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Геморрой необходимо дифференцировать от кровоточащих полипов, воспалительных поражений и опухолей толстой кишки, от дивертикулеза.

22.7.4.10. Лечение

Treatment

Немедикаментозное лечение. Определяя тактику лечения, выделяют три группы беременных с геморроем.

- **К первой группе** относят женщин с бессимптомным геморроем. Им показаны только профилактические мероприятия — диета, лечебная физкультура, прогулки, водный туалет заднего прохода после дефекации, послабляющие травы, слабительные ЛС.
- **Ко второй группе** относят женщин с жалобами на запор, кровотечения, боли при дефекации, зуд в области заднего прохода, это больные с I–II стадией развития болезни. Лечение проводят свечами и мазями,

теплыми ваннами со слабым раствором перманганата калия, настоями лекарственных трав, назначением ЛС, принимаемых внутрь.

- **В третью группу** входят беременные, страдающие геморроем с выпадением внутренних узлов и частыми обострениями болезни, они подлежат госпитализации и аппаратному, иногда (при кровотечениях, неподдающихся консервативной терапии) — хирургическому лечению. Предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам лечения (малые или бескровные операции).

Хирургическое лечение. Наружный геморрой не требует хирургического лечения. При внутреннем геморрое операция показана при длительных периодически умеренных кровотечениях или при возникающих временами обильных кровотечениях, анемизирующих больную, при пролабировании узлов и слизистой оболочки прямой кишки, наличии трещин (*cracks*) и свищей прямой кишки. Тактику оперативного лечения беременной выбирают строго индивидуально. Если геморрой проявляется кровотечениями с признаками выраженной анемии, проводят склерозирующие инъекции. Оперативное вмешательство рекомендуют проводить на ранних сроках беременности, применяя щадящие операции.

Лечение осложнений гестации по триместрам (*treatment of complications of pregnancy*). Во время беременности на любом сроке используют консервативные методы лечения: теплые ванночки (*warm baths*), мази и свечи, содержащие прокаи́н и бензокаи́н, белладонну, трибенозид. Лечение указанными средствами дает анальгезирующий, противовоспалительный, десенсибилизирующий, вентонизирующий эффекты.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде (*treatment of complications in childbirth and the postpartum period*). При соответствующем лечении удается добиться улучшения состояния и провести роды без обострения геморроя. У рожениц лечение геморроя проводят теми же средствами, что и у беременных.

Показания к госпитализации. Экстренную госпитализацию назначают при обильном геморроидальном кровотечении, ущемлении и некрозе выпавших геморроидальных узлов.

Оценка эффективности лечения. При лечении на ранних стадиях процесс может стабилизироваться и даже прекратиться. После хирургического лечения большинство больных выздоравливают. Через 1–1,5 мес после операции трудоспособность полностью восстанавливается.

22.7.4.11. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of pregnancy complications

Беременным с признаками геморроя, не предъявляющим жалоб, необходимо назначить регуляцию опорожнения кишечника (акт дефекации проводить ежедневно в одно и то же время), ликвидировать запор с помощью диеты, выполнять гимнастику для беременных. Диета должна быть богата растительными маслами и волокнами, овощами и фруктами при умеренном количестве мяса и углеводов. В зависимости от времени года ежедневно сле-

дует употреблять свеклу (*beet*), капусту (*cabbage*), тыкву (*pumpkin*), морковь (*carrot*), арбузы (*water-melon*), дыни (*melon*). Полезны нежирные молочнокислые продукты, черный хлеб и хлеб с отрубями (*bread with bran*).

Обязателен туалет области заднего прохода прохладной водой после каждого опорожнения кишечника.

22.7.4.12. Выбор срока и метода родоразрешения

Timing and mode of delivery

Наличие геморроя не принимают во внимание при выборе метода родоразрешения.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути. Кесарево сечение проводят по акушерским показаниям или после оперативного лечения геморроя. Нередкое проявление варикозной болезни — варикозное расширение вен матки, которое может стать причиной кровотечений при кесаревом сечении, тромбоземболии, гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

22.7.4.13. Информация для пациентки

Information for the patient

Для профилактики геморроя рекомендуют изменение образа жизни:

- увеличение двигательной активности, занятия спортом;
- увеличение в рационе пищевых волокон;
- нормализация водного баланса;
- ограничение спиртных напитков и острой пищи;
- коррекция невротических расстройств.

ВСПОМНИ!

REMEMBER!

Геморрой обусловлен стазом крови в венозных сплетениях кишки вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этому способствуют малоподвижный образ жизни, хронический запор, воспалительные или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза.

Беременность и роды — одни из основных факторов развития геморроя у женщин.

Геморрой возникает при патологических изменениях кавернозной ткани прямой кишки, связанных с дисфункцией артериовенозных анастомозов.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути.

Нередкое проявление варикозной болезни — варикозное расширение вен матки, которое может стать причиной кровотечений, тромбоземболии, гнойно-септических процессов.

Необходимо проводить профилактику кровотечений и гнойно-септических осложнений.

22.7.5. Заболевания печени

Liver disease

Функции печени даже при физиологической беременности находятся в состоянии высокого напряжения. Это связано с обезвреживанием продуктов жизнедеятельности не только матери, но и плода. Изменения, возникающие в желчевыделительных путях, обусловлены как механическими (повышение внутрибрюшного давления, уменьшение экскурсии диафрагмы), так и нейроэндокринными факторами. Для беременных характерны снижение тонуса и моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей, повышение проницаемости желчных протоков, снижение уровня желчных кислот, фосфолипидов, холестерина и повышение вязкости желчи. Это способствует развитию холестаза, который расценивают как физиологический, в отличие от других заболеваний печени и желчевыводящих путей.

Все заболевания печени при беременности можно разделить на две большие группы.

- К **первой группе** относят нарушения функции печени, связанные с беременностью. Такие состояния наблюдают при тяжелых формах ранних токсикозов (рвота беременных), ПЭ/эклампсии и HELLP-синдроме. Только при беременности встречается **острый жировой гепатоз**.
- К **второй группе** относят нарушения функции печени, не специфические для беременности. Они могли иметь место до беременности или возникнуть впервые. К ним относят вирусные гепатиты, острый и хронический холецистит, желчнокаменную болезнь, дискинезию желчных путей.

22.7.5.1. Дискинезия желчных путей

Biliary dyskinesia

Дискинезия желчных путей — нарушение моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей, обусловленное расстройством нейроэндокринной регуляции.

Классификация: гиперкинетическая и гипокинетическая формы.

Клиническая картина. Гиперкинетическая форма дискинезии чаще наблюдается в первой, гипокинетическая — во второй половине беременности. **Гиперкинетическая форма** характеризуется кратковременными повторяющимися приступами болей в правом подреберье, которые иррадиируют в правую лопатку, ключицу, плечо и нередко сочетаются с нейровегетативными симптомами (тахикардия, гипотония, потливость, слабость, головная боль, раздражительность и др.). При **гипокинетической форме** беременных беспокоят тупые, ноющие боли и ощущение тяжести в правом подреберье, снижение аппетита, тошнота, отрыжка желчью, запор, горечь во рту, вздутие живота, слабость, незначительная болезненность в области желчного пузыря.

Дискинезия желчных путей способствует развитию холецистита, холелитиаза, холестатического гепатоза, рвоты, слюнотечения, анемии беременных.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов УЗИ, общего клинического исследования, дуоденального зондирования (выполняют в первой половине беременности).

Лечение. Лечение беременных с дискинезией желчных путей можно проводить амбулаторно или в стационаре (в гастроэнтерологическом отделении).

Диспансеризацию беременных с дискинезией желчных путей может проводить терапевт женской консультации.

Профилактика состоит в выполнении гигиенических и диетических рекомендаций.

22.7.5.2. Острый холецистит

Acute cholecystitis

Острый холецистит — острое воспаление стенки желчного пузыря. В некоторых случаях острое воспаление возникает на фоне желчекаменной болезни, и тогда принято говорить о **калькулезном холецистите**.

Этиология. Причина заболевания у беременных — гематогенное или лимфогенное проникновение инфекции в желчный пузырь.

Классификация:

- катаральный холецистит;
- флегмонозный холецистит (*phlegmonous cholecystitis*);
- гангренозный холецистит (*gangrenous cholecystitis*).

Клиническая картина:

- боли в правом подреберье;
- тошнота;
- рвота;
- гипертермия.

Течение беременности после острого холецистита отягощается невынашиванием, анемией, хориоамнионитом, ПЭ, хронической гипоксией плода.

Диагностика:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови;
- УЗИ печени и желчного пузыря.

Лечение. Для лечения беременная подлежит госпитализации в хирургический стационар.

22.7.5.3. Вирусный гепатит

Viral hepatitis

Эпидемиология. В настоящее время увеличивается число вирусных инфекций, в том числе и заболеваний, передаваемых половым путем (*sexually transmitted diseases*). Несмотря на то что вирусный гепатит встречается сравнительно редко, беременные заболевают им в 5 раз чаще, чем небеременные, что можно объяснить высокой восприимчивостью организма беременных к вирусу инфекционного гепатита вследствие изменения функций печени, ослаблением иммунных сил организма. У беременных вирусные гепатиты протекают тяжелее, чем у небеременных, и представляют серьезную опасность для матери и плода. Беременных с этим заболеванием относят к группе повышенного акушерского и перинатального риска.

Классификация. В настоящее время выделено несколько форм вирусных гепатитов — А, В, С, D, Е (бывший «ни А, ни В»).

Вирусный гепатит А

Viral hepatitis A

Этиология и патогенез. Заболевание вызывает содержащий рибонуклеиновую кислоту вирус с фекально-оральным механизмом передачи. У 70–90% населения можно обнаружить антитела к вирусу гепатита А, большинство лиц переносят инфекцию в детстве.

Источник инфекции — больной человек. Механизм передачи — фекально-оральный. Основные факторы передачи — вода, пища, грязные руки, предметы обихода (*household items*) и др. Особенно опасен с эпидемиологической точки зрения персонал пищеблока (*catering department staff*). Инкубационный период — 9–40 дней. Наиболее массивное выделение вируса происходит в последние 7–10 дней инкубационного периода. Заболевание имеет сезонность — июль–август, октябрь–ноябрь. Особенность лечения заболевания у беременных — чаще развиваются латентная продрома, генерализованный кожный зуд, более резко выражен холестатический синдром.

Клиническое течение

Преджелтушный период (продромальный) — 2–10 дней, проявляется в нескольких формах: диспепсической, гриппоподобной, астеновегетативной, смешанной.

Желтушный период — фаза нарастания, разгара и угасания, каждая фаза продолжается в среднем 7 дней.

Заключительный период (послежелтушный), или период реконвалесценции выздоровления.

У беременных отмечают удлинение преджелтушного периода до 2–3 нед, который протекает с преобладанием диспептических явлений: плохой аппетит, отвращение к пище, тяжесть в подложечной области, тошнота, рвота, а также кожный зуд.

NB! Важно проводить дифференциальную диагностику с ПЭ, HELLP-синдромом, острым жировым гепатозом.

Диагностика

- Клинический анализ крови: гемоглобин, эритроциты, лейкоцитоз, нейтрофилез, повышенная СОЭ.
- Биохимический анализ крови: гипербилирубинемия, диспротеинемия (снижение уровня альбуминов и повышение концентрации глобулинов), увеличение активности аминотрансфераз в 10 раз и более, повышение тимоловой пробы.
- Специфическую серологическую диагностику острого гепатита А проводят посредством определения антител IgM, которые поддаются выявлению уже через 14 дней после инфицирования, максимально — через 2–12 мес.

Лечение. Терапию гепатита А проводят по общетерапевтическим, симптоматическим критериям. Для профилактики гепатита А применяют иммуноглобулин для внутримышечного введения в дозе 0,02 мл/кг однократно, но не более 2 мл. При остром гепатите А у матери в момент родов следует в первую очередь стремиться к пассивной иммунопрофилактике ребенка.

Прерывание беременности не показано.

Вирусный гепатит В

Viral hepatitis B

Этиология и патогенез. Гепатит В, несмотря на эффективность профилактики, является проблемой здравоохранения во всем мире. Это связано с непрерывно растущей заболеваемостью и частым развитием неблагоприятных исходов — хронического персистирующего и активного гепатита, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Более 1 млн людей ежегодно умирают от этих заболеваний. Гепатит В имеет огромное значение из-за потенциальной опасности вертикальной передачи инфекции. Дети обычно инфицируются от HBsAg-положительных матерей во время родов вследствие контакта с кровью и инфицированными влажными выделениями и имеют высокий риск стать хроническими носителями гепатита В.

Источники инфекции — больные острым и хроническим гепатитом и вирусоносители. Вирус передается парентерально, при половых контактах, трансплацентарно, интранатально, через грудное молоко. Также возможно заражение при тесных бытовых контактах — использование зубных щеток (*toothbrushes*), расчесок (*combs*), носовых платков (*handkerchiefs*) и при использовании плохо обработанных медицинских инструментов.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 6 нед до 6 мес, после чего может развиваться острый вирусный гепатит, хотя чаще наблюдается бессимптомное течение инфекции. После острого вирусного гепатита (чаще при безжелтушном течении болезни) может развиваться хроническое носительство вируса. Симптомы острого гепатита — лихорадка, слабость, анорексия, рвота, боль в правом подреберье и эпигастральной области. Гепатомегалия и желтуха — патогномоничные признаки болезни. Моча приобретает темный оттенок (цвет пива) вследствие билирубинурии, а кал становится светлым (ахоличным).

Течение острого гепатита В во время беременности может отличаться особой тяжестью с возникновением так называемых **молниеносных форм** заболевания.

Если мать является носителем HBsAg, риск заражения плода составляет 20–40%.

Диагностика. Серологическая диагностика основана на выявлении различных антигенов и антител к вирусу гепатита В.

Профилактика. Основные мероприятия профилактики вертикальной передачи вируса гепатита В следующие.

- Скрининг на вирус гепатита В во время беременности (при первой явке и в III триместре).

- При контакте серонегативной беременной с вирусом гепатита В проводят пассивную профилактику гепатектом (в РФ не зарегистрирован) в первые 7 сут после контакта и через 25–30 сут.

Профилактика постнатальной передачи — отказ от грудного вскармливания непривитых новорожденных.

NB! Основной метод профилактики неонатального вирусного гепатита — 3-кратное обследование беременных на наличие HBsAg. При риске инфицирования серонегативной женщине во время беременности показана 3-кратная вакцинация от вируса гепатита В рекомбинантной вакциной.

Лечение. При развитии острого гепатита В во время беременности терапия состоит из поддерживающего лечения (диета, коррекция водноэлектролитного баланса, постельный режим).

В РФ наличие гепатита В не является показанием к родоразрешению путем кесарева сечения, так как оно также не исключает вероятности инфицирования (контакт с инфицированной кровью).

Прерывание беременности не показано.

Вирусный гепатит С

Viral hepatitis C

Эпидемиология. Инфицированность населения вирусом гепатита С, выделенного в 1989 г., высока во всем мире, и в настоящее время отмечается дальнейший рост заболеваемости. Гепатит С характеризуется тенденцией к развитию хронического процесса, ограниченными клиническими симптомами и плохой реакцией на противовирусную терапию.

Этиология и патогенез. Возбудитель гепатита С — содержащий рибонуклеиновую кислоту вирус, его особенность — существование большого числа разных генотипов и субтипов (около 30).

Источники инфекции — больные хронической и острой формами гепатита С, а также латентные носители вируса. Пути передачи — парентеральный и вертикальный от матери к плоду. В связи с обязательным скринингом на вирус гепатита С доноров крови и обеззараживанием всех препаратов крови трансфузионный путь инфицирования практически не встречается. Контактно-бытовой и половой пути заражения редки. Половые партнеры инфицированных вирусом гепатита С лиц редко инфицируются даже при длительном контакте. Риск инфицирования при инъекциях зараженными иглами составляет не более 3–10%, поэтому основным путем инфицирования детей остается вертикальный путь.

Факторы риска инфицирования вирусом гепатита С беременных:

- применение внутривенных препаратов и наркотиков в анамнезе;
- переливание крови в анамнезе;
- наличие полового партнера, употреблявшего наркотики;
- инфекции, передаваемые половым путем, в анамнезе;
- татуировки и пирсинг;

- диализ;
- наличие антител к гепатиту В или С;
- наличие нескольких половых партнеров;
- выявление вируса гепатита С у матерей беременных.

Диагностика. Инкубационный период длится 2–27 нед, составляя в среднем 7–8 нед. Через 1 нед после инфицирования возможно выявление вируса гепатита С с помощью полимеразной цепной реакции.

Клиническая картина. В большинстве случаев острая фаза остается нераспознанной. Желтуха развивается у 20% больных женщин. Другие симптомы слабо выражены и характерны для всех вирусных гепатитов. Антитела появляются через несколько недель после инфицирования. Острый гепатит С, как латентный, так и клинически манифестный, 30–50% пациенток может закончиться выздоровлением с полной элиминацией вируса гепатита С. Однако в большинстве случаев он сменяется латентной фазой с многолетним персистированием вируса. В период латентной фазы инфицированные лица считают себя здоровыми и никаких жалоб не предъявляют.

Лечение. Вакцины от гепатита С пока не существует в связи с мутагенностью вируса и недостаточными знаниями о взаимодействии вируса гепатита С и иммунной системы.

Беременность не оказывает какого-либо отрицательного влияния на течение вирусного гепатита С. Всем женщинам проводят скрининговое исследование на вирус гепатита С трижды за беременность.

NB! Несмотря на риск вертикальной передачи вируса, гепатит С не является противопоказанием к беременности.

В России проводят скрининг на вирус гепатита С, во многих странах такие исследования считают нецелесообразными ввиду отсутствия мер профилактики у беременных.

Родоразрешение. Единого мнения об оптимальном способе родоразрешения беременных с вирусным гепатитом С нет. Некоторые специалисты считают, что кесарево сечение снижает риск инфицирования плода, тогда как другие отрицают это. Преждевременный разрыв плодного пузыря и длительный безводный промежуток увеличивают риск передачи инфекции.

Вирус гепатита С обнаруживают в грудном молоке, поэтому дискуссии о безопасности грудного вскармливания ведут до сих пор. Концентрация вируса в молоке зависит от уровня вирусной репликации в крови, поэтому грудное вскармливание может быть сохранено в случаях отсутствия вирусемии.

Профилактика заболевания состоит в общесанитарных мероприятиях, раннем выявлении и изоляции больных, дезинфекции в очагах, наблюдении за лицами, соприкасающимися с больными в течение последних 1–1,5 мес, в тщательном обследовании доноров, или использовании одноразовых инструментов, соблюдении личной гигиены.

При подтверждении диагноза больную переводят в специализированный стационар.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Вирусные гепатиты встречаются сравнительно редко, однако беременные заболевают в 5 раз чаще, чем небеременные. Гепатиты протекают тяжелее и представляют серьезную опасность для матери и плода.

При подозрении на вирусный гепатит предусмотрены следующие эпидемиологические мероприятия:

- изоляция больной в отдельную палату;
- выделение посуды и индивидуальных инструментов;
- вызов врача-инфекциониста;
- лабораторные анализы: клинический анализ крови; анализ мочи с определением желчных пигментов и уробилина; анализ крови на поверхностный (австралийский) антиген, билирубин, общий белок и белковые фракции, протромбиновое время и протромбиновый индекс, активность АЛТ, щелочной фосфатазы, холестерин.

При подтверждении диагноза больную переводят в специализированный стационар.

Несмотря на то что возможна вертикальная передача вируса плоду, гепатит С не является противопоказанием к беременности.

При риске инфицирования серонегативной женщины во время беременности показана 3-кратная вакцинация HBV-рекомбинантной вакциной.

22.8. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ THYROID DISEASES

Тиреоидные гормоны необходимы для физиологического течения беременности: они участвуют в формировании трофобласта, под их контролем осуществляются процессы эмбриогенеза, дифференцируются и созревают почти все органы и системы, закладываются и формируются основные функции мозга.

Секретируемые плацентой в организм матери белковые (ХГЧ, плацентарный лактоген) и стероидные (эстрогены, прогестерон) гормоны усиливают синтез тироксинсвязывающего глобулина печенью, что приводит к повышению в крови связанных с ним фракций T_3 и T_4 .

Особенность ХГЧ — структурное сходство с гипофизарным ТТГ, что способствует увеличению размеров щитовидной железы. Другой фактор, способствующий увеличению щитовидной железы во время беременности, — относительный дефицит йода, возникающий в результате трансплацентарного перехода его части к плоду, а также в результате увеличения клубочковой фильтрации и почечного клиренса йода.

22.8.1. Диффузный токсический зоб

Diffuse toxic goiter

Синонимы. Базедова болезнь, болезнь Грейвса (*Graves' disease*).

Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидными заболеваниями (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия). Характеризуется повышенной функцией щитовидной железы (гипертиреоз) и ее увеличением вследствие гипертрофии и гиперплазии (зоб).

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.
- E01.1 Многоузловой (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.
- E01.2 Зоб (эндемический), связанный с йодной недостаточностью, неуточненный.

22.8.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

Заболевание встречается преимущественно в возрасте 20–50 лет, у женщин в 7 раз чаще, чем у мужчин. Токсический зоб у 90% больных — диффузный и у 10% — узловой.

Распространенность среди беременных составляет 0,05–4%.

22.8.1.2. Профилактика

Prevention

Основной метод массовой профилактики йододефицитных заболеваний на территории РФ, соответствующий общепринятым международным стандартам, — употребление йодированной соли.

Единственное существенное противопоказание для назначения индивидуальной йодной профилактики во время беременности — патологический тиреотоксикоз.

22.8.1.3. Скрининг

Screening

Интерпретация результатов лабораторных исследований во время беременности существенно отличается от традиционной. С высокой долей вероятности у пациентки могут быть выявлены изменения, которые либо относительно безобидны и чаще всего требуют простого наблюдения (антитела к тиреоидной пероксидазе при эутиреозе), либо просто нормальны для беременности (подавленный в I триместре ТТГ или высокий уровень общего T_4). При этом отсутствие специалиста, который может грамотно их интерпретировать, вовлечет женщину в цепь ненужных исследований, приведет к назначению ей небезопасных ЛС (тиреостатики), тяжело травмирует ее психологически.

22.8.1.4. Классификация

Classification

По рекомендации ВОЗ с 1994 г. используют упрощенную классификацию размеров щитовидной железы:

- степень 0 — зоба нет;
- степень 1 — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки исследуемого;
- степень 2 — зоб пальпируется и виден на глаз.

Выделяют 5 степеней увеличения щитовидной железы:

- 1 степень — прощупываются перешеек железы и немного доли, железа не видна на глаз;
- 2-я степень — железа легко прощупывается и видна на глаз;
- 3-я степень — «толстая шея» заметна при осмотре;
- 4-я степень — выраженный зоб, меняющий конфигурацию шеи;
- 5-я степень — зоб очень больших размеров.

При физиологически протекающей беременности возможно незначительное увеличение щитовидной железы, однако только специалист может решать, является ли это вариантом нормы или патологическим состоянием.

22.8.1.5. Этиология

Etiology

Часто заболевание развивается после перенесенных инфекционных процессов, наблюдается семейная предрасположенность (50%).

22.8.1.6. Патогенез

Pathogenesis

Диффузный токсический зоб в настоящее время рассматривают как аутоиммунное заболевание, которое характеризуется появлением аутоантител к определенным компонентам тироцитов — клеток щитовидной железы, вырабатывающих тиреоидные гормоны. Эти антитела получили название **тирестимулирующих иммуноглобулинов**, их относят к классу IgG.

Имуноглобулины обладают свойством связываться с чужеродными молекулами (белками, липопротеидами), находящимися как в растворенном состоянии, так и на поверхности вирусов, бактерий и др. Чужеродные молекулы могут находиться и на мембране своих собственных клеток, если эти клетки инфицированы вирусами или мутировали. К настоящему времени антиген, к которому при диффузном токсическом зобе образуются тирестимулирующие антитела, не установлен. Образующийся на мембране тироцита комплекс антиген–антитело обладает цитотоксическими, т.е. повреждающими клетку свойствами.

22.8.1.7. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Изменение функционирования щитовидной железы у женщин происходит уже с первых недель беременности. На нее воздействует множество факторов,

большая часть которых прямо или косвенно стимулирует щитовидную железу женщины. Преимущественно это происходит в первой половине беременности, т.е. в тот период, когда у плода еще не функционирует своя щитовидная железа, а весь эмбриогенез обеспечивается тиреоидными гормонами матери.

В целом продукция тиреоидных гормонов во время беременности в норме увеличивается на 30–50%. Наиболее мощный стимулятор щитовидной железы беременной — ХГ, продуцирующийся плацентой. По своей структуре ХГ — гормон, родственник ТТГ (одинаковые α -субъединицы, разные β -субъединицы), и в больших количествах способен оказывать ТТГ-подобные эффекты, приводя к стимуляции продукции тиреоидных гормонов.

В I триместре беременности за счет эффектов ХГ происходит некоторое **увеличение продукции тиреоидных гормонов**, что, в свою очередь, обуславливает подавление продукции ТТГ. В I триместре беременности уровень ХГ существенно повышен, а уровень ТТГ снижен. Далее, по мере увеличения срока беременности, происходят «зеркальные» изменения продукции этих гормонов, и уровень ТТГ приходит в норму. Не менее чем у 20% женщин в первой половине беременности в норме определяется сниженный уровень ТТГ (рис. 22.17).



Рис. 22.17. Изменение уровней ХГЧ и ТТГ во время беременности

Во время беременности происходит увеличение продукции эстрогенов, которые оказывают стимулирующий эффект на продукцию тироксинсвязывающего глобулина в печени. Кроме того, при беременности увеличивается связывание тироксинсвязывающего глобулина с сиаловыми кислотами, что приводит к существенному снижению его клиренса. В результате к 18–20 нед беременности уровень тироксинсвязывающего глобулина удваивается. Это, в свою очередь, приводит к связыванию с тироксинсвязывающим глобулином дополнительного количества свободных тиреоидных гормонов.

Транзиторное снижение уровня последних вызывает дополнительную стимуляцию щитовидной железы со стороны ТТГ, в результате чего **свободные фракции T_3 и T_4 сохраняются на нормальном уровне, тогда как уровень общих T_3 и T_4 у всех беременных в норме повышен**. Физиологический смысл этого феномена, возможно, заключается в том, что в организме беременной создается дополнительный резерв тиреоидных гормонов.

Уже в начале беременности происходит постепенное увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к **увеличению экскреции йода** с мочой и обуславливает дополнительную косвенную стимуляцию щитовидной железы женщины. Кроме того, повышение потребности в йоде развивается в связи с трансплацентарным переносом йода, который необходим для синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железы плода.

Гормоны щитовидной железы стимулируют функцию желтого тела, что важно для поддержания беременности на ранних сроках.

Плацента принимает активное участие в метаболизме тиреоидных гормонов и в переносе этих гормонов и йода от матери к плоду. В плаценте функционируют дейодиназы, среди которых наибольшей активностью обладает 5-дейодиназа III типа (D3), катализирующая дейдирование T_4 матери до реверсивного T_3 (rT3), который в высокой концентрации содержится в амниотической жидкости. Высвобождающийся в этой реакции йод может переноситься к плоду и использоваться для синтеза его тиреоидных гормонов. Таким образом, тиреоидные гормоны беременной могут стать дополнительным источником йода для плода, что приобретает наибольшее значение в условиях йодного дефицита.

Избыток тиреоидных гормонов ведет к увеличению обмена веществ, оказывая катаболическое действие на организм.

В I триместре беременности ХГ, действуя как слабый аналог ТТГ, у 1–2% женщин вызывает небольшое повышение сывороточных уровней свободных T_3 и T_4 при одновременном снижении концентрации ТТГ, что сопровождается клинической картиной тиреотоксикоза. Этот синдром назван **гестационным транзиторным тиреотоксикозом**. Тиреотоксикоз нередко сопровождается тяжелой рвотой беременных, что затрудняет его диагностику. Такое состояние носит транзиторный характер и разрешается ко II триместру беременности.

У большинства женщин, страдающих диффузным токсическим зобом, беременность имеет осложненное течение. Наиболее частые и характерные осложнения — невынашивание и недонашивание. Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46%. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Вероятно, избыточно продуцируемый тироксин оказывает отрицательное влияние на процессы имплантации и дальнейшее развитие плодного яйца, что приводит к аборт.

NB! Дисбаланс тиреоидных гормонов матери во время беременности играет ведущую роль в нарушении психоневрологического развития детей.

22.8.1.8. Клиническая картина

Clinical features

Среди разнообразных проявлений болезни выделяют четыре основных симптома: зоб, тремор, экзофтальм, тахикардия (мерцательная аритмия, *atrial fibrillation*).

Тремор пальцев рук особенно заметен, когда женщина закрывает глаза и вытягивает руки.

Экзофтальм (пучеглазие) выражен у 60% женщин, у большинства из них умеренный. Часто наблюдаются и другие симптомы: Грефе (блеск глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Кохера (отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз), Штелвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (потемнение кожи на веках).

Диагностируют перепады АД. Тиреотоксикоз может сопровождаться субфебрилитетом, который в первые месяцы гестации трудно отличить от субфебрилитета беременных.

Обострение болезни может носить форму **тиреотоксического криза** — резкого появления всех симптомов. Симптомами криза служат возбуждение больной, дезориентация, гипертермия, АГ, желтуха, аритмии, влажность кожи, остро возникший экзофтальм.

У большинства женщин, начиная с 28–30 нед беременности, развиваются явления **сердечной недостаточности**. Изменения гемодинамики, характерные для этих сроков беременности: увеличение ОЦК, сердечного выброса, тахикардия, вследствие усиленно функционирующей щитовидной железы, — приводят к нарушению сердечной деятельности.

Клинические признаки легкого тиреотоксикоза во многих отношениях напоминают проявления самой беременности: одышка, тахикардия, повышенная утомляемость, слабость, нарушение сна и эмоциональная лабильность, раздражительность, потливость. При тиреотоксикозе на фоне беременности все эти симптомы приобретают большую тяжесть, и, кроме того, появляются более специфические признаки, к которым относят зоб и офтальмопатию.

В I триместре довольно часто развивается ранний токсикоз беременных. Обычно совпадает с периодом обострения основного заболевания. Иногда ранний токсикоз имеет очень тяжелое течение и плохо поддается лечению, в связи с чем беременность приходится прерывать.

Во второй половине беременности часто развивается ПЭ у больных с выраженными нарушениями функции щитовидной железы, с преобладанием гипертензивного синдрома. САД увеличивается за счет резкого возрастания ударного и минутного объемов крови. ДАД уменьшается за счет увеличения микроциркуляторного русла под влиянием избытка тиреоидных гормонов.

22.8.1.9. Осложнения гестации

Gestational complications

Осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности представлены в табл. 22.10.

Таблица 22.10. Осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности

Осложнения у матери	Осложнения у плода
АГ	ЗРП
ПЭ	Маловесность
Отслойка плаценты	Мертворождение
Преждевременные роды	Пороки развития
Спонтанный аборт	Фетальный и неонатальный тиреотоксикоз
Анемия	
Сердечная недостаточность	
Тиреотоксический криз	

Наиболее частое осложнение — невынашивание беременности. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функций щитовидной железы, усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Довольно часто у больных, страдающих диффузным токсическим зобом, развивается ПЭ.

В редких случаях при **малигнизированной** опухоли щитовидной железы показано срочное прерывание беременности и лечение в онкологическом отделении или стационаре.

NB! Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных.

22.8.1.10. Диагностика

Diagnosics

Анамнез. В анамнезе большинства беременных имеется болезнь Грейвса. Большую роль играет наследственная предрасположенность.

Физикальные исследования

- Осмотр:
 - выражение лица больного;
 - передняя поверхность шеи;
 - распределение подкожного жирового слоя.
- Пальпация щитовидной железы.
- Аускультация щитовидной железы
- Аускультация сердца (шумы).

При осмотре беременных обращают на себя внимание особенности их поведения: суетливость с частыми недостаточно координированными движениями, быстрая речь, отсутствие способности концентрировать внимание на одном предмете, эмоциональная неустойчивость. Очень характерны теплые влажные ладони, отличающие тиреотоксикоз от нейроциркуляторной дистонии, которой свойственны холодные влажные ладони.

Лабораторные исследования

- Определение уровня ТТГ, T_4 и T_3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.

- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.
- Определение антител к тиреоглобулину.

Инструментальные исследования

- УЗИ щитовидной железы (определение объема щитовидной железы — в норме у женщин не более 18 мл, количества, размеров и экоструктуры узловых образований).
- Пункционная биопсия показана для дифференциальной диагностики (при обнаружении в щитовидной железе пальпируемых и/или превышающих 1 см в диаметре узловых образований).
- ЭКГ.

Наиболее информативные методы диагностики диффузного токсического зоба — определение антител к тиреоглобулину, уровня тиреоидных гормонов в крови, УЗИ щитовидной железы. У беременных, страдающих диффузным токсическим зобом, значительно увеличено содержание свободных T_4 и T_3 при сниженном уровне ТТГ гипопфиза.

Радиоизотопные методы исследования и функциональные пробы с тиреорилизинг-гормоном у беременных не применяют. Биохимическое исследование крови выявляет гипохолестеринемию, умеренную гипергликемию.

Показания к консультации других специалистов. Лечение проводит эндокринолог.

Пример формулировки диагноза. Беременность 7–8 нед. Ранний токсикоз. Диффузный токсический зоб, легкое течение.

22.8.1.11. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с сосудистой дистонией, аутоиммунным тиреоидитом, транзиторным гестационным гипертиреозом.

22.8.1.12. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of pregnancy complications

Оптимальное время для планирования семьи — полное устранение тиреотоксикоза с обязательным исчезновением из крови тиреостимулирующих иммуноглобулинов до наступления беременности (иначе последние поступят в кровь плода, стимулируют его щитовидную железу, и разовьется врожденный тиреотоксикоз). Поэтому до ликвидации тиреотоксикоза беременность нежелательна (следует пользоваться контрацептивами).

Если принято решение о тиреостатической терапии длительностью 12–18 мес, беременность будет отложена приблизительно на 2 года. При планировании терапии ^{131}I беременность откладывают на 1 год. Наиболее быстро вопрос решают при оперативном лечении, которое при болезни Грейвса обеспечивает гарантию невозможности рецидива тиреотоксикоза, в том числе и во время планируемой беременности. После удаления щитовидной железы женщина сразу же получает полную заместительную дозу L-тироксина и в ближайшие сроки может планировать беременность.

При планировании использования репродуктивных технологий (ЭКО и др.), следует компенсировать течение заболевания, а затем перейти к ВРТ.

Динамическую оценку функций щитовидной железы и ее объема проводят каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).

22.8.1.13. Лечение осложнений гестации по триместрам **Treatment of pregnancy complications**

При легкой форме диффузного токсического зоба беременность может быть сохранена; требуются обязательное наблюдение акушера-гинеколога и эндокринолога и лечение в первой половине беременности.

Заболевание средней тяжести может послужить показанием для хирургического лечения в конце I — начале II триместра беременности или прерывания беременности и обязательного последующего лечения тиреотоксикоза.

Беременность противопоказана при тяжелой форме токсического зоба.

В I триместре беременность часто осложняется ранним токсикозом, угрозой прерывания беременности; лечение традиционное. В III триместре возможны развитие ПЭ, угроза преждевременных родов.

Основная цель лечения тиреостатиками при беременности — поддержание уровня fT_4 на верхней границе нормы (21 пмоль/л) или несколько выше нормы с использованием минимальных доз ЛС.

Принципы лечения болезни Грейвса во время беременности состоят в следующем.

- Ежемесячное посещение эндокринолога.

- Ежемесячное определение уровня fT_4 .

- Препарат выбора — пропилтиоурацил.

- При тиреотоксикозе средней тяжести, впервые выявленном во время беременности, пропилтиоурацил назначают в дозе 200 мг в день на 4 приема.

- После снижения уровня fT_4 до верхней границы нормы дозу пропилтиоурацила сразу снижают до поддерживающей (25–50 мг/сут).

Добиваться нормализации уровня ТТГ и часто исследовать этот показатель нет необходимости.

При чрезмерном снижении уровня fT_4 (в нижний диапазон нормы или ниже нормы) тиреостатик под ежемесячным контролем уровня fT_4 временно отменяют и при необходимости назначают снова.

С увеличением срока беременности закономерно происходят уменьшение тяжести тиреотоксикоза и снижение потребности в тиреостатике, и у большинства женщин в III триместре последний, руководствуясь уровнем fT_4 , необходимо полностью отменить.

После родов (через 2–3 мес), как правило, развивается рецидив (утяжеление) тиреотоксикоза, требующий назначения (увеличения дозы) тиреостатика.

При приеме малых доз пропилтиоурацила (порядка 100 мг/сут) грудное вскармливание безопасно для ребенка.

Необходимо соблюдение режима работы и отдыха, по возможности исключить психические травмы. Широко назначают седативные средства (настой корня валерианы, настой пустырника). β -Адреноблокаторы (пропранолол по 20 мг 4 раза в день) смягчают проявления тиреотоксикоза, особенно тахикардию и тремор.

В настоящее время используют три варианта лечения диффузного токсического зоба — тиреостатическое медикаментозное, хирургическое и лечение радиоактивным йодом 131 I. Последний вариант для беременных неприемлем.

При тиреостатическом лечении применяют тиамазол (мерказолил[®]) по 0,005–0,01 г 3–4 раза в день после еды в течение 2–3 нед; после наступления ремиссии дозу уменьшают постепенно до 1 таблетки (0,005 г) 1 раз в 3–4 дня.

Операция во время беременности показана:

- при отсутствии эффекта от консервативного лечения диффузного токсического зоба средней тяжести;
- узловым зобом;
- необходимости использовать высокие дозы тиреостатиков для поддержания эутиреоза;
- подозрении на малигнизацию;
- очень большом зобе.

Наиболее целесообразно осуществить операцию в начале II триместра беременности. Хирургическое лечение в более ранние сроки может привести к спонтанному аборт.

При выявлении практически любых заболеваний щитовидной железы во время беременности категорически противопоказано психологическое давление на женщину, сопровождающееся высказываниями прогнозов в отношении развития ее будущего ребенка. Любое высказывание в отношении здоровья будущего ребенка может нанести тяжелую психологическую травму женщине.

22.8.1.14. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Treatment of complications in childbirth and puerperium

Родоразрешение следует производить на фоне эутиреоза, чтобы не спровоцировать тиреотоксический криз. Ведение родов предусматривает выжидательную тактику, необходим контроль состояния сердечно-сосудистой системы.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах необходимо проводить профилактику кровотечений, так как при заболеваниях щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

При обострении болезни после родов следует подавить лактацию и назначить антитиреоидные препараты.

Оценка эффективности лечения. Необходимо поддержание эутиреоза для предотвращения осложнений.

22.8.1.15. Выбор срока и метода родоразрешения

Timing and mode of delivery

Роды у большинства больных диффузным токсическим зобом протекают без осложнений и в срок. Характерно быстрое течение родового процесса — у большинства первородящих продолжительность родов не превышает 10 ч.

Кесарево сечение делают по акушерским показаниям.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Родоразрешение необходимо производить на фоне эутиреоза, чтобы не спровоцировать тиреотоксический криз.

Ведение родов предусматривает выжидательную тактику, необходим контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы.

Необходимо соблюдение режима работы и отдыха, по возможности исключить психические травмы.

22.8.2. Гипотиреоз

Hypothyroidism

Синонимы. Выраженные формы гипотиреоза носят название микседемы; при эутиреозе развиваются явления кретинизма.

Гипотиреоз — симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– E03.0 Врожденный гипотиреоз с диффузным зобом.

Зоб (нетоксический) врожденный: без дополнительных уточнений, паренхиматозный. Исключен: переходящий врожденный зоб с нормальной функцией (P72.0).

– E03.1 Врожденный гипотиреоз без зоба.

Аплазия щитовидной железы (с микседемой) Врожденная(ый): атрофия щитовидной железы, гипотериоз без дополнительных уточнений.

22.8.2.1. Эпидемиология

Epidemiology

Распространенность гипотиреоза среди беременных составляет около 2%.

22.8.2.2. Профилактика

Prevention

Поскольку беременность является периодом наибольшего риска формирования самых тяжелых йоддефицитных заболеваний, уже на этапе ее планирования женщинам целесообразно назначение индивидуальной йод-

ной профилактики физиологическими дозами йода (200 мкг в день) в виде точно дозированных ЛС.

NB! Для восполнения дефицита йода используют различные варианты йодной профилактики. Наиболее эффективный метод, рекомендуемый ВОЗ и другими международными организациями, — массовая йодная профилактика, которая заключается в использовании йодированной пищевой соли.

Йодную профилактику целесообразно продолжать на протяжении всего периода беременности и грудного вскармливания. 2 раза в неделю в рацион включают морскую рыбу. **Принципиально:** для индивидуальной йодной профилактики у беременных необходимо **избегать использования йодосодержащих биологически активных добавок.**

22.8.2.3. Классификация

Classification

• Первичный гипотиреоз

— Уменьшение объема функционирующей ткани щитовидной железы:

- ◊ хронический аутоиммунный тиреоидит;
- ◊ транзиторный аутоиммунный тиреоидит («безмолвный»);
- ◊ послетотальной; субтотальной, тиреоидэктомии;
- ◊ инфильтративные заболевания щитовидной железы.

— Дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов:

- ◊ врожденные дефекты;
- ◊ йодная недостаточность;
- ◊ длительный прием избытка йода;
- ◊ антитиреоидные факторы.

• Вторичный гипотиреоз:

- гипофизарный;
- гипоталамический.

При лабораторной диагностике гипотиреоза используют термины «манифестный» и «субклинический» гипотиреоз.

Под **субклиническим гипотиреозом** понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне fT_4 , под **манифестным гипотиреозом** — сочетание повышения уровня ТТГ и снижения уровня fT_4 .

22.8.2.4. Этиология

Etiology

В основе недостаточности тиреоидных гормонов лежат структурные или функциональные изменения в щитовидной железе либо нарушения стимулирующих эффектов гипофизарного ТТГ или гипоталамического тиреотропин-рилизинг гормона. Значительно реже встречается гипотиреоз, обусловленный резистентностью периферических тканей к тиреоидным гормонам.

Среди причин первичного гипотиреоза выделяют:

- аномалии развития щитовидной железы;

- йоддефицитные заболевания;
- тиреоидиты (аутоиммунный, послеродовой);
- тиреоидэктомию;
- терапию радиоактивным йодом и облучение железы;
- врожденный гипотиреоз;
- длительный прием избытка йода (амиодарон);
- опухоли и рак щитовидной железы.

22.8.2.5. Патогенез

Pathogenesis

Физиологические изменения функционирования щитовидной железы во время беременности

- Гиперстимуляция щитовидной железы ХГ:
 - физиологическое снижение уровня ТТГ в первой половине беременности;
 - повышение продукции тиреоидных гормонов.
- Увеличение продукции тироксинсвязывающего глобулина в печени:
 - повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов;
 - увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной.
- Усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода.
- Дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте.

Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах, что способствует развитию относительной йодной недостаточности; оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза.

Снижение уровня тиреоидных гормонов, влияющих на физиологические функции и метаболические процессы в организме, приводит к угнетению всех видов обмена веществ, утилизации кислорода тканями, снижению активности различных ферментных систем, газообмена и основного обмена. Замедление синтеза и катаболизма белка, а также процесса его выделения из организма ведет к значительному увеличению продуктов белкового распада в органах и тканях, в коже и мускулатуре.

У беременных в условиях погранично сниженного поступления йода отсутствуют адекватные механизмы приспособления. Концентрации гормонов (свободных T_3 и T_4) уменьшаются до середины беременности и поддерживаются на низком уровне вплоть до родоразрешения.

Эти изменения обусловлены компенсаторным увеличением активности щитовидной железы плода и поступлением тиреоидных гормонов от плода к матери. На более поздних сроках беременности возможна ремиссия имеющегося гипотиреоза.

NB!

Особенность течения заболевания у беременных — уменьшение симптомов гипотиреоза в динамике беременности. У больных, постоянно принимавших определенные дозы тиреоидных

гормонов, во второй половине беременности возникают клинические симптомы гиперфункции щитовидной железы, что прежде всего выражается в появлении тахикардии.

22.8.2.6. Клиническая картина

Clinical features

Поскольку рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют практически во всех тканях, симптомы гипотиреоза многочисленны и разнообразны. Их тяжесть зависит от степени и длительности дефицита тиреоидных гормонов.

При недостаточной компенсации гипотиреоза беременные жалуются на вялость, снижение работоспособности, медлительность, сонливость, зябкость, прибавку веса, упорный запор, апатию, снижение памяти, внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

В условиях недостатка тиреоидных гормонов энергия образуется с меньшей интенсивностью, что приводит к постоянной зябкости и понижению температуры тела. Другим признаком гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему. Пациентов беспокоят постоянные головные боли, часто — боли в мышцах и суставах. Онемение в руках обусловлено сдавлением нервов отечными тканями в канале запястья. Наряду с физической заторможенностью у больных наблюдаются умственная заторможенность и частая забывчивость.

При гипотиреозе из-за отека тканей поражаются и органы чувств. Больных беспокоят расстройства зрения, снижение слуха, звон в ушах. Голос из-за отека голосовых связок становится низким; часто во сне пациенты начинают храпеть из-за отека языка и гортани. Замедление пищеварительных процессов приводит к запору.

Один из самых серьезных признаков гипотиреоза — поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца — менее 60 в минуту. К другим сердечно-сосудистым проявлениям гипотиреоза относят повышение уровня холестерина в крови, что может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца, ишемической болезни и перемежающейся хромоте.

Существенных клинических отличий между выраженными формами первичного, вторичного и третичного гипотиреоза нет.

NB! Употребление алкоголя, охлаждение, стресс, могут вызвать развитие гипотиреоидного (микседематозного) криза: быстрое ухудшение состояния, особенно у больной микседемой. Криз проявляется гипотермией, нарастающим торможением ЦНС, альвеолярной гиповентиляцией с гиперкапнией, брадикардией, артериальной гипотензией и смертью больной.

22.8.2.7. Патогенез осложнений гестации Pathogenesis of pregnancy complications

Генеративная функция женщин, страдающих гипотиреозом, резко угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает влияние на функцию яичников: наблюдается задержка созревания примордиальных фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития желтого тела. Ранние стадии эмбриогенеза до 6–8 нед беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном их дефиците абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона.

Нелеченный или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных аборт и мертворождений. Нарушение зачатия может быть следствием вторичной гиперпролактинемии, вызывающей ановуляторное состояние.

В литературе имеются описания отдельных наблюдений беременности и родов у больных микседемой. Во всех наблюдениях исходы беременности были неблагоприятными.

Гипотиреоз беременной наиболее опасен для развития плода, в первую очередь для развития его ЦНС.

Гипотиреоз беременной (в том числе как результат тяжелейшего йодного дефицита) может оказать более неблагоприятное влияние на развитие нервной системы плода, даже по сравнению с врожденным гипотиреозом у ребенка (аплазия, дистопия щитовидной железы и др.), в ситуации, когда заместительную терапию последнего начинают сразу после рождения. В первую половину беременности щитовидная железа у плода практически не функционирует, и в норме, при нормальной работе щитовидной железы беременной, развитие нервной системы будет адекватно обеспечено как у нормального плода, так и у плода без щитовидной железы (с врожденным гипотиреозом). Во второй половине беременности, в ситуации врожденного гипотиреоза, будет интенсифицироваться трансплацентарный перенос материнского T_4 . Процессы миелинизации в ЦНС продолжаются и после родов, завершаясь окончательно в течение первого года жизни ребенка.

Таким образом, если ребенку с врожденным гипотиреозом, который не перенес в первой половине беременности гипотироксинемию, в первые дни после рождения будет назначена заместительная терапия левотироксином натрия (L-тироксинам[▲]), развитие его нервной системы может существенно не отличаться от нормального. Процессы миелинизации в головном мозге происходят еще в течение года после рождения, нарушения умственной деятельности у детей развиваться не будут. Другая ситуация возникает **при гипотиреозе у матери**: даже при наличии нормальной закладки щитовидной железы у плода **последствия гипотироксинемии первой половины беременности считают необратимыми**.

Кроме того, возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител. У детей от матерей с повышенным уровнем антител к тиреоидной пероксидазе даже при нормальных функциях щитовидной железы повышен

риск задержки умственного развития. Прирост массы и длины тела у этих новорожденных значительно меньше.

22.8.2.8. Осложнения гестации Gestational complications

В отличие от прошлых лет осложнения беременности и родов у женщин с гипотиреозом практически не встречаются при его правильном и своевременном лечении.

Даже незначительное изменение уровня тиреоидных гормонов в крови при субклиническом течении болезни частоту осложнений беременности достоверно увеличивают и несут выраженную угрозу не только здоровью женщины, но в первую очередь ее ребенку. Беременность при гипотиреозе может осложниться АГ, ПЭ, эклампсией и гибелью плода (рис. 22.18).



Рис. 22.18. Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности, %

Даже субклинические формы гипотиреоза сопровождаются невынашиванием беременности. Часто развивается железо-фолиеводефицитная анемия. Мертворождаемость у женщин, больных гипотиреозом, в 2 раза выше, чем у здоровых.

22.8.2.9. Диагностика Diagnostics

Анамнез. Согласно данным ВОЗ, около 30% населения мира имеет риск развития йоддефицитных заболеваний, в том числе 500 млн людей проживают в регионах с тяжелым дефицитом йода и высокой распространенностью

эндемического зоба. Около 20% населения живет в йодэндемичных регионах, в которых недостаточно эффективно проводят йодную профилактику (в том числе и в России). В среднем потребление йода в России составляет 40–80 мкг в день при рекомендуемой норме 150 мкг в день, т.е. в 2–3 раза ниже физиологических потребностей. Рекомендуемая потребность в йоде при беременности составляет 200 мкг в день (ВОЗ).

Встречаются семейные случаи гипотериоза с частичной периферической резистентностью к тиреоидным гормонам (аутосомно-доминантное наследование).

Физикальные исследования

• Осмотр:

- выражение лица пациентки;
- передняя поверхность шеи;
- распределение подкожного жирового слоя.

• Пальпация щитовидной железы.

• Исследование пульса.

• Измерение АД.

При осмотре обращают внимание на бледность и отечность кожного покрова и подкожной клетчатки. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная. Отмечаются одутловатость лица, пастозность конечностей. Речь замедленная, голос хриплый, движения медлительные. Определяются брадикардия (52–60 в минуту), артериальная гипотензия, уменьшение ОЦК, замедление скорости кровотока. При врожденном гипотериозе происходит задержка роста и психического развития вплоть до слабоумия. Ту или иную степень психических расстройств наблюдают у всех больных.

Лабораторные исследования

• Определение уровня ТТГ, T_4 и T_3 свободного в крови ежемесячно.

• Биохимический анализ крови.

• Клинический анализ крови.

• Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.

• Определение белковосвязанного йода в крови.

Уровень ТТГ при первичном гипотиреозе повышен, при вторичном — снижен или нормальный. Секреция тиреоидных гормонов T_3 , T_4 снижена. Количество йода, связанного с белком, значительно снижено при гипотиреозе.

В анализах крови патологические изменения находят у 60–70% больных: лимфоцитоз, увеличение СОЭ. Угнетение обменных процессов в костном мозге лежит в основе тиреоидных анемий, которые могут быть гипохромными, нормохромными и гиперхромными. Снижены показатели основного обмена, синтез белков, увеличено содержание β -липопротеидов и холестерина (до 9,36 ммоль/л). Больные склонны к гиперкоагуляционным процессам из-за повышения толерантности плазмы к гепарину и увеличения уровня свободного фибриногена.

Инструментальные исследования

- УЗИ щитовидной железы (определение объема щитовидной железы — в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и экоструктуры

узловых образований. Допплерометрия. Динамическую оценку функции щитовидной железы и ее объема проводят каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).

- ЭКГ.
- УЗИ сердца.

Показания к консультации других специалистов. Лечение эндокринологом.

Пример формулировки диагноза. Беременность 34 нед. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. Первичный гипотиреоз.

22.8.2.10. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с ишемической болезнью сердца. Тяжелые случаи микседемы следует дифференцировать от хронического нефрита или нефротического синдрома.

Следует помнить о возможности развития гипотиреоза в группах риска, например у лиц, которым ранее проводили операцию на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом по поводу тиреотоксикоза.

22.8.2.11. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of pregnancy complications

Индивидуальную йодную профилактику и лечение в группах повышенного риска проводят на фоне массовой йодной профилактики. Даже если беременная получает левотироксин натрия (L-тироксин[®]), но живет в эндемичной местности, это не исключает необходимости приема йодида калия, так как через плаценту левотироксин не проникает.

Врачебная тактика при беременности и гипотиреозе основана на положении, что беременных с этим заболеванием относят к группе высокого риска перинатальной заболеваемости. Необходимые условия при ведении беременных с гипотиреозом, развившимся после операции на щитовидной железе, — оценка функционального состояния железы и заместительная терапия тиреоидными гормонами под контролем лабораторных методов исследования.

При достижении эутиреоза снижается риск возникновения осложнений как для матери, так и для плода.

Особого подхода к решению вопроса о продолжении беременности требуют врожденные формы гипотиреоза. В этих случаях необходима медико-генетическая консультация, так как риск рождения неполноценного потомства у этих женщин достаточно высокий; имеются данные о взаимосвязи заболеваний щитовидной железы и хромосомных aberrаций.

NB! С 1992 г. в России проводят скрининг новорожденных на гипотиреоз.

На 5–6-й день жизни ребенка определяют уровень ТТГ, а у маловесных детей или с низкой оценкой при рождении по шкале Апгар — на 8–10-й

день. При повышении уровня ТТГ определяют содержание T_3 и T_4 в плазме (при гипотиреозе эти показатели понижены).

Важный метод диагностики врожденного гипотиреоза — УЗ-сканирование щитовидной железы. При врожденном гипотиреозе отстаёт костный возраст, но его определяют по колену, а не по запястью. Лечение заключается в назначении левотироксина натрия в дозе 10–15 мг на 1 кг массы тела в течение года.

22.8.2.12. Лечение Treatment

Основной принцип лечения беременных с гипотиреозом — замещение недостаточной функции щитовидной железы. Лечение назначает и контролирует эндокринолог.

Заместительная терапия (*replacement therapy*) гипотиреоза во время беременности.

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.

Во время беременности происходит увеличение потребности в T_4 , что требует увеличения дозы левотироксина натрия (L-тироксина[Ⓢ]).

Следует увеличить дозу левотироксина натрия (L-тироксина[Ⓢ]) на 50 мкг сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом.

Необходим контроль уровней ТТГ и fT_4 каждые 8–10 нед.

Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание низконормального (<2 мЕд/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня fT_4 .

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщины сразу назначают полную заместительную дозу левотироксина натрия (L-тироксина[Ⓢ] — 2,3 мкг на 1 кг массы тела, без её постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности).

Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются.

После родов дозу левотироксина натрия (L-тироксина[Ⓢ]) снижают до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела).

Лечение осложнений гестации по триместрам (*treatment of pregnancy complications*) проводят на фоне гормонотерапии гипотиреоза по общим принципам. У женщин с врожденным, приобретенным гипотиреозом (после оперативного вмешательства на щитовидной железе) и вторичным, церебрально-гипофизарного происхождения, беременность наступает редко. В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания, в III триместре — ПЭ, анемией беременных. При лечении анемии следует учитывать, что назначение сульфата железа снижает эффективность тиреоидных гормонов, видимо, ввиду связывания железа с тироксином. Именно поэтому рекомендовано назначать эти ЛС с перерывом не менее чем в 2 ч.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде (*treatment of complications in childbirth and puerperium*). Наиболее характерное осложнение родового процесса — слабость сократительной деятельности матки. Родоразрешение

проводят в зависимости от акушерской ситуации. В последовом и раннем послеродовом периодах проводят профилактику кровотечений, поскольку при заболеваниях щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

Оценка эффективности лечения. Нормальное развитие плода требует хорошей компенсации заболевания. Потребность в ЛС возрастает на 30–50%, на что указывает повышение концентрации ТТГ в крови. Лечение продолжают всю беременность, достигая состояния эутиреоза.

Профилактика и своевременно начатое у беременных лечение заболеваний щитовидной железы позволяют снизить частоту осложнений как для матери, так и для плода и способствуют в значительной степени повышению показателей здоровья и интеллектуального потенциала нации.

22.8.2.13. Выбор срока и метода родоразрешения

Timing and mode of delivery

Роды у большинства больных гипотиреозом протекают без осложнений и в срок на фоне полной компенсации заболевания.

Кесарево сечение проводят по акушерским показаниям.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Заместительная терапия гипотиреоза во время беременности

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.

Во время беременности происходит увеличение потребности в T_4 , что требует увеличения дозы левотироксина натрия (L-тироксина).

Следует увеличить дозу левотироксина натрия (L-тироксина) на 50 мкг сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом.

Необходим контроль уровня ТТГ и fT_4 каждые 8–10 нед.

Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание низконормального (менее 2 мЕд/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня T_4 .

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщины сразу назначают полную заместительную дозу левотироксина натрия (L-тироксина) — 2,3 мкг на 1 кг массы тела, без ее постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности.

Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются.

После родов дозу левотироксина натрия (L-тироксина) снижают до обычной заместительной (1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела).

22.9. ТУБЕРКУЛЕЗ

TUBERCULOSIS

Туберкулез — хроническая инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза (палочка Коха). Наиболее часто встречается туберкулез органов дыхания; среди внелегочных поражений преобладают туберкулез органов мочеполовой системы, глаз, костей и суставов.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O98.0 Туберкулез, осложняющий беременность, деторождение и послеродовой период.

22.9.1. Эпидемиология

Epidemiology

Заболеваемость туберкулезом беременных относительно выше, чем у населения в целом (в пересчете на 100 000) — 72 на 100 000 населения и 106 на 100 000 беременных. В ряде регионов России показатель заболеваемости туберкулезом составляет 100 человек и более на 100 000 населения. Все эти данные вновь свидетельствуют о том, что эпидемическая ситуация по туберкулезу в России стабильно тревожная. В Москве заболеваемость туберкулезом девушек 18–20-летнего возраста выше в 1,7 раза, чем у мужчин.

В мире более 646 млн женщин инфицированы микобактерией туберкулеза, и 3,1 млн из них ежегодно заболевают туберкулезом. В развивающихся странах туберкулез находится на третьем месте среди причин заболеваемости и смертности женщин репродуктивного возраста.

NB! Среди женщин туберкулез — наиболее частая причина смертельных исходов от инфекционных заболеваний: погибают ежегодно более 1 млн женщин.

22.9.2. Профилактика

Prevention

Санитарно-профилактические мероприятия проводят противотуберкулезные диспансеры совместно с учреждениями общей лечебной сети и органами санэпиднадзора.

Объекты особого внимания противотуберкулезных диспансеров — больные открытыми формами туберкулеза, выделяющие микобактерии, и окружающие их лица. Под наблюдением (в течение 1 года) находятся также лица, контактировавшие с больными животными.

Заражение окружающих наблюдают в тех случаях, когда больные туберкулезом не соблюдают правил личной гигиены, не получают полноценного лечения, а лицам, проживающим совместно с больным, не проводят химиофилактику.

Специфическая профилактика направлена на повышение резистентности организма к туберкулезной инфекции путем активной иммунизации

(вакцинации и ревакцинации) БЦЖ или применения противотуберкулезных средств (химиопрофилактика). Заболеваемость туберкулезом привитых в 4–10 раз ниже, чем непривитых. Туберкулез у вакцинированных БЦЖ протекает более доброкачественно. 40–45 лет тому назад для врача было постулатом, что больная туберкулезом девушка не должна выходить замуж, замужняя не должна беременеть, рожать, а родившая не должна кормить грудью. Во всем этом есть здравый смысл, и если есть возможность, лучше придерживаться этих постулатов, отложив вступление в брак и материнство до полного излечения. Существующие профилактические мероприятия направлены больше на достижение здоровья ребенка.

22.9.3. Скрининг Screening

В выявлении туберкулеза важную роль играют профилактические осмотры.

Для обнаружения туберкулеза органов дыхания ежегодно проводят флюорографию грудной клетки, у детей и беременных — туберкулинодиагностику. Во время беременности обязателен осмотр терапевтом, а после родов — рентгеновское исследование.

22.9.4. Классификация Classification

Согласно классификации, принятой в 1974 г., различают следующие формы туберкулеза органов дыхания:

- первичный туберкулезный комплекс;
- туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- диссеминированный туберкулез легких;
- очаговый туберкулез легких;
- туберкулома легких;
- кавернозный туберкулез легких;
- инфильтративный туберкулез легких;
- фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
- цирротический туберкулез легких;
- туберкулезный плеврит;
- туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов;
- туберкулез органов дыхания, комбинированный с пневмокониозами.

По характеру течения:

- острый;
- подострый;
- хронический.

По фазам туберкулезного процесса:

- инфильтрация;
- рассасывания;
- рубцевание;

- обызвествление.

По бактериовыделению:

- БК+ (с выделением бактерий);
- БК– (без выделения бактерий).

22.9.5. Этиология

Etiology

NB! Возбудитель — микобактерия туберкулеза, главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях — птичьего типа.

Микобактерии туберкулеза очень устойчивы к воздействиям факторов внешней среды. В жидкой мокроте и при высыхании микобактерии сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев, и при попадании в организм человека способны вызвать заболевание. Отличительное свойство микобактерий туберкулеза — их кислотоустойчивость: они стойко сохраняют окраску при воздействии кислот, щелочей, спирта. Возбудитель туберкулеза форму палочки длиной 1,5–6 мкм и толщиной 0,2–0,5 мкм. Микобактерии туберкулеза изогнуты по длине, иногда дугообразны, утолщены на одном или обоих концах. В патологическом материале они расположены иногда параллельно друг другу, иногда под углом или кучками и скоплениями различной формы. Размножение микобактерий туберкулеза происходит поперечным делением, ветвлением, почкованием (*budding, gemmation*).

Основной источник заражения — больные люди или домашние животные, преимущественно коровы. Заражаются обычно аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты (*sputum*), в которых содержатся микобактерии туберкулеза. Кроме того, возможно проникновение в организм инфекции при употреблении молока, мяса, яиц от больных животных и птиц. У преобладающего большинства впервые заболевших в мокроте обнаруживают микобактерии туберкулеза, чувствительные, а у 5–10% — устойчивые к различным противотуберкулезным ЛС. В последнем случае заражение происходит от больных, которые неэффективно лечатся специфическими ЛС и выделяют устойчивые штаммы микобактерии туберкулеза.

22.9.6. Патогенез

Pathogenesis

Патогенез сложен и зависит от многообразия условий, в которых происходит взаимодействие возбудителя инфекции и организма. Инфицирование микобактериями туберкулеза далеко не всегда вызывает развитие туберкулезного процесса. Ведущую роль в возникновении туберкулеза играют неблагоприятные условия жизни, а также снижение сопротивляемости организма.

В развитии туберкулеза выделяют **первичный и вторичный периоды**, которые протекают в условиях различной реактивности организма.

Для **первичного туберкулеза** характерна высокая чувствительность тканей к микобактериям и их токсинам. В зоне проникновения микобактерии туберкулеза в организм (органы дыхания, ЖКТ, кожа) может возникнуть воспалительный очаг, или первичный аффект. В ответ на его образование в связи с сенсбилизацией организма развивается специфический процесс по ходу лимфатических узлов с формированием первичного комплекса. Его чаще выявляют в легких и внутригрудных лимфатических узлах.

С первых дней проникновения в организм микобактерии туберкулеза наблюдается бактериемия и возрастает активность иммунной системы, направленная на разрушение возбудителя болезни. В процессе формирования очагов первичного туберкулеза может наблюдаться лимфогенная и гематогенная диссеминация с образованием туберкулезных очагов в различных органах — легких, костях, почках и др. Заживление очагов первичного туберкулеза сопровождается иммунной перестройкой организма, приобретением иммунитета. При снижении иммунитета эти очаги могут активизироваться и прогрессировать — наступает **вторичный период** туберкулеза.

Морфологическая картина туберкулезного воспаления отличается большим разнообразием. В зависимости от реактивности организма в туберкулезном очаге преобладают явления пролиферации, экссудации или некроза. Наиболее характерна для туберкулезного воспаления **продуктивная реакция**, проявляющаяся образованием туберкулезного бугорка, или гранулемы, состоящей из эпителиоидных и лимфоидных клеток, а также специфических для туберкулеза гигантских клеток Пирогова—Лангханса.

При заживлении туберкулезных очагов их содержимое уплотняется, специфическая грануляционная ткань замещается фиброзной, вокруг очага образуется соединительнотканная капсула, а сам очаг петрифицируется. При прогрессировании заболевания происходят расплавление и распад казеозно-некротических масс, диссеминация процесса, возникновение деструктивных форм туберкулеза.

22.9.7. Патогенез осложнений гестации

Pathogenesis of pregnancy complications

Беременность приводит к мобилизации всех резервов женского организма. Построение костной системы плода требует повышенного расхода кальция будущей матерью, происходит деминерализация, способная привести к размягчению очагов Гона или кальцинатов в лимфатических узлах и активации латентного процесса — к эндогенной реактивации. Это, несомненно, может стать причиной прогрессирования специфического процесса.

Особенно неблагоприятны первые 3 мес беременности; на них приходится $\frac{1}{3}$ обострений, встречающихся в период беременности, родов и вскармливания. В этот период непроста и диагностика туберкулеза, поскольку инфекция может маскироваться признаками раннего токсикоза.

Повышенная частота раннего токсикоза бывает связана с туберкулезной интоксикацией, ведущей к недостаточной функции коры надпочечников и нарушению обмена электролитов. За период беременности, родов и лактации каждая женщина теряет до 700–800 г железа. Более высокая частота анемии вызвана туберкулезной интоксикацией и расходом железа, необходимым для развития плода.

При туберкулезе легких с наличием инфильтрации и деструкции легочной ткани анемию средней и тяжелой степени регистрируют почти в 3 раза чаще, чем при затишном специфическом процессе: при активном — в 12,5%, при неактивном — в 2,7%.

При активной форме туберкулеза частота осложнений беременности выше, чем при неактивной. Из-за недостаточного насыщения крови кислородом и гипоксии у беременных с туберкулезным процессом вследствие легочно-сердечной недостаточности возникает ФПН, происходят преждевременные роды. Туберкулезная интоксикация усиливает эти процессы.

Одно из частых осложнений в родах — несвоевременное излитие околоплодных вод, обусловленное инфицированием плодных оболочек и уменьшением их прочности. Общая продолжительность родов при туберкулезе легких меньше, чем у здоровых женщин.

ВУИ может передаваться через пуповину или инфицированные околоплодные воды. В первом случае образуются характерные первичные очаги воспаления в печени, во втором — инфекционные очаги могут появляться в различных органах. Беременность, возникшая у уже болеющей туберкулезом женщины, может и благоприятно повлиять на течение заболевания.

В литературе описаны случаи стабилизации и обратного течения процесса в этот период. Это связывают с тем, что гормональный баланс у беременной имеет анаболическую направленность, диафрагма стоит высоко, как бы повторяя лечебное действие пневмоперитонеума. В последние недели беременности больная туберкулезом может чувствовать себя даже лучше, чем до беременности. В то же время благополучие может быть мнимым, даже серьезные обострения во второй половине беременности могут носить характер холодной вспышки туберкулеза, т.е. протекать без лихорадки и выраженной интоксикации при обширных поражениях органов и систем.

Существует мнение, что в экстремальных условиях (например, при гипоксии), когда быстро исчерпываются основные компенсаторно-защитные возможности организма, активация сократительной деятельности матки выступает как последняя мера защиты плода.

Течение родов обычно более сложное из-за ограниченных дыхательных резервов у матери и недостаточного питания. Еще одно характерное осложнение в родах при активном туберкулезе — кровотечение. Величина кровопотери в родах у таких больных выше, чем у здоровых женщин. Кроме того, у больных туберкулезом во время родов возможно развитие гипертонии в малом круге кровообращения, что создает угрозу возникновения таких серьезных осложнений туберкулезного процесса, как легочное кровотечение или спонтанный пневмоторакс.

Более высокая кровопотеря в родах у данных больных объясняется наличием железодефицитной анемии у большинства рожениц.

В послеродовом периоде обострение туберкулеза легких часто бывает обусловлено как неэффективным лечением во время беременности, так и тем, что роды вызывают быструю перестройку всех основных систем организма, а грудное вскармливание ребенка сопровождается повышением ежедневного расхода организмом женщины жиров, белков. Кроме того, после родов из-за опускания диафрагмы может происходить попадание инфекции из патологических очагов легких в их непораженные отделы, а в результате резкого опускания диафрагмы возникает синдром абдоминальной декомпрессии.

Послеродовой период у больных туберкулезом женщин опасен в связи с возможной острой гематогенной диссеминацией микобактерией и перемещением казеозных масс в здоровые участки легких с развитием бронхогенного обсеменения.

Дети, которые рождены от матерей, больных туберкулезом легких, рождаются, как правило, с малой массой тела, это обусловлено как ФПН во время беременности, которая сопровождается ЗРП, так и большой частотой преждевременных родов. У таких новорожденных наблюдаются нарушения периода адаптации в первые дни после рождения, изменения со стороны ЦНС, развитие дыхательных расстройств, большая первоначальная потеря массы тела и позднее ее восстановление. Эти явления, в первую очередь, обусловлены туберкулезной интоксикацией матери, дефицитом массы тела при рождении, недостаточным количеством высасываемого молока. В раннем неонатальном периоде у этих детей чаще наблюдаются нарушения со стороны ЦНС гипоксического происхождения, повышение уровня билирубина, нарушение кровообращения, кровоизлияния и отечный синдром.

Безусловно, все это зависит не только от факта заболевания туберкулезом, но и от распространенности и локализации процесса — легочной или внелегочной, количества пораженных сегментов легкого и наличия осложнений туберкулеза (легочно-сердечная недостаточность, кровохарканье, кахексия, анемия). Чем тяжелее протекает специфический процесс, тем опаснее осложнения у матери и у новорожденного.

22.9.8. Клиническая картина

Clinical features

В настоящее время клиническая картина обострений туберкулезного процесса легких и вновь возникших инфекций при беременности имеет весьма стертый характер и может маскироваться токсикозами беременных и респираторными заболеваниями.

Туберкулезная интоксикация проявляется слабостью, ночной потливостью, снижением трудоспособности, субфебрилитетом или периодическим повышением температуры тела до 38–39 °С, снижением аппетита, отсутствием нарастания массы тела или похудением. Обострение туберкулеза часто связано с психическим или физическим перенапряжением, простудными заболеваниями, родами.

Подозрение на наличие туберкулеза легких при обследовании беременной обычно вызывают такие жалобы, как кашель с мокротой или без нее более 3 нед, кровохарканье, боль в грудной клетке, одышка.

22.9.9. Осложнения гестации Gestational complications

- Угроза прерывания беременности.
- Ранний токсикоз.
- Анемия беременных.
- ФПН.
- Угроза преждевременных родов.
- Несвоевременное излитие околоплодных вод.

Перинатальная смертность при распространенном легочном туберкулезе в 6 раз выше, чем в общей популяции, чаще рождение недоношенных и маловесных для срока беременности детей — примерно в 2 раза. Если у беременной имеется «малая» форма туберкулеза, риск осложнений для плода не превышает таковой для всех остальных женщин.

22.9.10. Диагностика Diagnostics

Анамнез. Выделяют следующие группы риска.

NB!

Группа риска

- Пациентки с недавно перенесенным туберкулезом — менее 1 года после окончания лечения.
- Пациентки моложе 20 лет и старше 35 лет с туберкулезом любой локализации.
- Беременные с распространенным туберкулезным процессом независимо от его фазы.
- Беременные, имеющие контакты с лицами, у которых установлен туберкулез с выделением или без выделения туберкулезной палочки.
- Беременные с впервые установленным виражом, гиперэргической или нарастающей туберкулиновой чувствительностью (по пробе Манту с 2 ТЕ).
- Беременные, имеющие сопутствующие заболевания: СД, хронические неспецифические болезни органов дыхания, почек, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; употребляющие алкоголь, никотин и наркотические вещества, ведущие асоциальный образ жизни.

С правовой и этической точек зрения нет никаких ограничений для вступления в брак мужчин и женщин, страдающих туберкулезом. Более того, нередко семьи образуют люди, нашедшие друг друга в противотуберкулез-

ном стационаре, санатории. Пациентки нередко беременеют, не покидая стационара или туберкулезного санатория. Случается и так, что туберкулез выявляют у уже беременной или кормящей женщины.

Физикальное исследование

- Осмотр формы грудной клетки.
- Пальпация грудной клетки.
- Сравнительная и топографическая перкуссия.
- Аускультация легких.

Лабораторные исследования. Результаты клинических анализов крови (увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лимфопения, моноцитоз) и мочи (протеинурия, цилиндрурия и др.), как правило, не позволяют выявить специфические для туберкулеза признаки, однако в сочетании с другими данными они играют важную роль в установлении диагноза и наблюдении за динамикой процесса в ходе лечения.

При изучении специфического и неспецифического иммунитета беременных при наличии у них туберкулеза выявлено нарушение Т-клеточного иммунитета.

Инструментальные исследования. Диагностика туберкулеза у беременных может откладываться еще и потому, что и врачи, и сами женщины опасаются рентгенологического исследования во время беременности. Действительно, нормы радиационной безопасности запрещают скрининговые исследования на любых сроках беременности. Однако диагностические исследования по жизненным показаниям проводить можно, а обследование женщины на туберкулез при наличии клинической картины или контакта с заразными больными можно отнести к неотложным рентгенологическим исследованиям. Однократная рентгенография органов грудной клетки не несет никакого риска ни для беременной, ни для плода, если ее выполняют с учетом всех норм радиационной безопасности и защиты плода — обязательное экранирование живота просвинцованной резиной (фартук или шит, *apron or shield*). Рентгентехник должен хорошо диафрагмировать пучок лучей на ограниченный участок грудной клетки. Показаны рентгенограммы на больших пленках либо современная низкодозная цифровая рентгенография с использованием компьютеров.

Флюорографические исследования у беременных не проводят, так как даже современные низкодозовые цифровые флюорографы дают лучевую нагрузку в 3 раза выше, чем обычная рентгенография.

Метод выбора при подозрении на туберкулезный плеврит у беременных — УЗИ, так как оно не несет никакой лучевой нагрузки и позволяет выполнить полипозиционное исследование, дифференцировать жидкость и плевральные наложения. Под контролем ультразвука выполняют пункцию плевральной полости, поскольку при беременности диафрагма поднимается и выше риск таких осложнений, как ранение печени.

Туберкулинодиагностика при беременности. Реакция Манту в качестве метода диагностики туберкулеза. В условиях России, где практически все население инфицировано микобактерией туберкулеза, может оказаться

ном стационаре, санатории. Пациентки нередко беременеют, не покидая стационара или туберкулезного санатория. Случается и так, что туберкулез выявляют у уже беременной или кормящей женщины.

Физикальное исследование

- Осмотр формы грудной клетки.
- Пальпация грудной клетки.
- Сравнительная и топографическая перкуссия.
- Аускультация легких.

Лабораторные исследования. Результаты клинических анализов крови (увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, иногда лимфопения, моноцитоз) и мочи (протеинурия, цилиндрурия и др.), как правило, не позволяют выявить специфические для туберкулеза признаки, однако в сочетании с другими данными они играют важную роль в установлении диагноза и наблюдении за динамикой процесса в ходе лечения.

При изучении специфического и неспецифического иммунитета беременных при наличии у них туберкулеза выявлено нарушение Т-клеточного иммунитета.

Инструментальные исследования. Диагностика туберкулеза у беременных может откладываться еще и потому, что и врачи, и сами женщины опасаются рентгенологического исследования во время беременности. Действительно, нормы радиационной безопасности запрещают скрининговые исследования на любых сроках беременности. Однако диагностические исследования по жизненным показаниям проводить можно, а обследование женщины на туберкулез при наличии клинической картины или контакта с заразными больными можно отнести к неотложным рентгенологическим исследованиям. Однократная рентгенография органов грудной клетки не несет никакого риска ни для беременной, ни для плода, если ее выполняют с учетом всех норм радиационной безопасности и защиты плода — обязательное экранирование живота просвинцованной резиной (фартук или щит, *apron or shield*). Рентгентехник должен хорошо диафрагмировать пучок лучей на ограниченный участок грудной клетки. Показаны рентгенограммы на больших пленках либо современная низкодозная цифровая рентгенография с использованием компьютеров.

Флюорографические исследования у беременных не проводят, так как даже современные низкодозовые цифровые флюорографы дают лучевую нагрузку в 3 раза выше, чем обычная рентгенография.

Метод выбора при подозрении на туберкулезный плеврит у беременных — УЗИ, так как оно не несет никакой лучевой нагрузки и позволяет выполнить полипозиционное исследование, отдифференцировать жидкость и плевральные наложения. Под контролем ультразвука выполняют пункцию плевральной полости, поскольку при беременности диафрагма поднимается и выше риск таких осложнений, как ранение печени.

Туберкулинодиагностика при беременности. Реакция Манту в качестве метода диагностики туберкулеза. В условиях России, где практически все население инфицировано микобактерией туберкулеза, может оказаться

информативной только в случае, если она будет гиперэргической (т.е. более 21 мм или же при любом размере папулы появляются везикулы, лимфангоит или регионарный лимфаденит). Следует упомянуть и о том, что у беременных, как правило, имеется естественная иммунодепрессия, в том числе и реакции гиперчувствительности замедленного типа, к которым относят и пробу Манту. Противопоказания для пробы Манту: аллергические состояния, все острые и хронические заболевания (особенно бронхиальная астма) в течение 1 мес после стихания явлений заболевания и эпилепсия.

Реакцию на туберкулин считают:

- **отрицательной** — при отсутствии инфильтрата или гиперемии кожи через 48–72 ч;
- **сомнительной** — при образовании папулы диаметром 2–4 мм или наличии только гиперемии;
- **положительной** — при формировании папулы диаметром 5 мм и более;
- **гиперэргической** — в случаях возникновения инфильтрата диаметром 17 мм и более.

Бактериологическое исследование направлено на выделение возбудителя инфекции из мокроты, мочи и др. Бактериологическое исследование включает бактериоскопический, культуральный методы, а также биологическую пробу. Наиболее результативный метод бактериоскопической диагностики туберкулеза — метод люминесцентной микроскопии. Культуральные методы выявления микобактерий отличаются большей чувствительностью, чем бактериоскопические, и дают возможность получить чистую культуру микобактерий, идентифицировать ее, а также определить чувствительность к ЛС. При скудности мокроты обязательны провоцирующие ингаляции. Наиболее чувствительный метод выявления микобактерий туберкулеза — **биологическая проба**: заражение патологическим материалом морских свинок. Туберкулезные изменения в органах морской свинки могут быть обнаружены при содержании в 1 мл материала даже единичных микобактерий.

Показания к консультации других специалистов. Ведение беременной, больной туберкулезом осуществляют коллегиально — фтизиатр и акушер-гинеколог, при необходимости привлекают специалистов для диагностики и лечения любых сопутствующих заболеваний.

Пример формулировки диагноза. Беременность 26 нед. Анемия беременных I степени. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. БК(-).

22.9.11. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Дифференциальную диагностику проводят с хроническим неспецифическими заболеваниями легких, бронхоэктатической болезнью, актиномикозом легких, раком легких, крупозной пневмонией, вирусными пневмониями, тромбозом и эмболией легочной артерии или ее разветвлений с последующими развитием инфаркта легких.

22.9.12. Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Prevention and prediction of pregnancy complications

Плановую госпитализацию при туберкулезе проводят 3 раза в специализированные стационары. В первые 12 нед беременности, 30–36 нед и 38–40 нед лечение проводят в стационаре, в остальные месяцы беременности — в туберкулезном диспансере.

Сроки госпитализации в противотуберкулезный стационар зависят от течения болезни. При несложном течении беременности до 30 нед проводить лечение можно в условиях дневного стационара.

При осложненном течении беременности беременную по показаниям госпитализируют в районный противотуберкулезный диспансер, и ведение больной осуществляют коллегиально с акушерами-гинекологами. Обязательна госпитализация женщины на 30-й неделе беременности для подготовки к родам, в стационаре она остается до родов и после родов (не менее 2 мес). При малых формах туберкулеза через неделю после родов больную можно переводить в дневной стационар.

Если женщина во время беременности не прошла лечение впервые выявленного туберкулеза, после родов ее необходимо госпитализировать в туберкулезный стационар и изолировать от ребенка. Флюорографию после родов по показаниям можно проводить в родильном доме или в противотуберкулезном учреждении, в целом она показана всем родильницам. Флюорография не оказывает влияния на лактацию.

В настоящее время сохранение беременности возможно у большинства женщин, больных туберкулезом. При систематическом наблюдении и лечении в туберкулезном стационаре и диспансере обеспечивается благоприятный исход беременности и родов для матери и плода. Все новорожденные должны подвергаться профилактической вакцинации БЦЖ.

NB! Исход беременности во многом зависит от локализации и распространенности туберкулезного процесса и от того, когда выявлен туберкулез у данной женщины, заболела ли она впервые или является хронической туберкулезной больной.

Никакого влияния на исход беременности не оказывают туберкулез лимфатических узлов, плеврит, «малые» формы легочного туберкулеза. Однако при распространенном легочном процессе, особенно осложненном массивной деструкцией и кровохарканьем, риск материнской смертности в 4–9 раз выше, чем в общей популяции.

Следует отметить, что при склонности к кровохарканью и легочным кровотечениям после 26 нед беременности по жизненным показаниям можно выполнять эндоваскулярную эмболизацию бронхиальных артерий, несмотря на очень высокую лучевую нагрузку (живот обязательно экранируют несколькими просвинцованными ковриками или фартуками), так как риск

материнской смертности при профузном кровотечении составляет порядка 50%.

У больных с распространенным легочным туберкулезом выше риск гнойно-септических осложнений.

Прерывание беременности при туберкулезе показано:

- при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких, который возникает в результате прогрессирующего течения любой формы с образованием каверны;
- активной форме туберкулеза позвоночника, таза, особенно с образованием абсцесса или фистулы;
- туберкулезе тазобедренного, коленного, голеностопного суставов;
- двустороннем, далеко зашедшем туберкулезе почек.

Прерывание беременности может способствовать ухудшению состояния и утяжелению туберкулезного процесса. При диссеминированном туберкулезе прерывание беременности противопоказано. Кроме того, искусственный аборт показан при наличии в анамнезе сведений о том, что предыдущие беременности сопровождались обострением туберкулеза, в первые 2 года после перенесенного милиарного туберкулеза и туберкулезного менингита, при сопутствующих СД, заболеваниях почек и легочно-сердечной недостаточности; его проводят в первые 3 мес беременности. Туберкулез в любой форме с наличием бактериовыделения — противопоказание к беременности.

NB! Плановую госпитализацию при туберкулезе проводят 3 раза. В первые 12 нед беременности, 30–36 нед и 36–40 нед лечение проводят в стационаре, в остальные месяцы беременности — в туберкулезном диспансере.

22.9.13. Лечение осложнений гестации по триместрам Treatment of pregnancy complications

Лечение проводят на фоне противорецидивной или интенсивной противотуберкулезной терапии.

В I триместре беременность может сопровождаться угрозой прерывания беременности. При этом применяют традиционную терапию.

Во II и III триместрах могут развиваться ФПН, ЗРП, хроническая гипоксия, ПЭ, анемия, угроза преждевременных родов.

В настоящее время для лечения туберкулеза легких во время беременности применяют изониазид, рифампицин, этамбутол, пирразинамид и др. Перечисленные ЛС не вызывают уродств у плода. Тем не менее их не следует назначать в ранние сроки беременности — в период органогенеза (3–12 нед).

Продолжительность лечения туберкулеза легких может затрагивать не только весь период беременности, но и продолжаться во время лактации. Особенно это касается тех пациенток, у которых заболевание выявлено во время беременности.

- NB!** Прерывание беременности при туберкулезе показано:
- при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких, который возникает в результате прогрессирующего течения любой формы с образованием каверны;
 - активной форме туберкулеза позвоночника, таза, особенно с образованием абсцесса или фистулы;
 - туберкулезе тазобедренного, коленного, голеностопного суставов;
 - двустороннем, далеко зашедшем туберкулезе почек.

22.9.14. Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Treatment of complications in childbirth and puerperium

Наибольшую опасность для здоровья и жизни больной женщины представляет послеродовой период. $\frac{2}{3}$ всех обострений туберкулеза, встречающихся во время беременности, родов и вскармливания приходится на первое полугодие после родов. Травма во время родов, кровопотеря, очередная эндокринная перестройка, лактация, эмоциональный стресс — все это факторы риска ухудшения течения туберкулеза и его генерализации. Без лечения вялотекущий процесс обостряется, локальные поражения могут привести к генерализованному поражению, при этом отмечают выраженную интоксикацию и лихорадку. Именно поэтому как минимум 2 мес после родов женщина должна находиться под пристальным наблюдением фтизиатра, при осложненном течении процесса — только в условиях стационара. На 7-е сутки после родов женщине выполняют рентгенологическое исследование.

После родов лечение может быть более интенсивным, особенно если женщина не кормит ребенка грудью. В случае грудного вскармливания исключены аминогликозиды. Изониазид назначают вместе с пиридоксином. При наличии у больной деструктивного туберкулеза в послеродовом периоде показано наложение пневмоперитонеума.

Противотуберкулезные ЛС в той или иной степени проникают в молоко матери и попадают в организм ребенка. Если ребенку была введена вакцина БЦЖ, эти ЛС могут подавить штамм и не дать развиваться нестерильному иммунитету. В некоторых странах есть штаммы БЦЖ, устойчивые к изониазиду.

По мнению экспертов ВОЗ, ребенка не следует отлучать от матери, за исключением случаев ее безнадежного тяжелого состояния. Если у матери нет бацилловыделения, ребенку показано введение вакцины БЦЖ. Если же мать выделяет микобактерии, сначала проводят туберкулиновую пробу, а при ее отрицательном результате после введения БЦЖ рекомендуют исключить контакт ребенка с матерью на 6 нед ее интенсивного лечения. Европейские врачи считают оптимальным грудное вскармливание в сочетании с химиотерапией матери. Ребенку в этом случае проводят химио-профилактику изониазидом в течение всего периода бактериовыделения у

матери. БЦЖ вводят через 6–8 нед после окончания химиопрофилактики, если ребенок остался туберкулиноотрицательным.

У больных с распространенным легочным туберкулезом выше риск гнойно-септических осложнений, поэтому после родов рекомендовано однократно ввести антибиотик цефалоспоринового ряда (остальной спектр будет перекрыт рифампицином), а при необходимости провести полноценную антибактериальную терапию. К сожалению, с ростом ВИЧ-инфекции будет расти число случаев и ВИЧ-ассоциированного туберкулеза, что уже произошло в некоторых странах, поэтому соблюдение всех мер инфекционного контроля в стационаре — лучший способ обезопасить персонал.

Безусловно, в обычном родильном доме нет возможности для такого тщательного клинико-рентгенологического обследования беременных и родильниц, как в специализированном учреждении. Именно поэтому в крупных городах должны быть предусмотрены специализированные родильные дома или отделения в родильных домах, которые принимали бы беременных, страдающих туберкулезом любой локализации.

Оценка эффективности лечения. В случае соответствующего своевременно начатого рационального лечения, к сроку родов и в послеродовом периоде, как правило, наблюдают положительную клинико-рентгенологическую динамику течения заболевания. При этом отмечают прекращение бактериовыделения, закрытие патологических очагов в легких, рассасывание инфильтратов и исчезновение патологического скопления жидкости при плеврите.

У больных, выделяющих бактерии туберкулеза до начала терапии заболевания, в процессе лечения необходимо ежемесячно контролировать динамику их выделения путем микроскопического исследования мокроты и ее посева на специальные питательные среды.

22.9.15. Выбор срока и метода родоразрешения **Timing and mode of delivery**

Роды у беременных, больных туберкулезом, ведут через естественные родовые пути, кесарево сечение проводят только при акушерских показаниях и декомпенсации функций легких. Обезболивание родов наркотическими анальгетиками желательно не проводить, поскольку они угнетают дыхательный центр. Метод выбора обезболивания родов — ЭДА низкими дозами местных анестетиков.

При необходимости операции кесарева сечения у больных с легочным процессом следует избегать общей анестезии не только с точки зрения большей вероятности осложнений, но и с точки зрения инфекционного контроля. Весь персонал, ведущий роды, должен обязательно носить маски, а анестезиологу, который проводит интубацию, обязательно следует надеть респиратор с угольным фильтром.

Именно в связи с высоким риском распространения инфекции метод выбора обезболивания операции кесарева сечения у таких больных — регионарная анестезия.

Наложение акушерских шипцов выполняют только по акушерским показаниям и при легочно-сердечной недостаточности.

В родах целесообразно проводить дыхательную гимнастику, применяют обезболивающие и спазмолитические ЛС.

Перед выпиской родильницы она и все жители квартиры, где будет находиться новорожденный, должны пройти флюорографию или рентгенографию органов грудной клетки.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Туберкулез — хроническая инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза. Наиболее часто встречается туберкулез органов дыхания; среди внелегочных поражений преобладает туберкулез органов мочеполовой системы, глаз, костей и суставов.

Заболеваемость туберкулезом беременных относительно выше, чем у населения в целом (в пересчете на 100 000) — 72 на 100 000 у населения и 106 на 100 000 у беременных.

Группа риска:

- пациентки с недавно перенесенным туберкулезом — менее 1 года после окончания лечения;
- моложе 20 лет и старше 35 лет с туберкулезом любой локализации;
- с распространенным туберкулезным процессом независимо от его фазы;
- имеющие контакты с лицами, у которых установлен туберкулез с выделением или без выделения туберкулезной палочки;
- с впервые установленным виражом, гиперэргической или нарастающей туберкулиновой чувствительностью (по пробе Манту с 2 ТЕ);
- имеющие такие сопутствующие заболевания, как СД, хронические неспецифические заболевания органов дыхания, почек, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; употребляющие алкоголь, никотин и наркотические вещества, ведущие асоциальный образ жизни.

Плановую госпитализацию при туберкулезе проводят 3 раза. В первые 12 нед беременности, 30–36 нед и 38 нед лечение проводят в стационаре, в остальные месяцы беременности — в туберкулезном диспансере.

Роды у женщин, больных туберкулезом, ведут через естественные родовые пути, кесарево сечение проводят только при акушерских показаниях и при декомпенсации функции легких. Обезболивание родов наркотическими анальгетиками желательно не проводить, так как они угнетают дыхательный центр. Метод выбора обезболивания родов — ЭДА низкими дозами местных анестетиков.

При необходимости операции кесарева сечения у больных с легочным процессом следует избегать общей анестезии не только с точки зрения большей вероятности осложнений, но и с точки зрения инфекционного контроля. Весь персонал, ведущий роды, должен обязательно носить маски, а анестезиологу, который проводит интубацию, обязательно должен надеть респиратор с угольным фильтром.

Именно в связи с высоким риском распространения инфекции метод выбора обезболивания операции кесарева сечения у таких больных — региональная анестезия.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какова нижняя граница нормы гемоглобина при беременности?
2. Какие показатели крови следует определять при анемии?
3. Является ли вирусный гепатит показанием к прерыванию беременности?
4. Принципы профилактики запора.
5. Критерии АГ.
6. Принципы обследования беременных с заболеваниями почек.
7. Показания к прерыванию беременности при СД.
8. Показания к прерыванию беременности при туберкулезе.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one or more correct answers.

1. Что входит в план ведения беременности в I триместре при сердечно-сосудистых заболеваниях:

- а) полное клиническое и инструментальное исследование для уточнения диагноза;
- б) вопрос о прерывании беременности до 12 нед зависит от выраженности порока и состояния сердечно-сосудистой системы;
- в) прогноз беременности оценивают в зависимости от вида порока;
- г) в случае пролонгирования беременности осуществляют лечебные мероприятия, направленные на лечение акушерских осложнений?

2. В каких случаях возможно ведение родов через естественные родовые пути при сердечно-сосудистых заболеваниях:

- а) родоразрешение через естественные родовые пути допускают при компенсации кровообращения у больных с пролапсом МК, недостаточностью МК;
- б) септический эндокардит;
- в) родоразрешение через естественные родовые пути допускают при адекватном обезболивании на всех этапах родов для профилактики возникновения или усугубления сердечной недостаточности;
- г) ревмокардит II и III степени активности;

- д) родоразрешение через естественные родовые пути допускают при компенсации кровообращения у больных с аортальными пороками сердца, врожденными пороками сердца «бледного типа»?
- 3. Сколько раз и в какие сроки во время беременности госпитализируют в стационар женщин с ГБ:**
- а) беременную, страдающую ГБ, трижды за время беременности госпитализируют в стационар;
 - б) госпитализацию проводят в 12 нед, 24 нед и 35 нед;
 - в) третью госпитализацию проводят для подготовки женщин к родам и решения вопроса о способе родоразрешения;
 - г) беременную, страдающую ГБ, дважды за время беременности госпитализируют в стационар;
 - д) первая госпитализация — до 12 нед; вторая — 28–32 нед?
- 4. В чем заключаются мероприятия для профилактики и лечения плацентарной недостаточности при анемии у беременных:**
- а) диетотерапия, включающая применение пищевых белковых продуктов;
 - б) коррекция микроэкологии родовых путей путем применения ацидофильных лактобацилл;
 - в) лечение всех сопутствующих заболеваний;
 - г) лечение основного заболевания препаратами железа?
- 5. В чем заключаются основные принципы лечения пиелонефрита:**
- а) беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при обострении заболевания;
 - б) беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при выявлении в анамнезе данного заболевания;
 - в) принципы лечения заключаются в улучшении пассажа мочи, ликвидации ее застоя, интенсивном выведении микроорганизмов и их токсинов и санации мочевыводящих путей;
 - г) беременные, больные пиелонефритом, должны быть госпитализированы при появлении признаков ПЭ, невынашивании и ухудшении состояния плода (гипоксия и гипотрофия);
 - д) основной принцип лечения пиелонефрита — витаминотерапия?
- 6. Каковы показания для досрочного родоразрешения при гломерулонефрите:**
- а) тазовое предлежание плода;
 - б) присоединение тяжелых форм ПЭ;
 - в) отсутствие эффекта от проводимого лечения;
 - г) обострение хронического гломерулонефрита, сопровождающееся нарушением функции почек;
 - д) желание пациентки?
- 7. Каковы основные рекомендации по ведению беременных с СД:**
- а) планирование беременности; предгравидарная подготовка;
 - б) госпитализации беременных в 7–8, 21–25, 30–32, более 36 нед;
 - в) госпитализации беременных в 12, 28, 36 нед;
 - г) строгая компенсация СД до беременности, во время беременности, в родах и в послеродовом периоде;

д) дальнейшее наблюдение за потомством больных СД матерей не обязательно?

8. Каковы основные принципы лечения гипотиреоза у беременных:

а) назначение заместительной терапии, которую проводят всю беременность;

б) назначение заместительной терапии, которую проводят в I триместре;

в) в III триместре дозу гормонов уменьшают, что связано с поступлением тиреоидных гормонов от плода к матери;

г) в III триместре дозу гормонов следует увеличить;

д) лечение гипотиреоза двухэтапное: 1) ликвидация дефицита тиреоидных гормонов; 2) поддержание состояния компенсации?

9. Каковы показания для прерывания беременности при туберкулезе:

а) фиброзно-кавернозный туберкулез легких, который возникает в результате прогрессирующего течения любой формы туберкулеза с образованием каверны;

б) активная форма туберкулеза позвоночника, таза, особенно с образованием абсцесса или фистулы; туберкулез тазобедренного, коленного, голеностопного суставов;

в) двусторонний, далеко зашедший туберкулез почек;

г) компенсированная форма туберкулеза;

д) вираж туберкулиновых проб?

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. Беременная Н., 33 лет, поступила в стационар с преждевременным излитием околоплодных вод, со схватками каждые 10 мин. Беременность первая, 39 нед, предстоящие роды первые. Из анамнеза: с детства состоит на учете у кардиолога, перенесла острые респираторные вирусные инфекции, ветряную оспу. Во время беременности проведены три плановые госпитализации в многопрофильный стационар. Беременная отмечает улучшение состояния основного заболевания во время беременности. Каковы диагноз и тактика ведения данной беременной?

2. В приемный покой многопрофильного стационара поступила беременная сроком 26 нед с умеренными болями в области поясницы в течение 2 дней. Температура тела — 37,4 °С, АД — 130/90 мм рт.ст. В анамнезе хронический пиелонефрит. Каковы диагноз и тактика ведения данной беременной?

Глава 23

Chapter 23

ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

POSTTERM PREGNANCY

Диагноз «переношенная беременность» может быть ошибочным, если неправильно определен гестационный срок. В настоящее время ошибочный диагноз — большая редкость, благодаря использованию сонофетометрии в I и II триместрах беременности.

Особенность перенашивания — экспоненциальный рост осложнений у матери, плода и новорожденного по мере увеличения гестационного срока.

Главная причина увеличения числа материнских осложнений — кесарево сечение, так как при этом выше вероятность послеродовых инфекций, гипотонических кровотечений, септических и эмболических осложнений. Частота кесарева сечения после 42 нед в 2 раза выше, чем в 38–40 нед беременности. К материнским осложнениям также можно отнести и травмы при родоразрешении крупным плодом через естественные родовые пути (разрывы шейки матки, стенок влагалища, разрывы промежности III степени). Следствием этих осложнений могут быть задержка мочеиспускания, образование свищей, кровотечения, инфицирование, послеродовые язвы. Заболеваемость и смертность переношенных новорожденных выше, чем доношенных.

К неонатальным осложнениям относят хроническую гипоксию, родовую травму (за счет макросомии), аспирацию мекониальных вод.

23.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

DEFINITION

Беременность называют **переношенной** (*postterm pregnancy*), если ее длительность составляет 42 нед и более гестационного (менструального, акушерского) срока. Соответственно роды при такой беременности называют **запоздалыми**.

Ребенок, родившийся при такой беременности, довольно часто (**но не всегда!**) имеет признаки «перезрелости». Возможны как запоздалые роды плодом без признаков перезрелости, так и своевременные роды перезрелым плодом.

Таким образом, «переношенность» — понятие календарное, а «перезрелость» относят к физическому статусу плода и новорожденного.

23.2. ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ HISTORICAL ASPECT

Научный подход к перенашиванию беременности определился к 1902 г., когда впервые Беллентайн, а затем Рунге (1948) описали признаки незрелости новорожденного. Этот синдром получил название синдрома Беллентайна–Рунге. В 1954 г. Клиффорд описал синдром, встречающийся с частотой 10% при истинном перенашивании беременности.

23.3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ EPIDEMIOLOGY

Перенашивание беременности встречается у 4–14% женщин популяции. При ориентировании на гестационный срок, определяемый по УЗИ в I триместре, частота истинного перенашивания (42 нед и более) составляет только 1–3%.

NB! Перинатальная смертность при перенашивании повышена, особенно интранатальная и неонатальная.

При перенашивании чаще встречается синдром аспирации мекония. У детей, рожденных уже после 41 нед, в 2–5 раз чаще встречаются выраженные поражения ЦНС. При перенашивании частота рождения крупных плодов достигает 30%, что вносит свою лепту в повышение частоты осложнений при родоразрешении.

23.4. КЛАССИФИКАЦИЯ CLASSIFICATION

Условно по гестационному сроку в клинической практике можно подразделить беременных на следующие группы:

- тенденция к перенашиванию (при сроке 41 нед — 41 нед 6 дней);
- истинное перенашивание (при сроке 42 нед и более).

В англоязычной литературе применяют термины *prolonged*, *postterm* и *postdate pregnancy*. Смысловых различий *prolonged* и *postterm* нет — срок более 42 нед; *postdate* означает срок более 40 нед.

23.5. ЭТИОЛОГИЯ ETIOLOGY

Переношенную беременность следует рассматривать как результат взаимодействия многих факторов, но ведущее значение принадлежит нейрогуморальной регуляции.

К перенашиванию беременности приводит сочетание многочисленных факторов.

Причина переносимости беременности может быть связана с плодом и плацентой, а не с первичной инертностью материнского организма.

Изменения в плаценте при переносимости беременности, по-видимому, вторичны (рис. 23.1). Однако в дальнейшем они могут играть важную роль в стероидогенезе, состоянии плода и возникновении родовой деятельности. Развивающаяся плацентарная недостаточность приводит к нарушению обмена веществ плода. Ввиду тесной связи плода и плаценты снижение жизнеспособности плода отрицательно отражается на функции плаценты. Так создается порочный круг патологических процессов, присущих переносимости беременности.

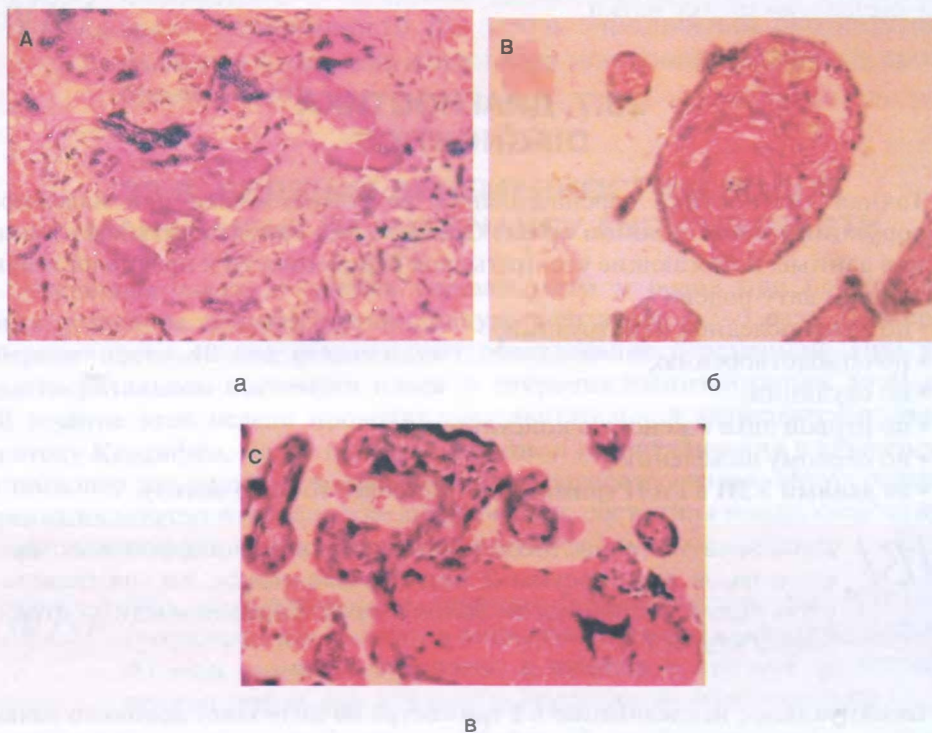


Рис. 23.1. Микроскопия плаценты при перенашивании: а — дегенерация ворсин хориона, окраска — красный сириус; б — диффузная кальцификация, окраска гематоксилин-эозином; в — периваскулярное отложение фибрина, окраска гематоксилин-эозином

23.6. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА CLINICAL FEATURES

Среди клинических симптомов переносимости беременности необходимо отметить:

- уменьшение объема живота на 5–10 см, обычно после 290-го дня беременности (дегидратация);
- снижение тургора кожи беременной;
- снижение массы тела беременной на 1 кг и более;
- увеличение плотности матки, что обусловлено уменьшением количества вод и ретракции мускулатуры матки;
- маловодие;
- макросомию;
- при влагалишном исследовании — увеличение плотности костей черепа плода, узость швов и родничков;
- выделение из молочных желез в конце беременности молока вместо молозива;
- «незрелую» шейку матки.

23.7. ДИАГНОСТИКА DIAGNOSTICS

Точная диагностика перенашивания возможна только при надежной информации о гестационном сроке. Очень важно использовать все клинические данные, помогающие уточнить срок беременности и предполагаемую (должную) дату родов:

- по дате последней менструации;
- по оплодотворению;
- по овуляции;
- по первой явке в женскую консультацию;
- по первому шевелению;
- по данным УЗИ в I и II триместрах (наиболее точный метод).

NB! День зачатия (известного или предполагаемого) соответствует полным акушерским 2 нед беременности, т.е. на первое утро после «успешного» *coitus'a* срок беременности составляет 2 нед и 7 ч.

Бимануальное исследование в I триместре не позволяет довольно точно определять срок беременности ($\pm 2-3$ нед). Из других методов можно упомянуть дату первого положительного теста на беременность (β -ХГЧ), дату первого выслушивания сердечных тонов (в 12 нед с помощью доплеровского датчика и с 18 нед — стетоскопом), дату достижения дном матки уровня пупка (20 нед) и дату первого осязаемого матерью шевеления плода.

NB! Эффективным стало определение гестационного срока с помощью УЗИ в I триместре (измерение диаметра гестационного пузырька до 6 нед, а затем измерение КТР до 14 нед).

Рутинное УЗИ в I и II триместрах беременности позволило снизить частоту регистрируемого перенашивания. Чем раньше произведено УЗИ, тем более точно можно определить срок беременности. Измерение КТР эмбриона в I триместре позволяет получить точный срок беременности с погрешностью $\pm 3-5$ дней. Определение срока по КТР становится менее точным после 12 нед. Однако в это время вплоть до конца II триместра не менее точно можно определить срок беременности, учитывая сразу несколько фетометрических параметров (бипариетальный и фронтоокипитальный диаметр, межполушарный диаметр мозжечка, длина бедра и др.). Точность значительно возрастает, если учитывать половую принадлежность плода. Ошибки в определении срока по данным УЗИ в III триместре возрастают до $\pm 3-4$ нед.

NB! Фетометрию в III триместре используют не для уточнения срока беременности (!), а для определения соответствия размеров плода уже известному или предполагаемому сроку беременности.

23.8. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ MANAGEMENT OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH

Активная тактика ведения беременности и родов при перенашивании позволила снизить перинатальную смертность в 2–3 раза. При сроке беременности 40 нед рекомендуют обследование беременной. При удовлетворительном состоянии плода — отсрочка госпитализации до 41 нед. В течение этой недели проводят учет двигательной активности плода по методу Кардиффа. Далее показана плановая госпитализация в акушерский стационар для решения вопроса и методе родоразрешения. Метод родоразрешения зависит от «зрелости» шейки матки, состояния плода, сопутствующих заболеваний, данных анамнеза и др.

NB! При неосложненном течении беременности и отсутствии существенных факторов риска **госпитализация ранее 40,5–41 нед нецелесообразна, а иногда и вредна** (нозокомиальная инфекция, элементы акушерской агрессии и др.).

Перенашивание беременности само по себе — относительное показание для оперативного родоразрешения, а при других отягощающих факторах («незрелость» шейки матки, гипоксия плода, экстрагенитальные заболевания и акушерские осложнения, возраст первородящей, данные акушерско-гинекологического и социального анамнеза и др.) вопрос может быть решен в пользу планового кесарева сечения по сумме относительных показаний.

NB! Перенашивание представляет определенную опасность для плода. Беременную госпитализируют в сроке 41 нед беременности для наблюдения за состоянием плода.

Принципы ведения беременных в стационаре с точно известным сроком беременности при тенденции к перенашиванию укладываются в две схемы.

- При «зрелой» шейке матки показано родовозбуждение. К сожалению, при перенашивании такое бывает редко: только у 8% женщин, перенашивающих беременность, состояние шейки матки по шкале Бишопа соответствует 7 баллам и более.

Для родовозбуждения в данной ситуации имеются две важные причины. Плод продолжает набирать массу тела и после 40 нед гестации, что ведет к макросомии. В свою очередь, макросомия повышает вероятность возникновения в родах клинического несоответствия таза и размеров плода, дистонии плечиков. Несмотря на то что антенатальное наблюдение с привлечением УЗИ, КТГ, доплеровского исследования и других методов позволяет довольно точно оценивать состояние плода, все же сохраняется риск внезапной дородовой гибели его при перенашивании в ситуации, казалось бы, полного благополучия (0,5–1 случай на 1000 беременностей).

NB! При наличии «зрелой» шейки матки и гестационном сроке более 41 нед методом выбора должно быть родовозбуждение.

- При «незрелой» шейке матки и точно известном сроке беременности можно проводить антенатальное наблюдение за состоянием плода и ожидать спонтанного начала родов или созревания шейки матки. С целью ускорения «созревания» шейки матки применяют мифепристон (антипрогестин), механические методы подготовки [дилатан, ламинарии, метрейриз] (катетер Фолея)], затем при достижении «зрелости» начинают родовозбуждение.

Ведение родов при перенашивании в большинстве случаев начинают с родовозбуждения путем амниотомии (хирургический метод вскрытия плодного пузыря). Амниотомию можно производить исключительно при «зрелой» шейке матки.

При отсутствии самостоятельной родовой деятельности в течение 4 ч после амниотомии следует прибегнуть к родовозбуждению путем внутривенного введения окситоцина (через инфузомат или капельно). Совместное использование амниотомии и утеротоников с целью родовозбуждения носит название **комбинированного метода родовозбуждения**. При безуспешности использования комбинированного метода родовозбуждения роды заканчивают кесаревым сечением.

NB! Для профилактики перинатальных осложнений при перенашивании целесообразно проводить программированные роды.

Программированные роды — это искусственно вызванные роды по показаниям со стороны матери или плода, а также по сочетанным показаниям. Они могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. Термин «программированные роды» широко используют, хотя в литера-

туре можно встретить термин «индуцированные роды» — это тоже роды, искусственно вызванные по тем или иным показаниям. За рубежом термин «программированные (элективные) роды» обозначает завершение беременности при сроке 39–40 нед, при зрелом плоде и подготовленной шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для матери, плода и акушерского учреждения.

Многие исследования выявили большую частоту неудач родовозбуждения при перенашивании беременности, так как именно при перенашивании в большинстве случаев (до 80%) шейка матки остается «незрелой». Подготовка шейки матки мифепристоном в этих случаях позволяет повысить частоту успешного родовозбуждения.

Синтетический стероидный антигестаген (**мифепристон**) с целью индукции родов назначают в дозе 200 мг 1 раз в сутки двукратно. Через 48–72 ч проводят оценку состояния родовых путей. При достижении оптимальной зрелости шейки матки проводят амниотомию; спустя 4–6 ч при необходимости назначают окситоцин. В течение всего времени применения антигестагена оценивают антенатальное состояние плода.

Применяют несколько методов (см. раздел 4.5.3. Лабораторно-инструментальные методы исследования).

Исследования рекомендовано проводить в различных комбинациях не реже 2 раз в неделю. Периодически оценивают «созревание» шейки матки при влагищном исследовании. Проводя влагищное исследование, можно надеяться на рефлекс Фергюсона: механическое раздражение шейки матки и пальцевое отслаивание (*stripping of membranes*) нижнего полюса плодного пузыря от стенок нижнего сегмента матки способствуют высвобождению некоторого количества эндогенного ПГ. В ряде случаев этого достаточно для «запуска» родовой доминанты.

При необходимости на следующий день при «зрелой» шейке матки можно приступить к родовозбуждению. Непосредственно перед родовозбуждением с помощью КТГ регистрируют ЧСС плода и маточную активность. При неудовлетворительном состоянии плода от родовозбуждения отказываются в пользу кесарева сечения в соответствии со стратегией перинатального риска.

Роды при перенашивании следует вести под постоянным мониторным контролем за родовой деятельностью и сердечной деятельностью плода, необходимо своевременно диагностировать гипоксию плода, аномалии родовой деятельности, оценивать клиническое соответствие таза матери и размеров плода.

При анализе ЧСС плода (КТГ) следует помнить, что из-за истончения пуповины при перенашивании и маловодия довольно часто в родах наблюдают неглубокие и короткие вариабельные децелерации, которые не являются признаком гипоксии.

Появление поздних децелераций указывает на гипоксию плода. При недлительных и неглубоких поздних децелерациях допустимо выжидательное ведение родов. При сочетании частых длительных поздних децелераций со сниженной вариабельностью сердечного ритма при отсутствии возмож-

ности скорейшего окончания родов возникают показания к экстренному кесареву сечению.

Основные осложнения родов при перенашивании — гипоксия плода (мекониальные воды). Попадание мекония в околоплодные воды нередко сопровождается аспирацией мекониальных вод. Меконий обнаруживают в околоплодных водах в 25–30% всех случаев перенашивания, что в 4 раза чаще, чем при своевременных родах. Синдром аспирации мекония — одна из основных причин неонатальной смертности. Меконий в околоплодную жидкость при перенашивании попадает из-за более выраженного вагусного рефлекса. У плодов с признаками перезрелости при развивающейся плацентарной недостаточности чаще возникает гипоксия. Кроме того, при перенашивании уменьшается количество околоплодных вод, что ведет к «сгущению мекония», т.е. к большей вероятности обструкции дыхательных путей.

В ряде случаев глубокая аспирация мекониальными водами может произойти даже антенатально.

Перенашивание беременности часто сопровождается макросомией. Около 25–30% детей от запоздалых родов имеют массу тела при рождении более 4000 г (макросомия), что в 3 раза превышает частоту крупных детей при своевременных родах. При родах крупным плодом длительность периодов раскрытия и изгнания, а также вероятность родовой травмы увеличиваются. В 2 раза чаще отмечается дистоция плечиков.

При запоздалых родах важна профилактика родовой травмы при макросомии. Предполагаемую массу плода следует определять непосредственно перед родами или в начале первого периода родов, если планируют роды через естественные родовые пути. Точное определение предполагаемой массы плода при перенашивании довольно затруднительно, в том числе и при УЗИ.

При подозрении на макросомию необходимо четко придерживаться следующих принципов ведения родов.

- Избегают наложения полостных акушерских щипцов, особенно при затяжном втором периоде родов. Доказано, что в этой ситуации применение полостных акушерских щипцов увеличивает риск дистоции плечиков с 0,2 до 4,6%.
- Неонатолог и анестезиолог должны быть заранее предупреждены о предполагаемых родах, чтобы у них было время подготовиться к ним.
- На родах должен присутствовать акушер, хорошо знакомый с приемами ведения родов при дистоции плечиков.
- При предполагаемой массе плода более 4500 г, подозрении на несоответствие размеров таза матери размерам плода, осложненных родах плодом с такой же массой или менее в анамнезе следует своевременно принять решение о кесаревом сечении.

После рождения плода следует совместно с неонатологом оценить **признаки перенашивания** (*signs of postmaturity*):

- кожа, плодные оболочки, пуповина могут быть окрашены меконием;
- кожа мацерирована, особенно на руках и стопах («баннные» стопы и ладони) (рис. 23.2);

- уменьшено количество сыровидной смазки, подкожной жировой клетчатки, снижен тургор кожи («старческий» вид ребенка);
- крупные размеры ребенка (реже гипотрофия), длинные ногти пальцев рук;
- плохо выраженная конфигурация головки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички.



Рис. 23.2. Признаки «перезрелости» новорожденного: мацерация кожи, десквамация эпидермиса, длинные ногти

Плод можно считать переносенным (точнее, перезрелым) при сочетании хотя бы 2–3 указанных признаков. Согласно Клиффорду, выделяют 3 степени незрелости.

- **I степень:** новорожденный сухой, но кожа нормального цвета. Сыровидная смазка выражена плохо. Околоплодные воды светлые, количество их уменьшено. Общее состояние новорожденного удовлетворительное.
- **II степень:** сухость кожного покрова выражена сильнее, имеются явления гипотрофии. Околоплодные воды, пупочный канатик, кожа новорожденного окрашены меконием в зеленый цвет. Перинатальная смертность при перезрелости II степени высокая.
- **III степень:** околоплодные воды желтого цвета. Кожа и ногти новорожденного имеют желтую окраску. Это признаки более глубокой гипоксии, но смертность среди этих детей меньше.

В последовом и раннем послеродовом периодах высока вероятность кровотечения, поэтому особое внимание следует уделять профилактике кровотечения.

23.9. ПРОФИЛАКТИКА ПЕРЕНАШИВАНИЯ PREVENTION OF POSTTERM PREGNANCY

- УЗ-фетометрия в I триместре и/или в начале II триместра, проведенная сертифицированным врачом УЗ-диагностики.
- Применение гендерной фетометрии (у плодов мужского пола срок по УЗИ обычно завышают на 1–2 нед).

- При разнице в сроках по УЗИ (I триместр и начало II триместра) и по дате последней менструации более чем на 1 нед следует ориентироваться на данные фетометрии.
- Необходима госпитализация беременной в 41 нед даже при физиологическом течении беременности.

23.10. ПРОГНОЗ PROGNOSIS

Зависит исключительно от осложнений в родах. Перенашивание само по себе в дальнейшем на здоровье не сказывается.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение (definition)	Беременность называют переношенной (<i>postterm pregnancy</i>), если ее длительность составляет 42 нед гестационного (менструального, акушерского) срока и более.
Терминология (terminology)	« Переношенность » — это понятие календарное, а « перезрелость » — понятие, применяемое для оценки физического статуса плода и новорожденного.
Эпидемиология (epidemiology)	По данным литературы, перенашивание встречается с частотой 4–14% в общей популяции. Однако при ориентировании на гестационный срок, определяемый по УЗИ в I триместре, частота истинного перенашивания (42 нед и более) составляет только 1–3%.
Осложнения (complications)	Перинатальная смертность при перенашивании повышена, особенно интранатальная и неонатальная; чаще встречается синдром аспирации мекония. У детей, рожденных после 41 нед, в 2–5 раз чаще встречаются выраженные поражения ЦНС. При перенашивании частота рождения крупного плода достигает 30%, что вносит свою лепту в повышение частоты осложнений при родоразрешении.
Классификация (classification)	Тенденция к перенашиванию (при сроке 41 нед — 41 нед 6 дней) — роды своевременные . Истинное перенашивание (при 42 нед и более) — роды запоздалые .
Диагностика (diagnostics)	Точная диагностика перенашивания возможна только при надежной информации о гестационном сроке.

Тактика
(*tactics*)

Необходима госпитализация беременной в 41 нед, даже при абсолютно неосложненном течении беременности.

При «зрелой» шейке матки — программированные роды.

При «незрелой» шейке матки — госпитализация для интенсивного наблюдения за состоянием плода и подготовки к родоразрешению.

При «незрелой» шейке матки после 42 нед — кесарево сечение (при наличии информированного согласия женщины).

Контрольные вопросы**Control questions**

1. Какие способы определения гестационного срока вы знаете?
2. Каковы способы диагностики перенашивания?
3. Каковы самые частые осложнения для матери?
4. Каковы самые частые осложнения для плода?
5. Какие принципы ведения родов у пациенток с перенашиванием?
6. Что такое запоздалые роды?
7. Каковы признаки переносности плода?
8. В чем заключается принцип профилактики перенашивания?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ!**CHECK YOURSELF!****Уровень 1. Тест****Level 1. Test**

Выберите один или несколько правильных ответов.

Select one or more correct answers.

1. Перенашивание беременности — это:

- а) гипоксия плода;
- б) маловодис;
- в) гестационный срок более 40 полных недель;
- г) гестационный срок 42 нед и более.

2. Самый достоверный метод оценки гестационного срока:

- а) по менструации;
- б) размерам матки;
- в) УЗИ в I триместре;
- г) УЗИ во II триместре.

3. Что такое запоздалые роды?

- а) роды после 40 нед;
- б) роды при поступлении в стационар во время потуг;

- в) роды, осложнившиеся гипоксией плода;
 - г) роды в 42 нед и более.
- 4. При перенашивании в родах более часто встречается:**
- а) гипоксия плода;
 - б) стремительные роды;
 - в) гипертензия;
 - г) клинически узкий таз.
- 5. Признаки переносенности — это:**
- а) крупные размеры плода;
 - б) мацерация кожи;
 - в) громкий крик;
 - г) акроцианоз.
- 6. Тактика ведения переносенной беременности прежде всего зависит:**
- а) от целостности плодного пузыря;
 - б) зрелости шейки матки;
 - в) данных УЗИ;
 - г) результатов лабораторного исследования.
- 7. При неготовности родовых путей и перенашивании показано:**
- а) вскрытие плодного пузыря;
 - б) родовозбуждение окситоцином;
 - в) наблюдение в отделении патологии беременности;
 - г) подготовка шейки матки к родам.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. На первом приеме у врача женской консультации беременная, 32 лет. Менструальный срок беременности — 38–39 нед. Шейка матки незрелая. Диагноз? Тактика врача?

2. При УЗИ в женской консультации у беременной в 40 нед выявлено маловодие, а при КТГ — умеренные признаки страдания плода. Диагноз? Тактика врача?

ЗАМЕТКИ NOTES

Глава 24 Chapter 24

НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА ABNORMAL FETAL LIES AND PRESENTATIONS

24.1. НЕПРАВИЛЬНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА ABNORMAL FETAL LIES

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O32.2 Поперечное или косое положение плода, требующее предоставления медицинской помощи.

NB! Роды при неправильных положениях плода и неправильных предлежаниях головки плода следует рассматривать как **патологические**.

Неправильные положения плода встречаются в 0,2–0,7% всех родов, у повторнородящих — в 10 раз чаще, чем у первородящих. **Неправильными положениями** считают поперечное и косое положения плода. При неправильном положении плода продольная ось плода пересекается с осью матки под углом.

- При **поперечном положении** (*transverse lie*) ось плода пересекает ось матки под прямым углом, а крупные части плода находятся выше гребней подвздошных костей (рис. 24.1).
- При **косом положении** (*oblique lie*) ось плода пересекает ось матки под острым углом, а одна из крупных частей плода находится в одной из подвздошных впадин большого таза. Косое положение чаще является переходным (неустойчивым) состоянием: во время родов оно переходит в продольное или поперечное (рис. 24.2).

Позицию плода при поперечном и косом положениях определяют по головке плода: если она находится слева — это первая позиция, если справа — вторая позиция. Вид позиции плода определяют по спинке (как и при продольном положении плода): если она обращена кпереди — передний вид, если кзади — задний вид.

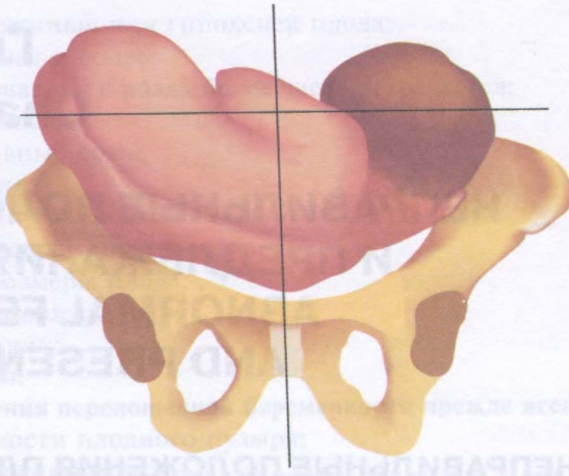


Рис. 24.1. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид

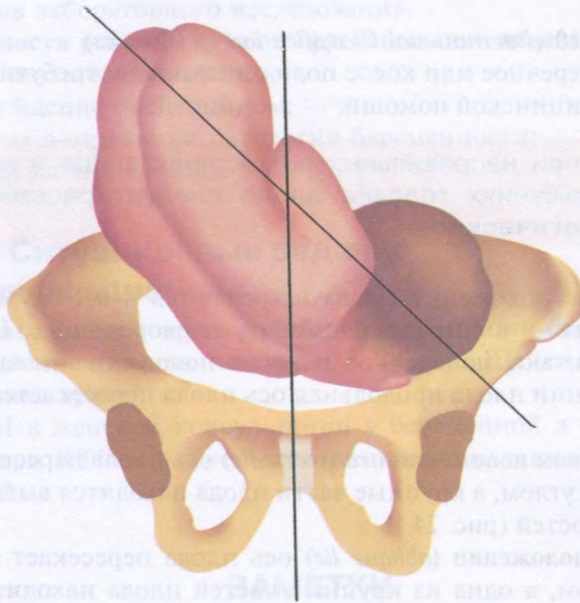


Рис. 24.2. Косое положение плода. Первая позиция, передний вид

24.1.1. Этиология Etiology

Причины неправильных положений плода:

- пониженный тонус матки;
- несостоятельность брюшного пресса;
- пространственное несоответствие полости матки (например, миома матки) и размеров плода (рис. 24.3);

- многоплодие (*multiple pregnancy*);
- многоводие (*polyhydramnios*);
- недонашенность плода (*premature fetus*);
- аномалии развития (*development disorder*) и опухоли матки (*uterine tumors*);
- аномалии расположения плаценты (*placenta previa*);
- анатомически узкий таз (*contracted pelvis*);
- пороки развития плода (гидроцефалия, анэнцефалия, *hydrocephaly, anencephaly*);
- абсолютная или относительная короткость пуповины (*short umbilical cord*).

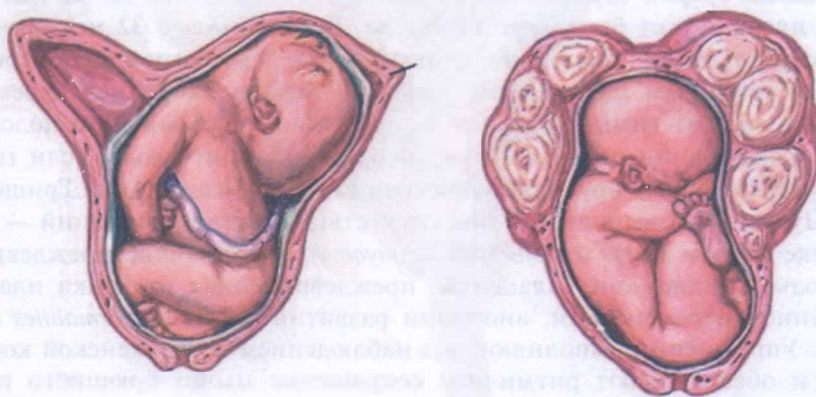


Рис. 24.3. Беременность и двурогая матка (слева), миома матки (справа)

24.1.2. Диагностика Diagnostics

Поперечное или косое положение плода можно распознать на основании наружного исследования (методы наружного акушерского исследования Леопольда–Левицкого).

- При **поперечном положении** плода матка имеет поперечно-овальную форму, дно матки стоит значительно ниже, чем при продольном положении, крупная предлежащая часть отсутствует (головка, тазовый концы). В англоязычных учебниках при поперечном положении выделяют предлежащую часть — плечо, ручка.
- При **косом положении** плода матка имеет косоовальную форму. Головка или ягодицы находятся ниже уровня гребня подвздошной кости. Одна из крупных частей плода находится в одной из подвздошных ямок большого таза. При измерении окружность живота больше нормы, соответствующей сроку беременности, а высота стояния дна матки — меньше нормы.

Диагноз уточняют при влагалищном исследовании — предлежащая часть не определяется. В диагностике неправильного положения плода наиболее информативно УЗИ.

Сердцебиение при неправильном положении плода выслушивают чаще в области пупка.

Диагностика поперечного и косого положения плода обычно не представляет большой трудности, а установить его причины удается не всегда.

24.1.3. Течение и ведение беременности и родов **Course and management of pregnancy and childbirth**

В малых сроках беременности и во второй половине до 32 нед положение плода может быть неустойчивым. В сроке более 32 нед врач женской консультации тщательно наблюдает за беременной с поперечным или неустойчивым положением плода. В период 32–36 нед беременности рекомендуют гимнастику для исправления неправильного положения плода. Упражнения показаны при косом положении плода, если головка плода сверху. Корректирующие упражнения (разработаны И.И. Грищенко и А.Е. Шулешовой) выполняют при отсутствии противопоказаний — рубец на матке (*uterine scar*), миома матки (*myoma*), угрожающие преждевременные роды, предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты при данной беременности, аномалии развития плода (*abnormalities of fetal growth*). Упражнения выполняют под наблюдением врача женской консультации и обеспечивают ритмичное сокращение мышц брюшного пресса, соответствующих мышц туловища в сочетании с правильным ритмичным и глубоким дыханием.

Для предупреждения осложнений беременную госпитализируют в акушерский стационар за 7–10 дней до родов для выбора тактики родоразрешения.

NB! Поперечное и косое положения плода — абсолютное показание к плановому кесареву сечению.

24.1.4. Осложнения во время беременности и родов **Pregnancy and childbirth complications**

Отсутствие пояса соприкосновения увеличивает частоту осложнений во время беременности: дородовое излитие околоплодных вод, преждевременные роды (25–30%), выпадение мелких частей плода. Длительный безводный промежуток и выпадение петли пуповины могут привести к инфицированию полости матки (хориоамнионит) и гипоксии плода.

С началом родовой деятельности первым возможным осложнением становится несвоевременное излитие околоплодных вод, вслед за которым могут выпасть ручка плода или петли пуповины. Попытка их заправить не оказывает эффекта, а, напротив, увеличивает риск травматизма плода и хориоамнионита. При продолжающейся родовой деятельности и несвоевременном выполнении кесарева сечения формируется **запущенное поперечное положение**

плода: матка плотно охватывает плод, ограничивая его подвижность, плечико плода вколочивается во вход в таз, выпавшая ручка отекает, приобретает цианотичный цвет, развивается гипоксия, а в дальнейшем — гибель плода (рис. 24.4). **Изгнание** доношенного плода в поперечном или косом положении **невозможно**, отсутствие продвижения по родовому каналу способствует перерастяжению матки вплоть до ее разрыва.



Рис. 24.4. Запущенное поперечное положение плода. Выпадение ручки. Перерастяжение нижнего сегмента матки

Другие оперативные вмешательства и пособия, например комбинированный поворот жизнеспособного плода на ножку с последующей экстракцией за тазовый конец, в настоящее время не используют из-за родового травматизма плода и риска разрыва матки.

Роды при поперечном положении плода могут закончиться самостоятельно только при глубокой недоношенности и так называемой дубликатуре плода (рождение сдвоенным телом). Прогноз жизнеспособности такого плода сомнителен.

NB! Отсутствие подвижности плода (при его поперечном положении), выпадение ручки и вколочивание плечика во вход малого таза называют **запущенным поперечным положением плода** (см. рис. 24.4).

При поперечном положении необходимо немедленно дать наркоз для прекращения родовой деятельности и выполнить

кесарево сечение. Без экстренной помощи возникают симптомы угрожающего или свершившегося разрыва матки, гипоксия и гибель плода.

24.2. РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ И ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ

MALPRESENTATION OF HEAD

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O32.3 Лицевое, лобное или подбородочное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери.

Разгибательными называют предлежания разогнутой головки плода во входе в малый таз.

24.2.1. Этиология

Etiology

Общие причины разгибания всех степеней:

- узкий таз;
- многоводие;
- многоплодие;
- несвоевременное излитие вод;
- деформация позвоночника матери;
- несостоятельность передней брюшной стенки (дряблый и отвислый живот) и тазового дна;
- подслизистые миомы матки;
- опухоли в области шеи плода;
- предлежание плаценты;
- очень большая или очень маленькая головка плода;
- потеря плодом упругости (мертвый плод) и др.

Разгибания головки плода (независимо от его степени) встречаются преимущественно у повторнородящих.

Различают **3 степени разгибания головки**.

- **1-я степень** разгибания — переднеголовное (легкое) разгибание: ведущая точка — область большого родничка, головка рождается прямым размером.
- **2-я степень** разгибания — лобное (умеренное) разгибание: ведущая точка — область лба, головка плода прижимается ко входу в малый таз большим косым размером.
- **3-я степень** разгибания — лицевое (выраженное) разгибание: ведущая точка — область подбородка. Головка плода прижимается ко входу в малый таз вертикальным размером (рис. 24.5).

Между тремя основными степенями разгибания головки существуют промежуточные, переходные состояния.

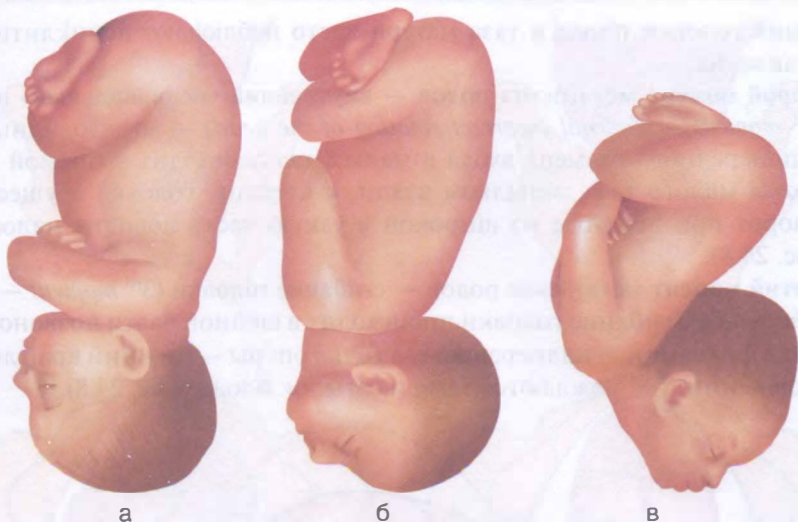


Рис. 24.5. Три степени разгибания головки: а — переднеголовное; б — лобное; в — лицевое

24.2.2. Переднеголовное предлежание **Sinciput presentation**

При **переднеголовном предлежании** головка плода стоит над входом в малый таз своим прямым размером. Переднеголовное предлежание составляет 44,7% в структуре разгибательных предлежаний.

NB! Диагноз устанавливают с помощью влагалищного исследования, когда обнаруживают стояние большого и малого родничков на одном уровне или стояние большого родничка ниже малого.

Диагноз подтверждают после родов по форме головки плода и расположению родовой опухоли в первые часы и дни жизни ребенка. При переднеголовном предлежании головка имеет брахицефалическую форму (башенная головка), родовая опухоль расположена в области большого родничка (рис. 24.6).

Механизм родов при переднеголовном предлежании (*mechanism of labor in sinciput presentation*)

- **Первый момент** механизма родов — умеренное разгибание головки (*1st moment — moderate extension of the head*). Головка устанавливается стреловидным и частью лобного шва в поперечном или очень редко — в одном из косых размеров таза (рис. 24.7). Головка вставляется **прямым размером** (*diameter frontooccipitalis*) — измеряется от переносицы до затылочного бугра, равен 12 см. Окружность головки (*circumferentia frontooccipitalis*) составляет 34 см. По мере продвижения головки ведущей точкой становится большой родничок. Для преодоления уменьшенного пространственного соотно-

шения головки плода и таза матери часто наблюдают асинклитическое вставление.

- **Второй момент** механизма родов — **внутренний «неправильный» поворот** (*2nd moment — internal incorrect rotation of the head*) — стреловидный шов из поперечного размера входа в малый таз переходит в прямой размер выхода малого таза, затылком кзади, к крестцу. Головка осуществляет поворот при переходе из широкой в узкую часть полости малого таза (рис. 24.8).
- **Третий момент** механизма родов — **сгибание головки** (*3rd moment — flexion of the head*). Сгибание головки происходит в шейной части позвоночника. Точка фиксации — надпереносье, а точка опоры — нижний край лонного сочленения. Так рождаются темя и затылок плода (рис. 24.8).

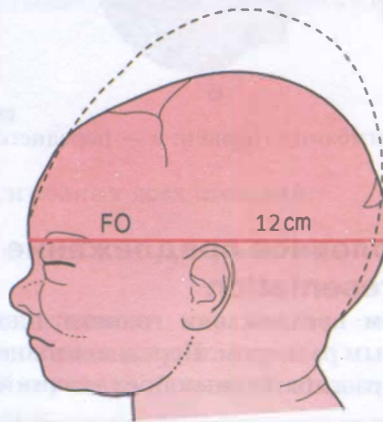


Рис. 24.6. Конфигурация головки при переднеголовном вставлении. FO — *diameter frontooccipitalis*

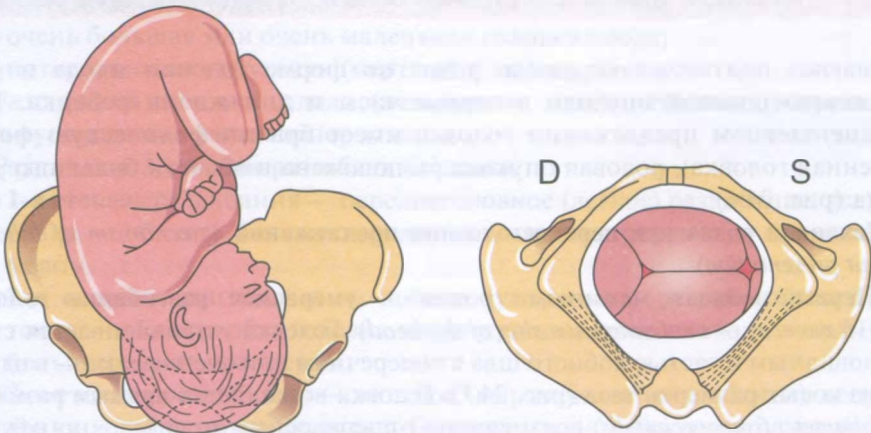


Рис. 24.7. Механизм родов при переднеголовном предлежании. Первый момент

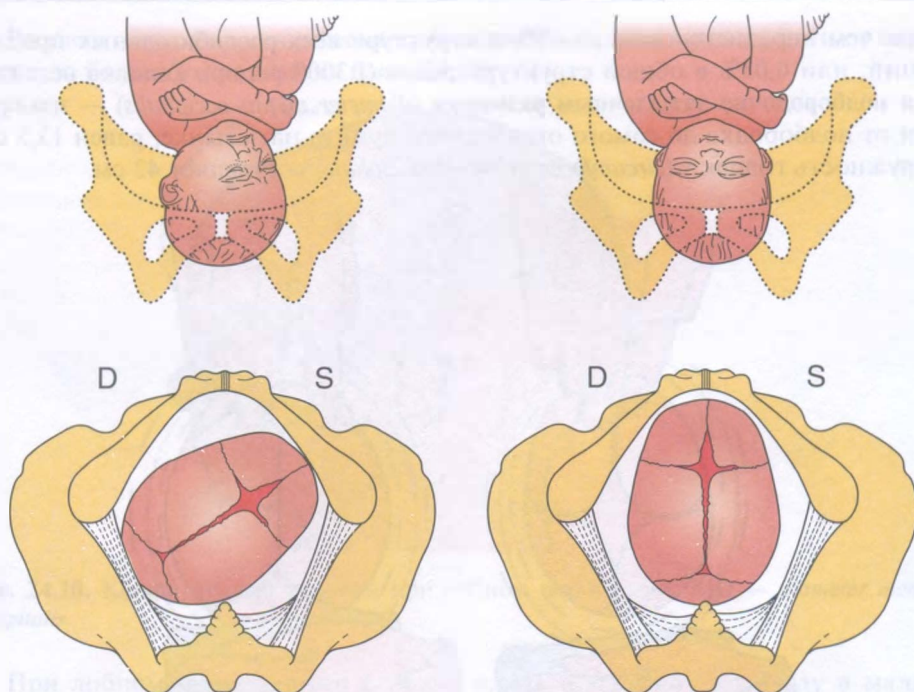


Рис. 24.8. Механизм родов при переднеголовном предлежании. Второй момент

- **Четвертый момент** механизма родов — **разгибание головки** (*4th moment — extension of the head*). Точка фиксации — затылочный бугор, а точка опоры — передняя поверхность копчика. Так рождается лицо плода (см. рис. 24.9).
- **Пятый момент** механизма родов — **внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки** (*5th moment — internal rotation of the shoulders and external rotation of the head*) совершаются как при затылочном предлежании.

NB! Роды при переднеголовном предлежании затяжные, особенно в период изгнания, поэтому часто развиваются осложнения — слабость родовой деятельности, клинически узкий таз и даже угроза разрыва матки, родовая травма и гипоксия плода.

Врач следит за продвижением головки по родовому каналу и в динамике оценивает признаки клинически узкого таза, угрожающего разрыва матки, гипоксии плода. Развитие перечисленных осложнений — показание к экстренному абдоминальному родоразрешению.

24.2.3. Лобное предлежание Brow presentation

При лобном предлежании головка плода находится над входом в малый таз большим косым размером. Лобное предлежание встречается значительно

реже, чем переднеголовное, — 5% в структуре всех разгибательных предлежаний, или 0,03% в общей структуре родов (1:3000 родов). Головка вставляется **подбородочно-затылочным размером** (*diameter mento-occipitalis*) — измеряется от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке, равен 13,5 см. Окружность головки (*circumferentia mento-occipitale*) составляет 42 см.

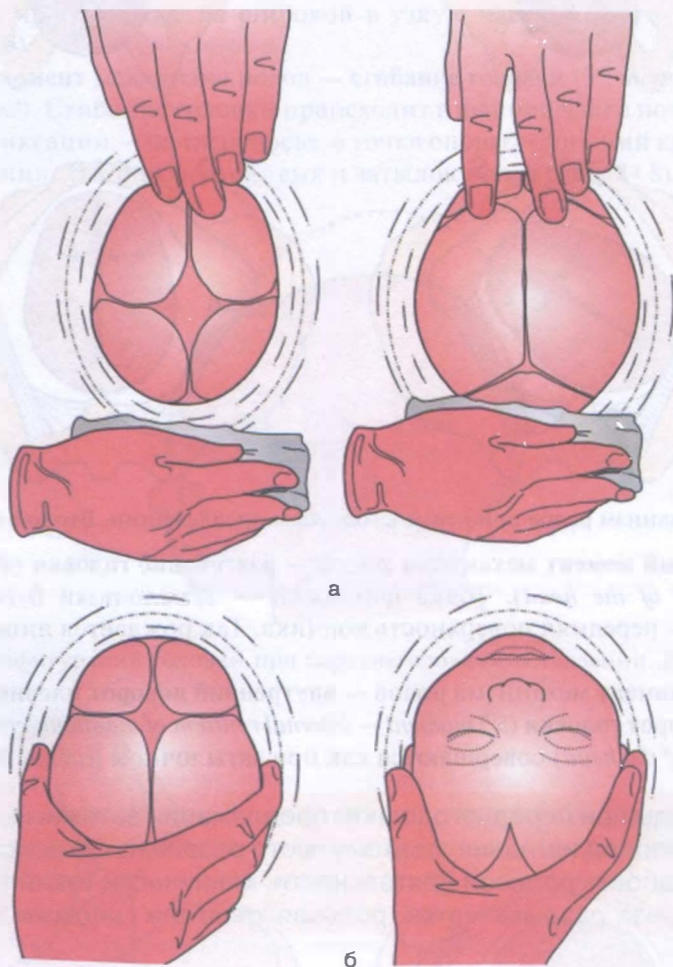


Рис. 24.9. Механизм родов при переднеголовном предлежании. Третий (а) и четвертый (б) моменты

NB! Лобное предлежание диагностируют при влагалищном исследовании: по проводной оси таза обнаруживают лоб с лобным швом, к которому с одной стороны примыкают переносица и надбровные дуги, а с другой — передний угол большого родничка.

Родовая опухоль расположена в области лба на всем протяжении от переносья до большого родничка (рис. 24.10).

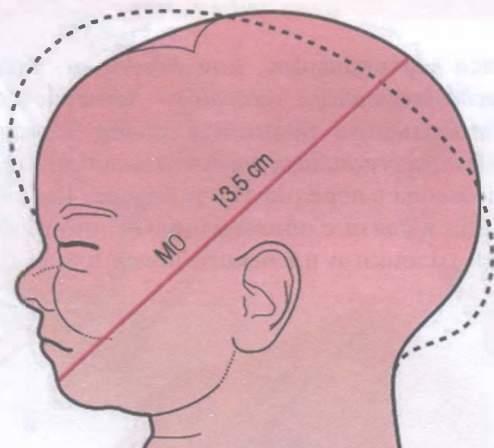


Рис. 24.10. Конфигурация головки при лобном вставлении. MO — *diameter mento-occipitalis*

При лобном предлежании головка плода предлежит ко входу в малый таз самым большим размером (большой косой размер), поэтому роды при лобном предлежании через естественные родовые пути невозможны.

NB! Лобное предлежание — абсолютное показание для кесарева сечения.

Даже при небольших размерах плода и нормальных размерах таза роды сопровождаются тяжелыми осложнениями — материнским травматизмом, тяжелыми травмами плода, заболеваемостью и смертностью новорожденных.

24.2.4. Лицевое предлежание Face presentation

Лицевое предлежание встречается чаще, чем лобное — 39,7% в структуре всех разгибательных предлежаний. Лицевое предлежание трудно диагностировать на основании данных наружного исследования: при третьем приеме Леопольда—Левицкого запрокинутый затылок прощупывается как твердый бугор (опухоль), отделенный от спинки глубокой впадиной или выемкой. Сердцебиение плода лучше слышно со стороны груди, а не со стороны спинки плода.

Наиболее убедительны данные влагалищного исследования, при котором можно определить подбородок, нос, надбровные дуги, лобный шов. При значительном отеке лица возникает опасность ошибочного диагноза ягодичного предлежания. Конкретную информацию можно получить при УЗИ.

NB! Диагностика лицевого предлежания: при влагалищном исследовании определяют нос, рот и подбородок, служащий ведущей точкой.

Головка прорезывается **вертикальным, или отвесным, размером** (*diameter sublinguobregmaticus or tracheobregmaticus, verticalis*) — измеряется от подъязычной кости до середины большого родничка, равен 9,5 см. Окружность головки (*circumferentia sublinguobregmatica, tracheobregmatica*) составляет 32 см.

Лицевое предлежание плода в переднем виде создает непреодолимое препятствие для его рождения в связи с образованием единой объемной части, состоящей из разогнутой головки и плечевого пояса плода (рис. 24.11).



Рис. 24.11. Передний вид лицевого предлежания

Роды в лицевом предлежании **возможны только при заднем виде**, когда спинка плода обращена к задней стенке матки.

Механизм родов (*mechanism of labor*) при лицевом предлежании.

- **Первый момент** механизма родов в лицевом предлежании — **максимальное разгибание головки** (*extension of the head*). Разгибание происходит в шейной части позвоночника. В результате предлежащей частью становится лицо (рис. 24.12). При достижении головкой полного разгибания головка проходит через родовый канал окружностью, соответствующей вертикальному размеру 9,5 см.
- **Второй момент** механизма родов — **внутренний поворот головки затылком кзади** (*internal rotation of the head with occiput posteriorly*). Лицевая линия постепенно переходит из поперечного размера в косой, а затем, когда головка достигает выхода, в прямой размер; при этом она упирается подъязычной костью в нижний край лонного сочленения.
- **Третий момент** механизма родов — **сгибание головки** (*flexion of the head*), когда вслед за родившимся подбородком последовательно выкатываются над промежностью рот, нос, глаза, лоб, темя и затылок (рис. 24.13).

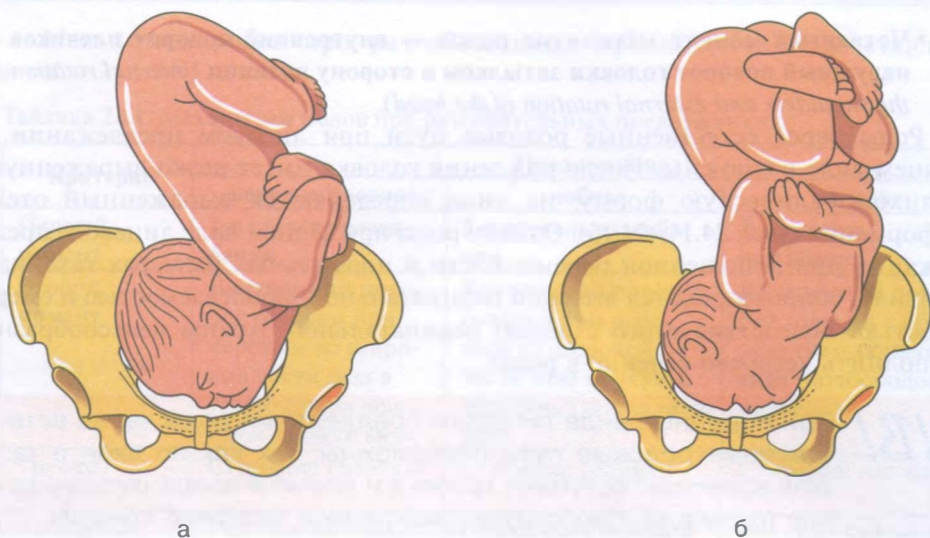


Рис. 24.12. Механизм родов при лицевом предлежании. Первый момент — окончание (а), второй момент — начало (б)

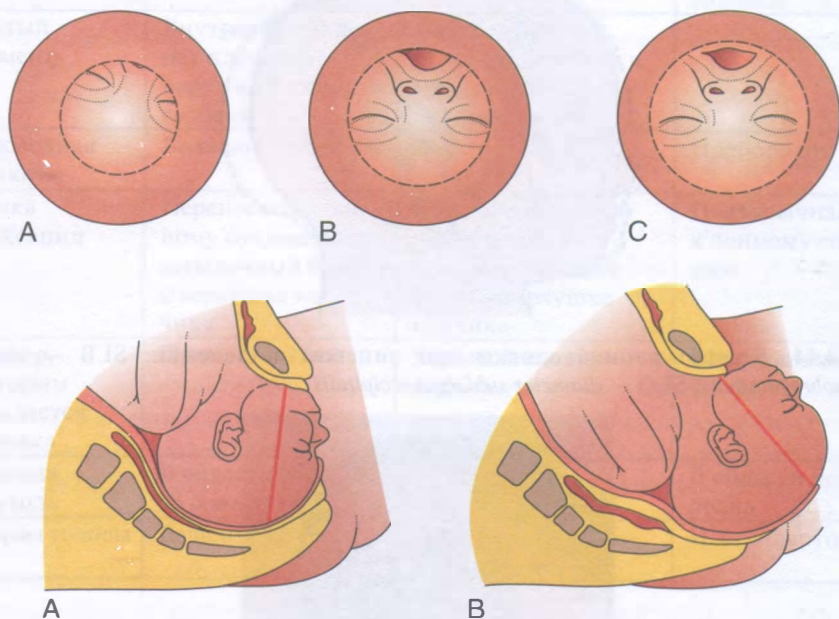


Рис. 24.13. Сверху: А — надбровные дуги в левом косом размере; В — дальнейшее разгибание головки позволяет почувствовать ротовую полость; С — надбровные дуги в поперечном размере. Снизу: механизм родов при лицевом предлежании, третий момент (а — образование точки фиксации в области подъязычной кости; точка опоры — нижний край лонного сочленения; б — сгибание головки)

- Четвертый момент механизма родов — **внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки затылком в сторону позиции** (*internal rotation of the shoulders and external rotation of the head*).

Роды через естественные родовые пути при лицевом предлежании в заднем виде возможны. После рождения головка имеет резко выраженную долихоцефалическую форму, на лице определяются выраженный отек, деформация (рис. 24.14–24.15). Однако роды при заднем виде лицевого предлежания при доношенной беременности и нормальных размерах таза, как правило, сопровождаются высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью. Вследствие этого с целью перинатальной охраны целесообразно выполнить кесарево сечение в родах.

NB! При переднем виде лицевого предлежания роды через естественные родовые пути невозможны, так как во вход в таз одновременно вступают головка и плечики плода (вколачивание плечиков). Необходимо экстренное кесарево сечение.

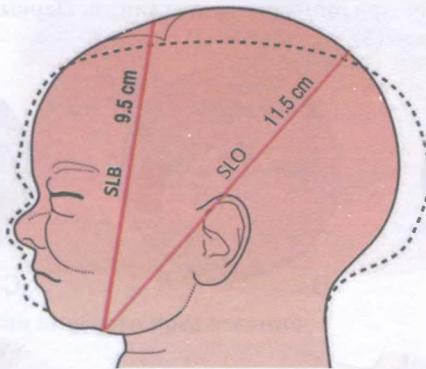


Рис. 24.14. Конфигурация головки при лицевом вставлении: SLB — *diameter sublinguobregmaticus*; SLO — *diameter sublinguooccipitalis*



Рис. 24.15. Лицевое предлежание сопровождается отеком лица (родовая опухоль), иногда кровоподтеками

Механизмы родов при разгибательных предлежаниях представлены в табл. 24.1.

Таблица 24.1. Механизмы родов при разгибательных предлежаниях

Критерии	Предлежание		
	переднеголовное	лобное	лицевое
Первый момент	1-я степень разгибания	2-я степень разгибания	3-я степень разгибания
Второй момент	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую с образованием заднего вида	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую с образованием заднего вида	Внутренний поворот головки с образованием заднего вида (подбородок кпереди)
Третий момент	Сгибание головки	Сгибание головки	Сгибание головки
Четвертый момент	Разгибание головки	Разгибание головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки
Пятый момент	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	
Проводная точка	Большой родничок	Лоб	Подбородок
Точка фиксации	Переносица к лонному сочленению; затылочный бугор к верхушке копчика	Верхняя челюсть к лонному сочленению; затылочный бугор к верхушке копчика	Подъязычная кость к лонному сочленению
Размер, которым рождается головка	Прямой — 12 см	Большой косой — 13,5 см	Вертикальный — 9,5 см
Родовая опухоль	В области большого родничка	В области лба	В области подбородка
Форма головы	Башенная	Треугольная (молотообразная)	Нестандартная

24.3. АСИНКЛИТИЧЕСКИЕ ВСТАВЛЕНИЯ ГОЛОВКИ ASYNCLITIC CERHALIC PRESENTATION

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери.

24.3.1. Определение

Definition

Асинклитизмом называют положение головки плода во входе или в полости малого таза, при котором стреловидный шов отклонен от срединного положения кпереди или кзади (к лону или к крестцу). В начале нормальных родов головка устанавливается над входом в таз или вставляется во вход таким образом, что стреловидный шов, совпадая с проводной линией таза, располагается во входе на одинаковом расстоянии от лона и мыса (синклитическое вставление). Такое осевое, или **синклитическое**, вставление головки благоприятствует ее прохождению по родовому каналу.

Патологический асинклитизм возникает с частотой 0,1–0,3% всех родов.

24.3.2. Этиология

Etiology

К причинам внеосевого вставления головки в таз относят расслабленное состояние мышц передней брюшной стенки, оказывающейся не в состоянии противодействовать отклоняющемуся вперед дну матки, размеры головки плода и таза роженицы (его сужение и особенно его уплощение — плоский таз, а также степень угла наклона таза).

24.3.3. Варианты асинклитизма

Options asynclitism

Различают:

- **передний асинклитизм** — **Негеле** (переднетеменное вставление головки, когда стреловидный шов приближен к мысу, рис. 24.16);
- **задний асинклитизм** — **Литцмана** (заднетеменное вставление головки, когда стреловидный шов приближен к лону, рис. 24.17).

При разгибательных предлежаниях, при крупных размерах плода, при анатомических особенностях таза головка вставляется во вход таким образом, что одна из теменных костей оказывается глубже другой, а стреловидный шов отклоняется к лону (**задний асинклитизм** — **Литцмана**) или к мысу (**передний асинклитизм** — **Негеле**). Слабо и умеренно выраженный асинклитизм благоприятствует прохождению головки по недостаточно просторному для нее родовому каналу.

Иногда асинклитизм выражен настолько, что препятствует дальнейшему продвижению головки по родовому каналу. Степень асинклитизма определяют при влагалищном исследовании по месту расположения и возможности достижения стреловидного шва.

Выраженные степени внеосевого вставления головки создают ситуацию клинически узкого таза.

Передний асинклитизм более благоприятен для исхода родов в отличие от заднего. Однако решающую роль в исходе родов, несомненно, играет степень бокового сгибания головки плода, т.е. выраженность асинклитического вставления. Роды при выраженных степенях асинкли-



Рис. 24.16. Патологический передний асинклитизм при плоскорохитическом тазе (асинклитизм Негеле)

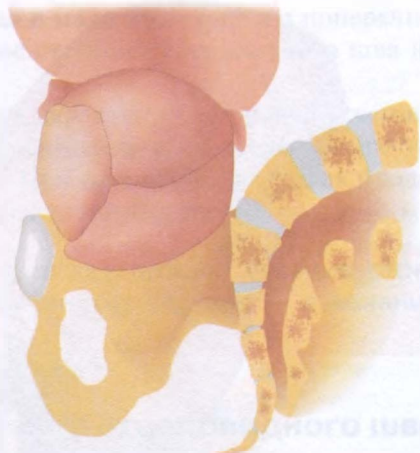


Рис. 24.17. Патологический задний асинклитизм при плоскорохитическом тазе (асинклитизм Литцмана)

тизма (стреловидный шов не определяется или определяется с трудом) протекают так же, как и роды при узком тазе, и при этом тем тяжелее, чем более выражен асинклитизм. При незначительном асинклитизме в широкой части полости малого таза головка плода, как правило, за счет сгибания вновь встает синклитически. При выраженном асинклитизме в родах возможны те же осложнения, что и при клинически узком тазе роженицы.

NB! Патологический асинклитизм следует рассматривать как симптом клинически узкого таза, а следовательно, и как показание к кесареву сечению (не дожидаясь появления других симптомов несоответствия).

В случае запоздалой диагностики, когда время для операции упущено, могут развиваться картина угрожающего разрыва матки, гипоксия плода.

24.4. НЕПРАВИЛЬНЫЕ СТОЯНИЯ ГОЛОВКИ PERSISTENT OCCIPUT POSITION

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O32.4 Высокое стояние головки к концу беременности, требующее предоставления медицинской помощи матери.

К неправильным стояниям головки плода относят высокое (во входе) прямое и низкое (в выходе) поперечное стояние стреловидного шва (рис. 24.18).

Каждое из этих состояний может привести к серьезным осложнениям.

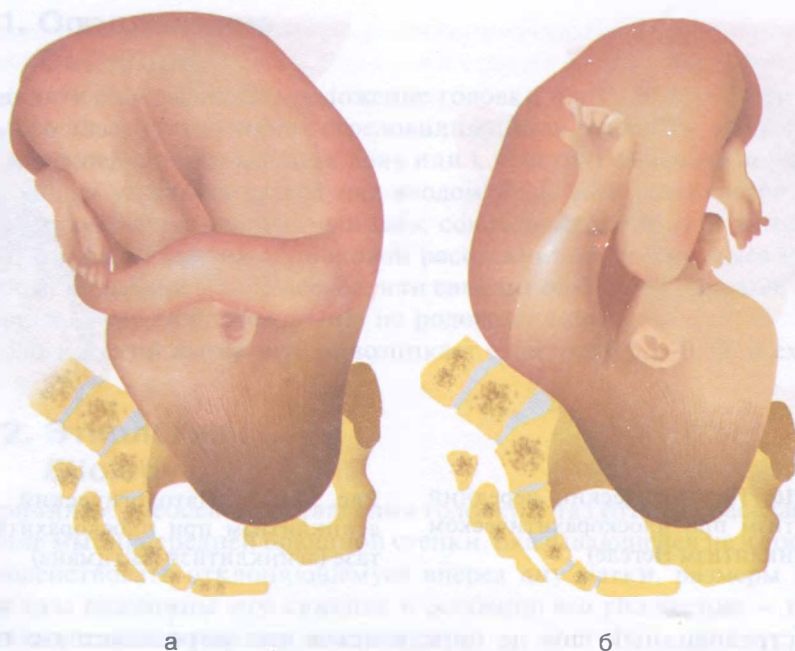


Рис. 24.18. Высокое прямое стояние стреловидного шва: а — передний вид; б — задний вид

24.4.1. Высокое прямое стояние стреловидного шва Persistent occiput direct position

При высоком прямом стоянии стреловидного шва головка плода стреловидным швом стоит в прямом размере входа в малый таз. В дальнейшем, после отхождения вод, оно может перейти в высокое прямое вставление стреловидного шва (головки). Прямое вставление стреловидного шва обычно приводит к серьезным осложнениям родов, так как головка плода, фиксированная своим прямым размером (12 см) в прямом размере входа в таз (11 см), встречает со стороны лонного сочленения и мыса труднопреодолимое препятствие. Эта акушерская ситуация отличается от нормального вставления, когда головка своим наименьшим (поперечным) размером вставляется в наименьший — прямой, размер входа таза, а наибольшим (малым или средним косыми размерами — при переднем или заднем виде затылочного предлежания соответственно) — в наибольшие размеры входа: косой, поперечный. В зависимости от того, куда обращен малый родничок — кпереди, к лону или кзади, к мысу, — различают передний и задний виды высокого стояния стреловидного шва.

Этиология (etiology) высокого прямого стояния головки довольно разнообразна. Причинами считают нарушение соотношений между головкой и тазом (узкий таз или, наоборот, большой таз), недоношенность плода (малые размеры головки), изменения формы головки (широкий плоский

череп) и формы таза (круглая форма входа в малый таз при его поперечном сужении), случайное (преходящее) прямое стояние стреловидного шва над входом в таз в момент излития вод.

Высокое прямое стояние головки плода характерно для родов у женщин с поперечносуженным тазом, когда поперечный размер входа малого таза равен прямому размеру или меньше него. При небольших размерах плода и такой форме таза возможны роды через естественные пути.

NB! Диагностированное в родах высокое прямое стояние стреловидного шва головки в большинстве случаев — показание к кесареву сечению.

24.4.2. Низкое поперечное стояние стреловидного шва **Persistent occiput transverse position**

Низкое поперечное стояние стреловидного шва — это стояние головки стреловидным швом в поперечном размере узкой части полости или выхода малого таза (рис. 24.19). Продвижение по родовому каналу становится невозможным, наблюдают длительное (более 2 ч) стояние головки в одной плоскости, несмотря на хорошую родовую деятельность.

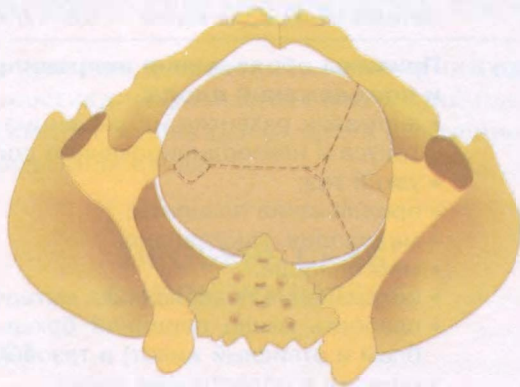


Рис. 24.19. Низкое поперечное стояние головки

Этиология (etiology). Головка не совершает внутренний поворот из-за сужения таза (плоский таз, особенно простой плоский), маленьких размеров головки плода, сниженного тонуса мышц тазового дна.

Даже при активной родовой деятельности роды не могут закончиться самопроизвольно при доношенной беременности и нормальных или крупных размерах плода. Выжидательное ведение родов (до появления осложнений со стороны матери или плода) допустимо только при маловесном недоношенном плоде. Прогноз для здоровья плода сомнителен. Диагностированное низкое поперечное стояние стреловидного шва — показание к оперативному родоразрешению (кесарево сечение), но и в этом случае извлечение плода из полости (выхода) малого таза очень затруднительно

и всегда сопровождается тяжелой родовой травмой плода и высоким риском травмы для матери.

Верификация диагноза неправильного положения плода, разгибательного предлежания, неправильного вставления головки наружными приемами и при влагалищном исследовании (выраженная родовая опухоль на предлежащей части, невозможность пропальпировать опознавательные точки на головке) может быть затруднена. В этом случае допустимо использование любого вспомогательного метода — УЗИ, рентгеноцефалопельвиометрия, МРТ (польза превышает риск для матери и плода!).

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение (<i>definition</i>)	К неправильным положениям и предлежаниям плода относят поперечное и косое положение плода, разгибательные предлежания головки, высокое, прямое и низкое поперечное стояние стреловидного шва и асинклитические вставления головки.
Эпидемиология (<i>epidemiology</i>)	Неправильное положение плода — 0,5–0,7%, разгибательные предлежания — 0,5–1,0%.
Этиология (<i>etiology</i>)	<p>Причины образования неправильных положений и предлежаний плода:</p> <ul style="list-style-type: none"> • аномалии развития матки; миома матки; снижение тонуса и некоординированные сокращения матки; • узкий таз; • предлежание плаценты; • маловодие, многоводие; • многоплодие; • искривление позвоночника матери; • слабость мышц передней брюшной стенки (дряблый и отвислый живот) и тазового дна; • опухоли в области шеи плода; • очень большая и очень маленькая головка плода; • потеря плодом тонуса (мертвый плод) и др.
Диагностика (<i>diagnostics</i>)	Диагноз ставят на основании наружного акушерского исследования, влагалищного исследования и УЗИ.
Невозможность самопроизвольных родов	При поперечном и косом положении плода, лобном предлежании, переднем виде лицевого предлежания, выраженном асинклитизме, высоком прямом и низком поперечном стоянии стреловидного шва.
Алгоритм действий (<i>algorithm of actions</i>)	Экстренное кесарево сечение. Плодоразрушающие операции при мертвом плоде.

Осложнения
(complications)

Со стороны матери — преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, запущенное поперечное положение плода, клинически узкий таз, угроза разрыва матки, инфицирование, травмы мягких родовых путей.

Со стороны плода — гипоксия, асфиксия, внутричерепная травма, гибель.

Контрольные вопросы**Control questions**

1. Какие причины образования разгибательных предлежаний вы знаете?
2. Какие разгибательные предлежания являются абсолютным показанием к кесареву сечению?
3. Какие осложнения у матери возникают в родах при разгибательных предлежаниях?
4. Каковы осложнения у ребенка, родившегося в разгибательных предлежаниях?
5. Причины асинклитического вставления.
6. Какие виды асинклитического вставления вы знаете?
7. Способ родоразрешения при высоком прямом стоянии стреловидного шва.
8. Перечислите причины неправильных положений плода.
9. Методы диагностики неправильных положений плода.
10. Какие осложнения возникают во время беременности и в родах при неправильных положениях плода?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ!
CHECK YOURSELF!**Уровень 1. Тест****Level 1. Test**

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one or more correct answers.

1. К разгибательным предлежаниям относят:

- а) затылочное;
- б) переднеголовное;
- в) лицевое;
- г) лобное;
- д) тазовое.

2. Первый момент механизма родов при разгибательных предлежаниях:

- а) сгибание головки;
- б) разгибание головки;

- в) внутренний поворот головки;
- г) наружный поворот головки;
- д) поступательные движения головки.

3. Абсолютное показание к кесареву сечению при разгибательных предлежаниях:

- а) переднеголовное предлежание;
- б) лобное предлежание, передний вид;
- в) лицевое предлежание, передний вид;
- г) лобное предлежание, задний вид;
- д) лицевое предлежание, задний вид.

4. Передний асинклитизм — такая акушерская ситуация, при которой:

- а) передняя теменная кость располагается глубже задней, а стреловидный шов располагается ближе к лонному сочленению;
- б) задняя теменная кость располагается ниже передней кости, а стреловидный шов располагается ближе к мысу;
- в) передняя теменная кость располагается ниже задней, а стреловидный шов находится ближе к мысу;
- г) стреловидный шов находится в прямом размере выхода таза;
- д) стреловидный шов находится в поперечном размере выхода малого таза.

5. К неправильным стояниям головки относят:

- а) переднеголовное;
- б) лобное;
- в) лицевое;
- г) высокое прямое;
- д) низкое поперечное.

6. Точка фиксации в третьем моменте механизма родов при переднеголовном предлежании:

- а) надпереносье;
- б) акромион передней ручки;
- в) передний вертел;
- г) граница волосистой части лба;
- д) подзатылочная ямка.

7. Точка фиксации в третьем моменте механизма родов при лицевом предлежании:

- а) подзатылочная ямка;
- б) передний вертел;
- в) акромион передней ручки;
- г) подъязычная косточка;
- д) переносье.

8. Тактика врача при запущенном поперечном положении плода:

- а) кесарево сечение;
- б) плодоразрушающая операция;
- в) наложение акушерских щипцов на головку плода;
- г) продолжение ведения родов через естественные родовые пути;
- д) вакуум-экстракция плода.

9. Третий момент механизма родов при лицевом предлежании:

- а) сгибание головки плода;
- б) разгибание головки;
- в) внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки;
- г) внутренний неправильный поворот головки;
- д) внутренний правильный поворот головки плода.

10. Тактика врача при переднем виде лицевого предлежания:

- а) ведение родов через естественные пути;
- б) кесарево сечение;
- в) наложение акушерских щипцов на головку плода;
- г) вакуум-экстракция плода;
- д) пособие по Цовьянову.

Уровень 2. Ситуационные задачи**Level 2. Clinical situations**

1. Повторнородящая 33 лет, беременность 38 нед, после 3 ч хорошей родовой деятельности поступила в родильный дом. Размеры таза нормальные, головка плода малым сегментом находится во входе в малый таз. Предполагаемая масса плода — 3500 г, сердцебиение плода ясное, ритмичное 140 в минуту. При влагалищном исследовании: открытие маточного зева — 4 см, плодный пузырь отсутствует, стреловидный шов в поперечном размере, справа — малый родничок, слева — большой родничок ниже малого. Мыс не достигается, экзостозов нет. Диагноз? Тактика врача?

2. Повторнородящая 25 лет, доставлена машиной скорой помощи с диагнозом: беременность 38 нед, головное предлежание, преждевременное излитие вод, первый период родов. Воды излились час тому назад. Сердцебиение плода — 140 в минуту, ясное, ритмичное. При влагалищном исследовании: открытие маточного зева полное, плодного пузыря нет, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз, лобный шов в поперечном размере таза, достигается передний угол большого родничка, глазницы, корень носа. Мыс не достигается, экзостозов нет. Диагноз? Тактика врача?

3. Многорожавшая женщина поступила с жалобами на сильные и очень болезненные схватки, между которыми нет расслабления матки. Беременность 40 нед, родовая деятельность в течение 6 ч. При осмотре: передняя брюшная стенка перерастянута, живот отвислый, головка плода прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода после схватки учащается до 180 в минуту и плохо восстанавливается. Предполагаемая масса плода — 4500 г. При влагалищном исследовании: открытие маточного зева полное, плодного пузыря нет, предлежит головка плода, стреловидный шов в поперечном размере, близко к лону, во время схватки отмечается резкая конфигурация, задняя теменная косточка находит на переднюю. Мыс не достигается. Экзостозов нет. Диагноз? Тактика врача?

4. Первородящая, 35 лет, поступила с жалобами на схваткообразные боли в течение 14 ч. Беременность 38 нед. Размеры таза нормальные. В приемном отделении излились светлые околоплодные воды в количестве 1,5 л. При

Глава 25

Chapter 25

УЗКИЙ ТАЗ

CONTRACTED PELVIS

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O33 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом несоответствии размеров таза и плода.
 - ◊ O33.0 Деформация костей таза, приводящая к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.
 - ◊ O33.1 Равномерно суженный таз, приводящий к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.
 - ◊ O33.2 Сужение входа таза, приводящее к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.
 - ◊ O33.3 Сужение выхода таза, приводящее к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.
 - ◊ O33.4 Диспропорция смешанного материнского и плодного происхождения, требующая предоставления медицинской помощи матери.
- O65. Затрудненные роды вследствие аномалий таза матери.

25.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

GENERAL INFORMATION

25.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

До настоящего времени ведение родов при анатомических изменениях таза относят к наиболее сложным разделам акушерства. Узкий таз — одна из причин перинатальной заболеваемости и смертности, материнского травматизма.

NB! Неправильное положение плода, лицевое предлежание у рожениц с анатомически узким тазом наблюдаются в 3 раза чаще, а выпадение петель пуповины — в 4–6 раз чаще, чем у рожениц с нормальными размерами таза.

Число женщин с резко выраженным сужением таза уменьшается, однако средняя масса новорожденных и частота рождения крупных плодов увеличиваются.

Анатомическое сужение таза не всегда создает препятствие в родах. Нередко осложнения в родах возникают при несоизмерно большой головке плода, когда таз оказывается функционально узким.

Поэтому различают:

- **анатомически** (*contracted pelvis*) узкий таз;
- **функционально**, или клинически узкий таз (*cephalopelvic disproportion*).

Анатомически узкий таз встречается у 1–7% беременных и составляет в среднем 3% всех родов, его частота не имеет тенденции к снижению. Клинически узкий таз диагностируется с частотой 1,3–1,7%.

25.1.2. Определение

Definition

NB! Таз считают **анатомически узким**, если один или все наружные размеры отличаются от нормальных на 2 см и более, а внутренние размеры малого таза меньше нормы на 0,1–0,5 см.

За рубежом плоскость входа малого таза считают суженной, если прямой размер входа менее 10 см (диагональная конъюгата менее 11,5 см) и/или поперечный размер плоскости входа менее 12 см. Полость малого таза считают суженной, если сумма межостного (поперечного размера узкой части полости малого таза) и прямого диаметра, проведенного от его середины до сочленения IV и V крестцовых позвонков менее 13,5 см (в норме 15,5 см). Плоскость выхода оценивают по поперечному размеру и считают суженной, если он равен или менее 8 см. Сужение выхода таза, не связанное с сужением других плоскостей таза, наблюдают крайне редко.

Переломы и редкие формы контрактуры таза выделяют отдельно. Наиболее частая их причина — дорожно-транспортные происшествия.

NB! Узкий таз может нарушать физиологическое течение родов. Неправильная форма таза, уменьшение его размеров могут создать непреодолимое препятствие продвижению головки плода.

Критерием, определяющим сужение таза при наружном измерении, считают изменение его размеров на 2 см, поскольку в этих пределах возможна техническая погрешность. Величиной, определяющей уменьшение размеров малого таза при измерении диагональной конъюгаты, а также при использовании дополнительных методов диагностики аномалий таза (УЗИ и рентгенопельвиометрия, КТ), принято считать 0,5 см.

NB! **Функционально (клинически) узким тазом** называют таз, анатомические размеры которого не обеспечивают прохождения через него данного плода.

25.1.3. Исторический аспект

Historical aspect

Анатомические особенности таза женщин изучали с начала XVII в. Многие патологические явления в родах могут быть следствием изменений костного таза — выпадение петель пуповины, аномалии родовой деятельности, дистоция шейки матки, несвоевременное излитие вод.

Первое законченное учение об узком тазе разработал нидерландский врач Х. Девентер (1651–1724). Существенно расширил представление об анатомических изменениях таза французский врач и ученый Жан Луи Боделок (1747–1810). Боделок впервые применил наружную пельвиометрию, которую используют и в настоящее время, предложил различать большой и малый таз. Французский акушер Левре (A. Levret) в 1747 г. довольно точно описал рахитический таз. Английский акушер Смелли (W. Smelli) предложил измерение диагональной конъюгаты, по которой вычислял истинную. Успешно развивали учение об узком тазе и механизме родов и немецкие акушеры. Ф. Негеле в 1839 г. описал кососуженный таз и обозначил один из видов неправильного асинклитического вставления. Х. Роберт в 1842 г. выделил и дал определение поперечносуженного таза.

Большой вклад в изучение женского таза внес выдающийся русский акушер А.Я. Крассовский. В монографии «Оперативное акушерство со включениями учения о неправильностях женского таза» он систематизировал данные об узком тазе, предложил их классификацию. Замечательный московский акушер Н.И. Побединский (1861–1923) усовершенствовал ведение родов при узком тазе. Известный русский акушер Г.Г. Гентер, изучавший аномалии костного таза, отметил: «Дать точное определение узкого таза не так легко, как кажется на первый взгляд». До сих пор не потеряла практического значения монография об анатомически и клинически узком тазе Р.И. Калгановой, опубликованная в 50-х годах XX столетия.

25.2. АНАТОМИЧЕСКИ УЗКИЙ ТАЗ ANATOMICALLY CONTRACTED PELVIS

25.2.1. Классификация Classification

В основу классификации аномалий анатомически узкого таза положены форма и степень сужения таза.

По **форме сужения** таза различают часто встречающиеся и редко встречающиеся формы.

Часто встречающиеся (*often occurred*) формы узкого таза:

- поперечносуженный (*transversely contracted pelvis*);
- таз с уменьшением прямых размеров:
 - простой плоский таз (*simple flat pelvis*) (уменьшены все прямые размеры);

- плоскоррахитический таз (*flat rachitic pelvis*);
- таз с уменьшением прямого размера широкой части полости (*pelvis with reduced antero-posterior size of the wide part*);
- общеравномерносуженный таз (*generally contracted pelvis*) и др.

К редко встречающимся (*rare occurred*) формам узкого таза относят:

- кососмещенный (*obliquely dislocated pelvis*);
- воронкообразный (*funnel-shaped pelvis*);
- остеомалатический (*osteomalatic pelvis*);
- кифотический (*cyphotic pelvis*);
- спондилолистетический (*spondylolisthetic pelvis*).

Рентгенопельвиометрия позволила выявить такие формы таза, которые ранее не определяли, например ассимилированный, или «длинный», таз, являющийся следствием врожденной аномалии (частичная или полная сакрализация).

В родовспомогательных учреждениях узкий таз выявляют недостаточно, особенно их трудно диагностируемые формы, такие, как поперечносуженный таз и таз с уменьшением размеров полости.

По степени сужения все тазы классифицируют в зависимости от укорочения истинной конъюгаты, исключение составляет поперечносуженный таз.

Истинную конъюгату вычисляют (*true or obstetric conjugate*):

- **по величине наружной конъюгаты** (*by the external conjugate*): в зависимости от величины окружности лучезапястного сустава (менее 14 см, 14 см или более 14 см) из величины наружной конъюгаты вычитают 8–9–10 см соответственно, получая, таким образом, значение истинной конъюгаты;
- **по величине диагональной конъюгаты** (*by the diagonal conjugate*): измерив диагональную конъюгату, из ее значения вычитают индекс Соловьева ($1/_{10}$ окружности лучезапястного сустава);
- **по вертикальному размеру ромба Михаэлиса** (*by the vertical size of the Michaelis's rhomboid*);
- **по размеру Франка** (*by the size of Frank*): расстояние между остистым отростком VII шейного позвонка и яремной вырезкой, измеренное тазометром.

По степени сужения таз (кроме поперечносуженного) классифицируют на основании укорочения истинной конъюгаты.

Классификация Крассовского (*classification by Krassovsky*) предусматривает 3 степени сужения:

- 1-я степень сужения (истинная конъюгата — 11–9 см);
- 2-я степень сужения (истинная конъюгата — 9–7 см);
- 3-я степень сужения (истинная конъюгата менее 7 см).

Уменьшение истинной конъюгаты до 7 см и менее свидетельствует об абсолютном сужении таза. В этом случае роды через естественные родовые пути невозможны даже при уменьшенных (с помощью плодоразрушающей операции) размерах плода. Таким образом, выделение 4-й степени сужения нецелесообразно.

Поперечносуженный таз по степени сужения классифицируют в зависимости от укорочения поперечного размера входа (Р.И. Калганова). Различают 3 степени сужения данной формы таза:

- 1-я степень — поперечный размер входа 12,5–11,5 см;
- 2-я степень — поперечный диаметр 11,5–10,5 см;
- 3-я степень — поперечный диаметр входа менее 10,5 см.

NB! В современных условиях преобладает узкий таз 1-й степени сужения, так называемый стертый, или трудно диагностируемый при акушерском исследовании.

Грубо деформированный таз 3–4-й степени сужения практически не встречается.

В англоязычной литературе тазы классифицируют по Caldwell–Moloy (1933). Классификация основана на данных рентгенологического исследования, в ней выделяют 4 основные формы женского таза (рис. 25.1):

- гинекоидный (*gynecoid*) (женский);
- андроидный (*android*) (мужской);
- платипеллоидный (*platypelloid*) (плоский);
- антропоидный (*anthropoid*) (таз приматов, поперечносуженный).

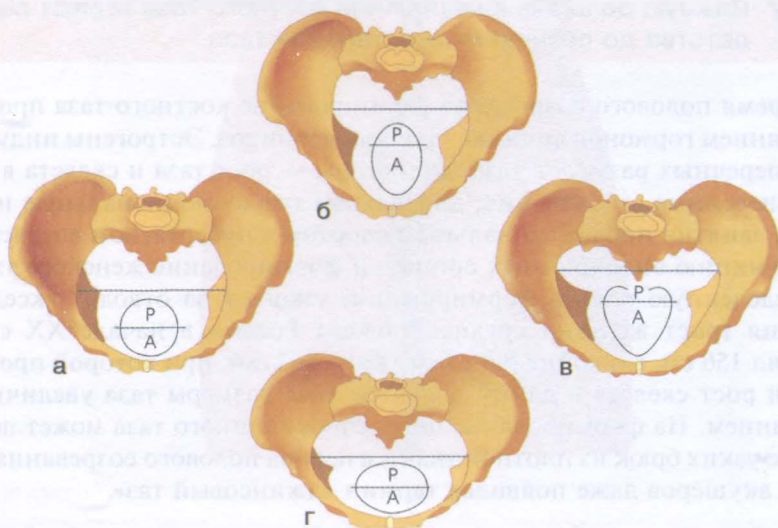


Рис. 25.1. Основные формы таза по Caldwell–Moloy (1933). Типы малого таза: а — гинекоидный; б — андроидный; в — антропоидный; г — платипеллоидный

Условно таз разделяют плоскостью, проходящей через поперечный размер входа в малый таз и через задний край седалишных остей, на два сегмента — передний (А — *anterior*) и задний (Р — *posterior*), сочетания которых дают дополнительно 14 различных форм таза. По размерам Caldwell и Moloy, разделяют тазы на большие, средние и малые (малые соответствуют понятию узкого таза).

25.2.2. Этиология

Etiology

Причины формирования узкого таза многочисленны.

Формирование костного таза начинается в период внутриутробного развития, продолжается в детстве, но особое значение имеет пубертатный (половое созревание) период жизни девочки. В детском возрасте на строение костного таза влияют перенесенные заболевания (например, рахит, остеомиелит, травмы таза и нижних конечностей), питание.

Причины развития анатомически узкого таза весьма разнообразны, они прямо зависят от многочисленных влияний внутренней и внешней среды на организм девочки во время внутри- и внеутробной жизни. Во время внутриутробной жизни неправильное формирование таза может быть следствием нарушения обмена веществ между матерью и плодом, особенно минерального. Большую роль играют питание беременной, дефицит витаминов и др.

В период новорожденности и раннего детства причинами патологического формирования таза могут быть неполноценное искусственное вскармливание, плохие жилищные условия, плохое питание, рахит, ранний тяжелый детский труд, перенесенные инфекционные заболевания (костный туберкулез, полиомиелит), травмы таза.

NB! Важную роль в формировании костного таза играют периоды детства до окончания окостенения таза.

Во время полового созревания формирование костного таза происходит под влиянием гормонов яичников и надпочечников. Эстрогены индуцируют рост поперечных размеров таза, андрогены — рост таза и скелета в длину.

Перенесенные заболевания, длительные психоэмоциональные нагрузки (стресс), занятия профессиональным спортом в пубертатном возрасте нарушают функцию эндокринных органов и формирование женского таза.

Определенную роль в формировании узкого таза отводят акселерации населения (рост женщин средней полосы России в начале XX столетия составлял 156 см, а в конце XX столетия — 163 см), при которой происходит быстрый рост скелета в длину, а поперечные размеры таза увеличиваются с опозданием. На формирование поперечносуженного таза может повлиять ношение узких брюк из плотной ткани в период полового созревания. В свое время у акушеров даже появился термин «джинсовый таз».

25.2.3. Диагностика

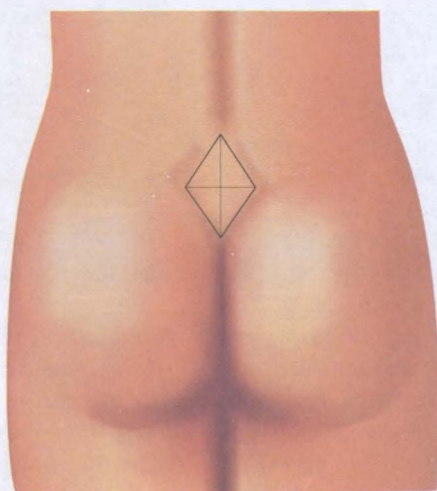
Diagnostics

Своевременное распознавание узкого таза позволяет выбрать оптимальную тактику родоразрешения и предотвратить осложнения родов. Диагностику аномалий костного таза осуществляют на основании данных анамнеза, антропометрии, наружного измерения, данных влагалищного исследования и дополнительных методов (рентгенологический, УЗИ, КТ, МРТ).

В диагностике анатомически узкого таза имеют значение:

- **общий анамнез** (рахит и другие заболевания или травмы в детстве, влияющие на формирование и строение скелета);
- **специальный анамнез**: начало и характер менструальной функции, течение предшествующих беременностей и родов, масса ранее родившихся детей и другие данные, позволяющие оценить функцию половых органов женщины до беременностей и при предыдущих родах;
- **объективные общие данные**: рост и масса тела беременной, пропорциональность тела, подвижность суставов, строение позвоночника и прочие данные, позволяющие оценить состояние скелета в данный период;
- **объективные специальные данные**: форма живота на поздних сроках беременности (остроконечная у первородящих и отвислая у повторнородящих), угол наклона таза (в норме составляет $45-55^\circ$, при узком тазе нередко больше, при этом крестец, ягодицы и наружные половые органы отклонены кзади и имеется выраженный лордоз поясничного отдела позвоночника).

Большое значение при получении объективных специальных данных в диагностике узкого таза имеет форма пояснично-крестцового ромба (ромба Михаэлиса) (рис. 25.2).



а



б

Рис. 25.2. Ромб Михаэлиса (а) и его формы при разных видах анатомически узких тазов (б): 1 — при нормальном тазе; 2 — при плоском (плоскорахитическом) тазе; 3 — при общеравномерносуженном; 4 — при поперечносуженном тазе; 5 — при косо-суженном (асимметричном) тазе

Традиционный метод исследования таза — его наружное измерение с помощью тазомера, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза выявляется не всегда (табл. 25.1).

Таблица 25.1. Основные размеры нормального таза при часто встречающихся формах узкого таза, см

Форма таза	D. sp.	D. cr.	D. tr.	C. ext.	C. diag.	C. vera
Нормальный	26	29	31	21	13	11
Поперечносуженный	23	26	29	20	13	11
Простой плоский	26	29	31	18	11	8
Плоскорихитический	26	26	31	18	11	8
Равномерносуженный	24	26	28	18	11	9

При уменьшенных общепринятых размерах (лат. — *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *conjugata externa*) следует определить дополнительные размеры таза.

Дополнительные акушерские размеры тела (*additional obstetric sizes of body*) (в том числе таза):

- боковая конъюгата (*lateral conjugate*) — расстояние между передневерхней и задневерхней осями подвздошных костей с одной стороны, в норме — 14,5–15 см;
- высота симфиза, в норме 5–6 см; чем выше лонное сочленение, тем короче истинная конъюгата;
- окружность таза, в норме — 85 см;
- индекс Соловьева, в норме — 1,4–1,5 см; толстые запястья указывают на уменьшение емкости таза;
- крестцовый ромб Михаэлиса:
 - сверху — остистый отросток V поясничного позвонка;
 - снизу — верхушка крестца;
 - с боков — задневерхние ости подвздошных костей.

Размеры ромба Михаэлиса: ширина — 10 см, высота 11 см.

Форма ромба Михаэлиса имеет большое значение в диагностике узкого таза. При общеравномерносуженном (размеры его уменьшены), при поперечносуженном тазе он вытянут в вертикальном направлении, а при плоских — уплощен (см. рис. 25.2).

При измерении поперечного размера выхода малого таза (11 см) тазомер устанавливают на внутренние края седалишных бугров и к полученной величине 9,5 см 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 и из полученной величины 12–12,5 см вычитают 1,5 см на толщину крестца и мягких тканей (см. рис. 4.15).

Диагноз узкого таза и степень его сужения устанавливают на основании результатов наружной пельвиметрии и влагиалищного исследования.

NB! Более достоверные данные, по которым можно составить представление о размерах и емкости таза, получают при влажалищном исследовании.

Определяя величину диагональной конъюгаты и вычитая из нее индекс Соловьева, получают размер истинной конъюгаты. Пальпаторно оценивают седалищные ости, седалищные бугры и дистанцию между ними, обследуют крестцовую впадину, определяют наличие экзостозов и деформаций в малом тазу, ложный мыс. Узкая арка таза (лонный угол) менее 90° свидетельствует о сужении таза.

Кроме того, применяют рентгенологическое исследование (рентгенопельвиометрия, *X-Ray pelvimetry*) и УЗИ (*ultrasound*) для определения внутренних размеров малого таза. Рентгенопельвиометрия позволяет определять прямые и поперечные размеры таза с минимальной ошибкой 2 мм.

Показания к рентгенопельвиометрии (*indications for X-Ray pelvimetry*) (рис. 25.3):

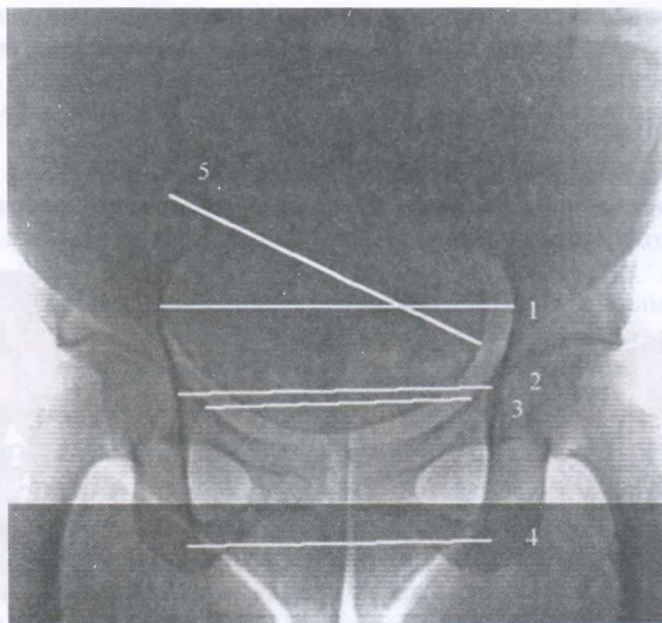


Рис. 25.3. Рентгенопельвиометрия, прямая проекция: 1–4 — поперечные размеры плоскостей малого таза, 5 — прямой размер головки плода

- 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; интранатальная гибель плода, наложение акушерских шипцов и др.);
- тазовое предлежание плода.

Компьютерная томография (*computed tomography*) — более точное исследование, выполняется легче, чем рентгенопельвиометрия.

Применение **магнитно-резонансной томографии** (*magnetic resonance imaging*) в акушерстве разрешено, метод не связан с лучевой нагрузкой, позволяет точно определить размеры таза и плода, оценить мягкие ткани.

Отклонение от нормального механизма родов требует уточнения формы и размеров таза.

NB! Форма узкого таза определяет особенности как механизма родов, так и вставления головки (асинклитическое вставление головки, высокое прямое стояние и низкое поперечное стояние стреловидного шва).

Механизм родов (*mechanism of labor*) при «стертых» формах узкого таза и небольших размерах плода может не отличаться от такового у женщин с нормальным тазом. При разных формах узкого таза и выраженном сужении роды совершаются по особому механизму, свойственному данной форме сужения.

25.2.4. Поперечносуженный таз **Transversely contracted pelvis**

Поперечносуженным называют таз, у которого сужен поперечный размер плоскости входа (рис. 25.4).

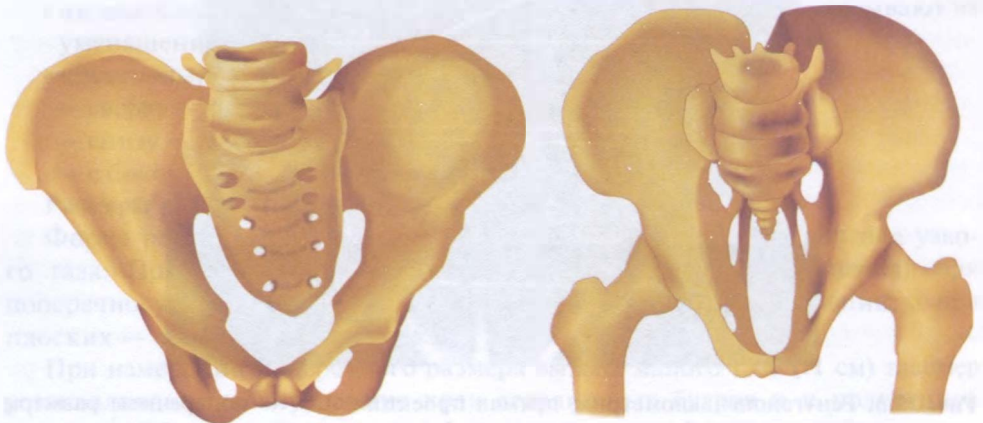


Рис. 25.4. Варианты поперечносуженного таза

Примерные **наружные и внутренние размеры** поперечносуженного таза при 1-й степени сужения:

- *distantia spinarum* — 23 см;
- *distantia cristarum* — 26 см;
- *distantia trochanterica* — 28 см;
- *conjugata externa* — 20 см;

- *conjugata diagonalis* — 13 см;
- *conjugata vera* — 11 см.

При поперечносуженном тазе в **первом моменте** механизма родов происходит сгибание головки, как и при физиологических родах, но из-за сужения поперечного размера входа вставление происходит асинклитически в одном из косых размеров. Такое вставление получило название **косого асинклитического**. Далее совершаются все моменты механизма физиологических родов.

NB! При увеличенном прямом размере входа и выраженном сужении поперечного диаметра головка вставляется стреловидным швом в прямой размер входа.

Такое вставление называется **высоким прямым стоянием стреловидного шва** (*persistent occiput direct position*) (см. раздел 24.4.1). В это же время происходит умеренное сгибание головки, которая поступательно продвигается к выходу малого таза, не совершая внутренней ротации. Во **втором, третьем и четвертом моментах** механизма родов при поперечносуженном тазе совершаются внутренняя ротация, разгибание головки, а затем внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки, как и при физиологических родах.

Наиболее неблагоприятно **высокое прямое стояние стреловидного шва** при заднем виде затылочного предлежания. В таких случаях с целью уменьшения травматизма матери и плода роды лучше закончить операцией кесарева сечения.

Родившаяся головка имеет долихоцефалическую форму. Если вставление головки было асинклитическим, родовая опухоль расположена на одной из теменных костей, что придает головке асимметричную форму.

25.2.5. Плоский таз

Flat pelvis

Плоским называют таз, у которых сужены только прямые размеры (один или несколько) при нормальных поперечных размерах.

Различают 3 разновидности плоского таза:

- плоскорихитический таз;
- простой плоский таз;
- таз с уменьшением прямого размера широкой части полости.

Следует отметить, что плоскорихитический таз в настоящее время редко встречается у женщин в экономически развитых странах в связи с действенной профилактикой рахита в детском возрасте.

25.2.5.1. Плоскорихитический таз

Flat rachitic pelvis

Плоскорихитический таз имеет следующие признаки:

- сужение только прямого размера входа в таз;

- изменение формы крестца — он укорочен, уплощен, утончен и как бы уширен (четыре «У»), мыс вдается в полость таза, а копчик крючкообразно загнут вперед;
- крылья подвздошных костей плоские, слабо развитые; их гребни развернуты, вследствие чего размеры *distantia spinarum* и *distantia cristarum* равны;
- кости плоскорахитического таза с резкими выпуклостями и шероховатостями; в местах прикрепления мышц принимают вид экзостозов (рис. 25.5).

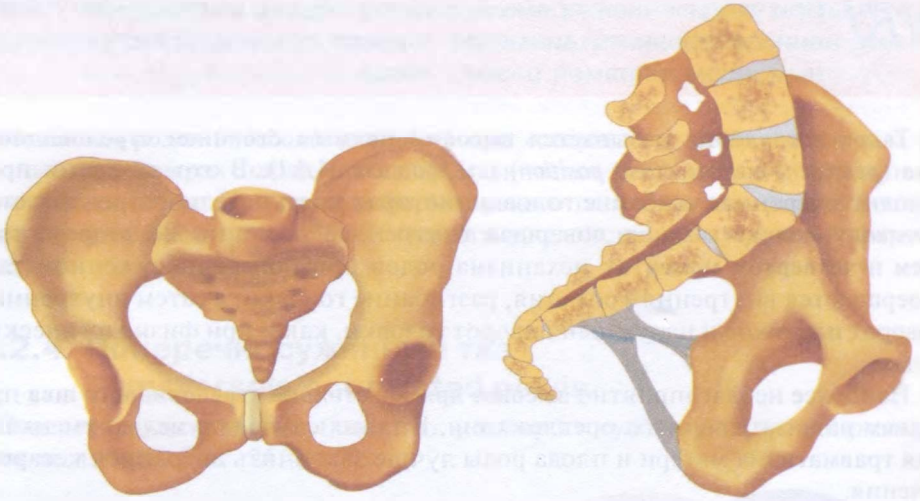


Рис. 25.5. Плоскорахитический таз

Примерные наружные и внутренние размеры плоскорахитического таза при сужении 1-й степени:

- *distantia spinarum* — 26 см;
- *distantia cristarum* — 26 см;
- *distantia trochanterica* — 31 см;
- *conjugata externa* — 18 см;
- *conjugata diagonalis* — 11 см;
- *conjugata vera* — 8 см.

При плоскорахитическом тазе в первом моменте механизма родов происходит легкое разгибание головки плода, которая долго стоит стреловидным швом в поперечном размере входа в таз как в наиболее удобном и «выгодном» для нее: он здесь самый большой по длине — 13 см (первая особенность). При этом головка проходит суженный прямой размер входа в таз своим наименьшим размером — малым поперечным, равным 8 см. В связи с разогнутым положением головки большой родничок опускается и приближается к проводной оси таза; малый родничок стоит выше большого, и его определяют с трудом.

Следующая особенность — внеосевое вставление головки, называемое асинклитизмом (*asynclitism*) (см. раздел 24.3).

В связи с внеосевым вставлением головки на теменной кости, идущей впереди (в зависимости от вида асинклитизма), образуется родовая опухоль, «отстающая» теменная кость уплощается вследствие давления на нее мыса или лона. Так формируется характерная конфигурация головки: головка уплощена в поперечном размере, приспосабливаясь к уменьшенному прямому размеру.

Во втором моменте механизма родов при плоскорихитическом тазе головка плода соскальзывает с мыса, стреловидный шов принимает срединное положение, происходит сгибание головки, затылок поворачивается к симфизу (внутренний поворот), и изгнание плода (третий и четвертый моменты механизма родов) совершается по типу переднего вида затылочного предлежания (с малым родничком как ведущей точкой). Изгнание плода совершается очень быстро вследствие увеличенных размеров выхода таза.

В некоторых случаях разгибание головки сохраняется, и головка рождается в переднеголовном предлежании. При неправильной ротации — повороте затылка кзади и сгибании головки — роды протекают так же, как и при заднем виде затылочного предлежания.

NB! При выраженном **заднем асинклитизме** самопроизвольные роды невозможны, так как передняя теменная кость как бы «садится» на лонное сочленение и не может преодолеть этого препятствия.

В целом роды затяжные, в основном вследствие длительного течения первого момента механизма родов. Головка долго остается подвижной над входом в таз, конфигурирует, приспосабливается к прохождению через суженную в переднезаднем направлении плоскость входа в таз. В связи с этим роженице с плоскорихитическим тазом рекомендуют лежать на боку, противоположном позиции плода, что способствует быстрейшему вставлению головки в таз.

Роды осложняются ранним излитием околоплодных вод, выпадением мелких частей плода и пуповины, слабостью родовой деятельности. При хорошей родовой деятельности, как только головка преодолет препятствие со стороны мыса, роды могут стать стремительными, «штурмовыми» в результате увеличенных размеров полости и выхода таза. Это, в свою очередь, может привести к разрыву мягких тканей родового канала и к родовой травме плода.

25.2.5.2. Простой плоский таз

Simple flat pelvis

Простой плоский таз (таз Девентера, *Deventer's pelvis*) имеет сужение всех прямых размеров (плоскости входа, полости и выхода таза), крестец при этом целиком приближен к передней стенке таза (рис. 25.6).

Примерные наружные и внутренние размеры простого плоского таза при сужении 1-й степени:

- *distantia spinarum* — 26 см;
- *distantia cristarum* — 29 см;
- *distantia trochanterica* — 30 см;

- *distantia externa* — 18 см;
- *conjugata diagonalis* — 10 см;
- *conjugata vera* — 8 см.



Рис. 25.6. Простой плоский таз

При простом плоском тазе механизм родов такой же, как и при плоско-рахитическом. Разница заключается лишь в том, что головка испытывает затруднения на всем протяжении родового канала: при входе в таз, в полости таза и выходе из таза. Это объясняется тем, что при простом плоском тазе прямой размер уменьшен не только во входе, но и во всех плоскостях таза.

- **Первый момент** механизма родов при простом плоском тазе имеет две особенности.
 - **Первая** — заключается в разгибании и длительном стоянии головки над входом в таз стреловидным швом в поперечном размере входа в таз.
 - **Вторая** — головка конфигурирует и вставляется во вход в таз одной из теменных костей, т.е. происходит асинклитическое вставление.
- **Второй момент** — поступательные и вращательные движения плода и внутренний поворот головки при простом плоском тазе совершаются только при хорошей родовой деятельности и небольшом плоде. Роды при этом заканчиваются так же, как при переднем виде затылочного предлежания.

В других случаях головка может не совершить внутреннего поворота вследствие уменьшения всех прямых размеров, и тогда наблюдается третья особенность механизма родов: стреловидный шов во всех плоскостях будет находиться в поперечном размере.

NB! Особенность механизма родов при простом плоском тазе — **низкое поперечное стояние стреловидного шва** (см. раздел 24.4.2).

Роды при простом плоском тазе длительные, так как головка плода, проходя через костное кольцо родового канала, встречает препятствие во всех плоскостях таза.

Роды осложняются **ранним излитием околоплодных вод** (*premature rupture of membranes* — **PROM**), что повышает опасность воспалительных заболеваний

у роженицы. При прохождении головки через суженное тазовое кольцо сдавливаются мягкие ткани, нарушается их кровообращение, образуется отек, а иногда некроз тканей с образованием впоследствии свищей. Иногда происходит повреждение лонного или крестцово-подвздошного сочленения. Нередкое осложнение — разрывы промежности, стенок влагалища и шейки матки. Наиболее опасное осложнение — **разрыв матки**.

Прогноз для плода неблагоприятный. Продолжительное стояние головки во всех плоскостях таза и ее усиленная конфигурация могут привести к разрыву венозных сосудов и к внутричерепным кровоизлияниям. Чрезмерное сжатие головки угрожает разрывом мозжечкового намета. В редких случаях от давления мыса образуются ложкообразные вдавления теменных костей.

25.2.6. Общеравномерносуженный таз

Generally contracted pelvis

Общеравномерносуженным называют таз, который имеет форму нормального женского таза, но все его наружные размеры пропорционально уменьшены на 2 см и более.

Наружные и внутренние размеры общеравномерносуженного таза 1-й степени:

- *distantia spinarum* — 24 см;
- *distantia cristarum* — 26 см;
- *distantia trochanterica* — 28 см;
- *conjugata externa* — 18 см;
- *conjugata diagonalis* — 11 см;
- *conjugata vera* — 9 см.

Таким образом, при общеравномерносуженном тазе изменяется его емкость, а не форма, меняются механизм и клиническая картина родов, которые целесообразно рассматривать по отдельным моментам.

При общеравномерносуженном тазе в **первом моменте механизма** родов происходит максимальное сгибание головки (асинклитизм Редерера, *Roederer's asynclitism*) во входе в таз, вследствие чего малый родничок стоит строго по проводной линии таза (рис. 25.7). Одновременно происходит резкая конфигурация головки, кости черепа плода заходят друг за друга, а швы и роднички определяются с трудом. В это время отмечается длительное стояние головки во входе в таз малым сегментом. В результате образуется значительная родовая опухоль на головке плода в области малого родничка.

С началом поступательного движения головки по родовому каналу начинается второй момент механизма родов.

Как и при физиологических родах, во **втором моменте механизма** родов у рожениц с общеравномерносуженным тазом происходит поступательное движение головки плода по родовому каналу, одновременно происходит правильная ротация (затылком к лону). Однако при общеравномерносуженном тазе это происходит значительно медленнее, с особо долгим стоянием головки плода в плоскости узкой части полости малого таза. Второй момент

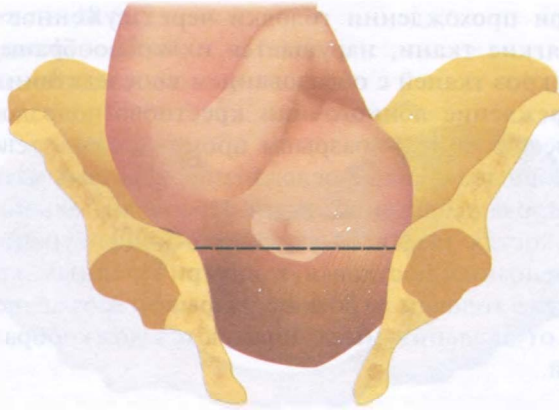


Рис. 25.7. Максимальное сгибание головки при общеравномерноруженном тазе

механизма родов при общеравномерноруженном тазе, как и при физиологических родах, заканчивается на дне таза, когда головка плода устанавливается стреловидным швом в прямом размере выхода малого таза.

Как и при физиологических родах, в **третьем моменте механизма** родов происходит разгибание головки. Однако при физиологических родах точка фиксации на головке плода (подзатылочная ямка) всегда соприкасается с нижним краем лонного сочленения и все пространство лонного угла полностью выполняется головкой, а поэтому при разгибании головки плода и ее рождении половая щель и промежность умеренно растягиваются. При узком тазе в связи с более острым лонным углом соприкосновения головки плода с нижним краем лонного сочленения не происходит (рис. 25.8). Головка плода не может полностью выполнить все пространство лонного угла, поэтому максимально растягивает промежность, что, в свою очередь, очень часто приводит к травме мышц промежности. Этот момент механизма родов соответствует рождению головки плода.

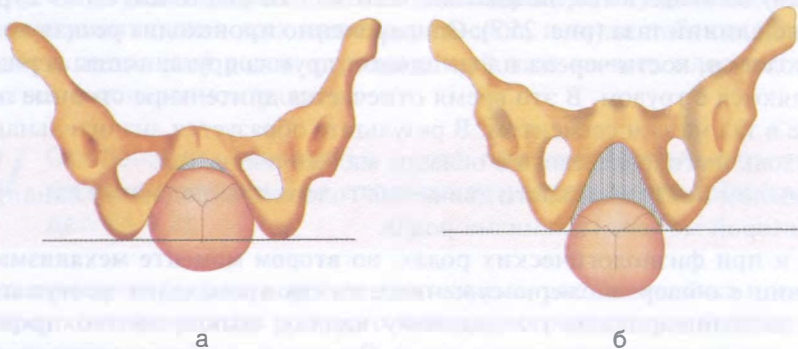


Рис. 25.8. Прохождение головки под лонной дугой: а — при нормальном тазе; б — при общеравномерноруженном тазе

Четвертый момент механизма родов при общеравномерносуженном тазе заметных особенностей по сравнению с физиологическими родами не имеет.

Родившаяся головка имеет резко выраженную долихоцефалическую форму вследствие конфигурации, родовой опухоли и ее клиновидного вставления в малый таз (рис. 25.9).

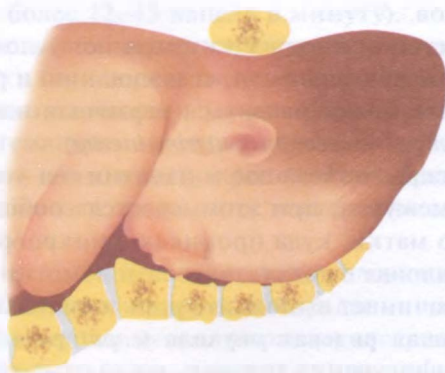


Рис. 25.9. Долихоцефалическая форма головки

25.3. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ АНАТОМИЧЕСКИ УЗКОМ ТАЗЕ MANAGEMENT OF LABOR IN PATIENTS WITH ANATOMICALLY CONTRACTED PELVIS

Роды у женщин с узким тазом часто имеют различные осложнения, при которых требуется оперативное родоразрешение. Необходимо тщательное наблюдение за роженицей, особенно в конце первого и во втором периоде родов.

NB! Ведение родов при узком тазе — активно-выжидательное — требует большой выдержки и высокой квалификации, в связи с чем необходимо знать особенности течения и механизма родов при аномалиях таза.

25.3.1. Клиническое течение первого периода родов Clinical course of the first stage of labor

Клиническое течение первого периода родов (*first period of labor*) имеет следующие особенности.

- Головка плода долго остается подвижной над входом в таз и более длительно приспосабливается, прежде чем встать. «Пояс соприкосновения» не образуется, вследствие чего имеется сообщение между

передними и задними водами, которые оказывают большее, чем в норме, давление на плодный пузырь. Возможно **раннее излитие вод** (*premature rupture of membranes*), что иногда ведет к выпадению пуповины или мелких частей плода. Если головка после разрыва плодного пузыря не опускается в таз, растянутые пузырем края маточного зева ущемляются между головкой и тазом и свисают во влагалище в виде отечных лоскутов.

- В связи с отсутствием плодного пузыря нет условий, способствующих развитию родовой деятельности, сглаживанию и раскрытию маточного зева. В результате может развиваться **первичная или вторичная слабость родовых сил** (*primary or secondary uterine inertia*).
- Замедленное раскрытие зева после излития вод — причина длительного безводного промежутка, при этом имеется сообщение между влагалищем и полостью матки, куда проникают микроорганизмы. Может возникать **хориоамнионит** в родах.
- Головка плода начинает выполнять роль плодного пузыря — на головке образуется **большая родовая опухоль** (*caput succedaneum*). Наблюдается выраженная конфигурация головки, когда одна теменная кость заходит на другую, а обе заходят на лобную и затылочную кости.

NB! При **нормальных размерах** таза **крупным** называют плод массой 4000 г и более. Плод массой 5000 г и более называют **гигантским**.

При **тазовых предлежаниях** плод считают **крупным**, если его масса составляет 3600 г и более. Такие же критерии крупного плода приняты и при **головном предлежании** плода у беременных с **анатомически узким тазом**.

Ведение родов при узком тазе до сих пор относят к наиболее трудным разделам акушерства.

NB! Тактика ведения родов при узком тазе зависит от степени сужения, формы таза, предполагаемой массы плода, сопутствующих акушерских осложнений и экстрагенитальных заболеваний.

При любой форме узкого таза роды имеют особенности, однако есть общие правила ведения первого периода. Роженице рекомендуют соблюдать постельный режим во избежание раннего излития околоплодных вод. Для лучшего вставления головки во вход в таз роженицу следует укладывать на бок, соответствующий позиции плода.

Необходимы **тщательное обезболивание** родов и аппаратный контроль за состоянием плода и сокращениями матки. В конце первого периода и на протяжении всего второго периода родов осуществляют функциональную оценку таза (определяют симптомы соответствия размеров головки плода и размеров таза матери).

NB! При длительно стоящей головке в одной плоскости таза (до 1 ч) следует оценить характер родовой деятельности и не пропустить признаки клинически узкого таза.

При отсутствии функциональной неполноценности таза и ослаблении родовой деятельности допустима недлительная родостимуляция окситоцином (со скоростью не более 12–15 капель в минуту).

Родовую деятельность оценивают клинически и по данным токографии. Следят за формой матки (при перерастяжении нижнего сегмента матка приобретает форму «песочных часов»), мочеиспусканием. При затрудненном мочеиспускании или гематурии немедленно оценивают акушерскую ситуацию и пересматривают план ведения родов. Наблюдают за предлежащей частью: находится ли она над входом или постепенно опускается в полость малого таза.

При появлении симптомов несоответствия головки плода и таза матери (*cephalopelvic disproportion*) или признаков страдания плода план ведения изменяют и заканчивают роды путем операции кесарева сечения.

NB! В настоящее время из-за высокой травматичности вакуум-экстракцию и акушерские щипцы при узком тазе не применяют.

25.3.2. Клиническое течение второго периода родов Clinical course of the second stage of labor

В отличие от нормальных родов клиническое течение второго периода родов при сужении таза имеет следующие особенности:

- движение головки через все отделы таза значительно замедлено, в связи с чем нередко наблюдается гипоксия плода;
- затяжное течение родов в первом периоде приводит к истощению нервной системы роженицы и к ее физическому утомлению; при этом в периоде изгнания может развиваться вторичная слабость родовой деятельности;
- при длительно стоянии головки в одной из плоскостей таза в результате его сужения возникает опасность ущемления шейки матки и прижатия соседних органов, что может в дальнейшем повести к образованию мочеполовых, шеечно-влагалищных и кишечно-половых свищей;
- при наличии сильной родовой деятельности могут произойти расхождение костей лонного и/или подвздошных сочленений, разрыв шейки матки и промежности;
- в некоторых случаях роды осложняются бурной родовой деятельностью и даже тетанией матки; в результате чрезмерно сильной родовой деятельности возможны разрыв матки, ПОНРП, гибель плода;
- при затяжном течении родов (18 ч и более) и длительном безводном промежутке возможна восходящая инфекция (хориоамнионит в родах).

25.3.3. Выбор метода родоразрешения Mode of delivery

Исход родов зависит от размеров таза и плода. Для определения предполагаемой массы плода измеряют высоту стояния дна матки и окружность живота, используют данные УЗ-биометрии плода. Помимо размеров плода, на исход родов влияют форма узкого таза и в большей мере степень его сужения.

- При сужении таза 1-й степени и небольших или средних размерах плода и затылочном предлежании роды, как правило, происходят самопроизвольно.
- При сужении таза 2-й степени в интересах плода, как правило, вопрос решают в пользу планового кесарева сечения.
- При сужении таза 3-й степени роды через естественные родовые пути живым плодом невозможны, показано плановое кесарево сечение.

NB! При сочетании сужения таза 1-й степени с крупными размерами плода (3600 г и более), тазовым предлежанием плода, гидроцефалией и другими осложнениями беременности производят кесарево сечение в плановом порядке (до начала родовой деятельности) в сроке 38,5–39,5 нед.

25.4. КЛИНИЧЕСКИ (ФУНКЦИОНАЛЬНО) УЗКИЙ ТАЗ CLINICALLY (FUNCTIONALLY) CONTRACTED PELVIS (CERHALOPELVIC DISPROPORTION)

Клинически (функционально) узким называют таз, размеры которого не обеспечивают прохождение через него данного плода.

К возможным причинам образования клинически узкого таза относят:

- анатомическое сужение таза;
- большие размеры головки плода;
- разгибательные предлежания головки;
- сочетание перечисленных причин.

Предложенная Л.И. Калгановой классификация клинически узкого таза предусматривает 3 степени несоответствия между тазом роженицы и головкой плода. В настоящее время эту классификацию не используют.

Клинически узкий таз в большинстве случаев встречается при средней массе плода. Исследования, проведенные в Parkland Hospital, показали, что $\frac{2}{3}$ новорожденных имели массу менее 3700 г.

Особенности второго периода родов при узком тазе (крупном плоде, неправильном предлежании головки плода) требуют строгого наблюдения за характером родовой деятельности, продвижением плода и его сердцебиением.

NB! Стояние головки плода в одной плоскости в течение часа совершенно недопустимо.

Длительное стояние головки в одной плоскости — один из ведущих симптомов функциональной неполноценности таза (клинически узкого таза). При выявлении клинически узкого таза необходимо срочно произвести кесарево сечение. Без своевременной и рациональной акушерской помощи может произойти разрыв матки.

Клинически узкий таз можно диагностировать только во время родов:

- при хорошей родовой деятельности;
- после отхождения околоплодных вод;
- при почти полном раскрытии маточного зева;
- при головке, прижатой ко входу в таз;
- при симптомах несоответствия размеров головки плода и входа в таз.

О соответствии между размерами таза и размерами головки плода, кроме обычных методов исследования подлежащей части, позволяют судить **признаки Вастена и Цангемейстера**.

Прием Вастена (*Vasten's sign*) выполняют следующим образом: кончиками пальцев производят движение от лонного сочленения вверх по направлению к головке, прижатой ко входу в таз, определяя таким образом соотношение размеров головки плода с тазом матери.

- При соответствии головки плода и таза матери передняя поверхность симфиза стоит выше, чем передняя поверхность прижатой головки — **признак Вастена отрицательный (*negative Vasten's sign*)**.
- Если передняя поверхность симфиза совпадает с уровнем передней поверхности головки — **признак Вастена вровень (*Vasten's sign at the same level*)**.
- Если передняя поверхность головки выступает над симфизом, **признак Вастена положительный (*positive Vasten's sign*)**. Размеры головки плода и таза матери не соответствуют друг другу (рис. 25.10).

Для оценки **признака Цангемейстера (*Tsangemeister's sign*)** тазомером измеряют *C. externa*, затем переднюю браншу тазомера перемещают на наиболее выступающую часть головки плода (вторая бранша тазомера остается там же).

- Если полученный размер меньше величины *C. externa*, **признак Цангемейстера отрицательный**.
- Если полученный размер больше величины *C. externa*, это свидетельствует о несоответствии размеров головки плода и таза матери — **признак Цангемейстера положительный**.
- Если полученные размеры равны — имеется относительное несоответствие головки плода и таза матери.

NB! При **отрицательных признаках** Вастена и Цангемейстера роды, как правило, протекают нормально через естественные родовые пути.

При наличии **признаков вровень** прогноз родов через естественные родовые пути сомнителен.

При **положительных признаках** Вастена и Цангемейстера роды через естественные родовые пути живым плодом невозможны, и они должны заканчиваться кесаревым сечением.

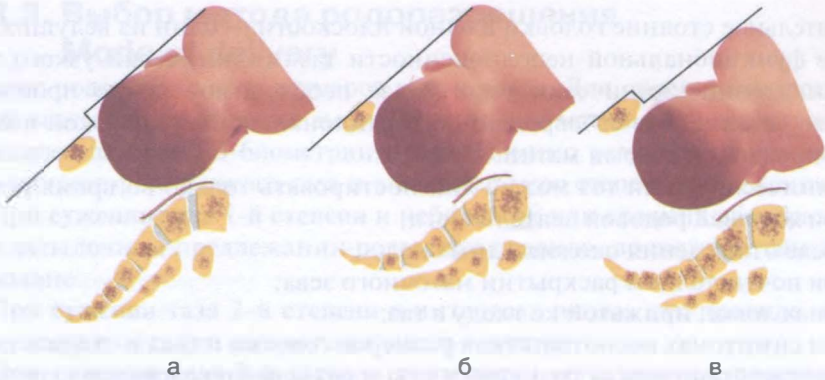


Рис. 25.10. Признак Вастена: а — положительный; б — ровный; в — отрицательный

Другие данные объективного исследования и симптомы клинически узкого таза:

- высокое расположение контракционного кольца (граница, отделяющая нижний сегмент матки от верхнего), что связано с перерастяжением нижнего сегмента матки и угрозой ее разрыва;
- болезненность нижнего сегмента при пальпации;
- симптом прижатия мочевого пузыря — роженица не может самостоятельно мочиться, в моче имеется примесь крови;
- отечность наружных половых органов;
- данные влагалищного исследования — полное или почти полное раскрытие маточного зева, отечность его краев, отсутствие плодного пузыря, большая родовая опухоль на головке плода, прижатой ко входу в таз.

При клинически узком тазе роды необходимо срочно закончить операцией кесарева сечения во избежание разрыва матки. При мертвом плоде производят плодоразрушающую операцию.

NB! Ведение родов при узком тазе требует высокой квалификации и большого искусства. Необходимо вовремя выявить осложнения родов и своевременно принять меры к их устранению. Большое значение имеют внимательное отношение к роженице и охрана ее психики.

25.5. ОСЛОЖНЕНИЯ COMPLICATIONS

При ведении родов у женщин с узким тазом следует всегда помнить, что чрезмерный консерватизм может привести к тяжелым осложнениям и вынужденной плодоразрушающей операции, поэтому важно не пропустить момента, благоприятного для кесарева сечения.

В последовом и раннем послеродовом периодах нередко наблюдаются атонические кровотечения вследствие перенапряжения и вторичного ослабления сократительной способности и потери тонуса матки.

В позднем послеродовом периоде могут развиваться послеродовые инфекционные заболевания, мочеполовые и кишечно-половые свищи, повреждения сочленений таза.

25.6. ПРОФИЛАКТИКА PROPHYLAXIS

Врач и акушерка женской консультации должны своевременно распознать узкий таз, определить степень его сужения и за 7–10 дней до предполагаемого срока родов госпитализировать беременную в родильный дом для более детального обследования, выработки плана ведения предстоящих родов.

Профилактику узкого таза начинают с грудного возраста девочки, она направлена на предупреждение инфекционных заболеваний, рахита. Физкультура, полноценное витаминизированное питание, соблюдение правил школьной гигиены, охрана труда девушки-подростка ведут к уменьшению числа женщин с различными аномалиями таза.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение (definition)

При **анатомически узком тазе** один или все наружные размеры отличаются от нормальных на 2 см и более, а внутренние размеры малого таза меньше нормы на 0,1–0,5 см.

Функционально (клинически) узким тазом называют таз, размеры которого не обеспечивают прохождения через них данного плода.

Этиология (etiology)

В детском возрасте на строение костного таза влияют перенесенные заболевания (рахит, остеомиелит, травмы таза и нижних конечностей), питание. В пубертатном возрасте — перенесенные заболевания, длительные психозмоциональные нагрузки (стресс), занятия профессиональным спортом.

Классификация (classification)

Часто встречаемые формы анатомически узкого таза:

- поперечносуженный;
- тазы с уменьшением прямых размеров;
- простой плоский таз,
- плоскорахитический таз,
- таз с уменьшением прямого размера широкой части полости;

	<ul style="list-style-type: none"> • общеравномерносуженный таз и др. <p>По степени сужения все тазы (кроме поперечносуженного) классифицируют на основании укорочения истинной конъюгаты (три степени).</p>
Клиническая картина (<i>clinical features</i>)	Внеосевое вставление головки (асинклитизм), высокое или низкое прямое или поперечное стояние стреловидного шва, выраженная родовая опухоль на головке плода, изменяющая ее форму (асимметричная, долихоцефалическая и др.).
Диагностика (<i>diagnostics</i>)	Уменьшение наружных и внутренних размеров таза, рост менее 158 см.
Методы исследования (<i>research methods</i>)	Наружная пельвиометрия, 4 способа измерения истинной конъюгаты, госпитализация за 7–10 дней до родов, подсчет массы плода, функциональная оценка таза в родах.
Осложнения (<i>complications</i>)	Клинически узкий таз, разрыв матки, острая гипоксия и травмы плода, аномалии родовой деятельности, несвоевременное излитие вод, кровотечение в послеродовом периоде, травмы мягких родовых путей, формирование ректо- и урогенитальных свищей.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Определение понятия анатомически и клинически узкого таза.
2. Причины формирования узкого таза.
3. Классификация анатомически узкого таза.
4. Способы диагностики анатомически узкого таза.
5. Особенности строения и биомеханизма родов при плоском таза.
6. Особенности строения и биомеханизма родов при поперечносуженном таза.
7. Особенности строения и биомеханизма родов при общесуженном таза.
8. Осложнения родов при аномалиях костного таза.
9. Принципы ведения родов при узком таза.
10. Причины возникновения и клинические симптомы функционально узкого таза.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один правильный ответ.

Select one correct answer.

1. Что из перечисленного ниже относят к часто встречающимся формам узкого таза:

- а) кососмещенный;
- б) воронкообразный;
- в) общеравномерносуженный;
- г) остеомалятический.

2. По какому показателю не вычисляют истинную конъюгату:

- а) по величине наружной конъюгаты: в зависимости от величины окружности лучезапястного сустава (менее 14 см, 14 см или более 14 см) из величины наружной конъюгаты вычитают 8–9–10 см, получая, таким образом, значение истинной конъюгаты;
- б) по величине диагональной конъюгаты: измерив диагональную конъюгату, из ее значения вычитают индекс Соловьева ($1/10$ окружности лучезапястного сустава);
- в) по вертикальному размеру ромба Михаэлиса;
- г) по размеру Крассовского.

3. Какой из вариантов не относят к четырем основным формам женского таза по классификации Caldwell–Moloy:

- а) платипелоидный;
- б) гуманоидный;
- в) гинекоидный;
- г) андроидный.

4. Что из перечисленного ниже не относят к признакам плоскорихитического таза:

- а) сужение только поперечного размера входа в таз;
- б) сужение только прямого размера входа в таз;
- в) изменение формы крестца — он укорочен, уплощен, утончен и как бы уширен (четыре «У») — мыс вдается в полость таза, а копчик крючкообразно загнут вперед;
- г) крылья подвздошных костей плоские, слабо развитые; их гребни развернуты, вследствие чего размеры *d. spinarum* и *d. cristarum* равны.

5. Какой разновидности сужения могут соответствовать следующие размеры таза:

- distantia spinarum* — 23 см;
- distantia cristarum* — 26 см;
- distantia trochanterica* — 28 см;
- conjugata externa* — 20 см;
- conjugata diagonalis* — 13 см;
- conjugata vera* — 11 см;

- а) простой плоский таз при 1-й степени сужения;
- б) плоскорихитический таз при 1-й степени сужения;
- в) поперечносуженный таз при 1-й степени сужения;
- г) простой плоский таз при 2-й степени сужения.

6. Какой разновидности сужения могут соответствовать следующие размеры таза:

- distantia spinarum* — 26 см;
- distantia cristarum* — 29 см;
- distantia trochanterica* — 30 см;
- conjugata externa* — 18 см;
- conjugata diagonalis* — 10 см;
- conjugata vera* — 8 см;

- а) простой плоский таз при 1-й степени сужения;
- б) плоскорихитический таз при 1-й степени сужения;
- в) поперечносуженный таз при 1-й степени сужения;
- г) простой плоский таз при 2-й степени сужения.

7. Какой разновидности сужения могут соответствовать следующие размеры таза:

- distantia spinarum* — 26 см;
- distantia cristarum* — 26 см;
- distantia trochanterica* — 31 см;
- conjugata externa* — 18 см;
- conjugata diagonalis* — 11 см;
- conjugata vera* — 8 см;

- а) простой плоский таз при 1-й степени сужения;
- б) плоскорихитический таз при 1-й степени сужения;
- в) поперечносуженный таз при 1-й степени сужения;
- г) простой плоский таз при 2-й степени сужения.

8. Какое из утверждений неверно:

- а) при длительно стоящей головке в одной плоскости таза (до 1 ч) следует тщательно оценить характер родовой деятельности и признаки клинически узкого таза;
- б) при длительно стоящей головке в одной плоскости таза при узком тазе показано применение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора;
- в) тактика ведения родов при узком тазе зависит от степени сужения, формы таза, предполагаемой массы плода, сопутствующих акушерских и экстрагенитальных заболеваний;
- г) в настоящее время из-за высокой травматичности вакуум-экстракцию и акушерские щипцы при узком тазе не применяют.

9. Что не может быть причиной клинически узкого таза:

- а) анатомическое сужение таза;
- б) токолитическая терапия;
- в) большие размеры головки плода;
- г) разгибательные предлежания головки.

Глава 26

Chapter 26

РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ МАТЕРИ

MATERNAL OBSTETRICAL TRAUMA

Мягкие ткани родовых путей во время беременности подвергаются значительным изменениям под влиянием гормональной перестройки и поэтому выдерживают значительное растяжение и давление в родах. Иногда возникают садины и трещины наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки. Эти поверхностные повреждения протекают бессимптомно и самостоятельно заживают в первые дни после родов. При осложненных родах происходят разрывы наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки, возникают гематомы. В общей сложности травмы отмечают почти у каждой пятой роженицы. Иногда возникают повреждения, опасные для жизни роженицы, приводящие к ее смерти или к длительной потере трудоспособности и инвалидности (разрывы матки, мочевого пузыря и прямой кишки, выворот матки, мочеполовые и кишечно-половые свищи, повреждения сочленений таза, травмы костей таза). Инфекционные осложнения при травмах мягких родовых путей наблюдают почти у 20% родильниц.

Эпидемиология (epidemiology). Разрывы мягких тканей родового канала часто происходят у первородящих, а разрывы матки — в основном у много-рожавших. Точных статистических данных о повреждениях вульвы нет. Разрывы шейки матки происходят в 6–15% родов, разрывы промежности III–IV степени — с частотой 3:10 000 родов, разрывы матки — с частотой 1:10 000.

Причины (causes) родового травматизма:

- механические (чрезмерное растяжение тканей);
- морфологические (гистопатические изменения в тканях);
- смешанные (механогистопатические).

Различают родовые травмы **самопроизвольные** и **насильственные**, возникшие в результате акушерских вмешательств.

Этиология (etiology). Причины родового травматизма и мягких тканей родового канала, шейки матки и тела матки схожи, к ним относят:

- неправильное оказание акушерских пособий;
- крупный плод;
- анатомически и клинически узкий таз;
- затяжные аномалии родовой деятельности;
- быстрые или стремительные роды;
- неправильные вставления головки плода;
- тазовые предлежания;

- ригидность, воспалительные изменения, рубцовые изменения тканей родовых путей или рубец на матке;
- оперативное родоразрешение.

26.1. РАЗРЫВЫ ВУЛЬВЫ VULVAR LACERATIONS

Разрывы наружных половых органов (вульвы) — травматические повреждения в родах больших и малых половых губ, клитора и преддверия влагалища.

Классификация (classification):

- **по причине возникновения:** самопроизвольные и насильственные;
- **по локализации:** разрывы больших и малых половых губ, клитора и преддверия влагалища; они могут быть в виде поверхностных повреждений (ссадины) и глубоких разрывов подлежащих тканей, сопровождающихся кровотечением.

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases)

— O71 Другие акушерские травмы.

Клиническая картина (clinical features). Разрывы происходят в конце второго периода (изгнания плода) родов. Повреждения вульвы часто сочетаются с разрывами влагалища или промежности и сопровождаются кровотечением в конце второго периода, в последовом или раннем послеродовом периодах. Сила кровотечения определяется локализацией и глубиной разрыва, так как разные участки органов имеют разное кровоснабжение. Самое обильное кровотечение происходит при травме в области клитора.

Диагностика (diagnostics). Повреждения вульвы диагностируют при наружном осмотре родовых путей.

Лечение (treatment). Поверхностные повреждения (ссадины), не сопровождающиеся кровотечением, не требуют хирургического вмешательства. При глубоких или массивных повреждениях тканей применяют хирургический гемостаз и восстановление целостности поврежденных тканей.

Все малые акушерские операции (зашивание разрывов) производят на месте (в палате-боксе), при отсутствии индивидуальных родовых боксов — в малой операционной.

Ход операции (operation). После опорожнения мочевого пузыря через катетер операционное поле обрабатывают антисептиком.

Обезболивание (anesthesia): местная инфильтрационная или внутривенная анестезия либо продленная ЭДА, если катетер был установлен в родах.

Техника операции (surgical technique). Все обнаруженные разрывы зашивают отдельными или непрерывными швами. На отдельные кровоточащие сосуды накладывают зажимы, после чего их перевязывают или прошивают. При глубоких разрывах в области клитора в мочеиспускательный канал целесообразно ввести мочевого катетер. При повреждении уретры необходима консультация уролога.

NB! При зашивании раны в области клитора в мочеиспускательный канал вводят катетер, чтобы не прошить стенку мочеиспускательного канала. Отдельные швы накладывают без захвата подлежащих тканей (во избежание кровотечения из пещеристых тел).

Послеоперационный период (*postoperative period*). В послеродовом отделении родильницу обучают правилам ухода за швами и ежедневно проводят «сухую» уборку швов. Положительный эффект на заживление тканей оказывают физиопроцедуры на область швов.

Осложнения (*complications*): расхождение швов, раневая инфекция, заживление вторичным натяжением.

Прогноз (*prognosis*) благоприятный.

26.2. РАЗРЫВЫ ВЛАГАЛИЩА VAGINAL LACERATIONS

Разрывы влагалища — нарушение целостности стенок влагалища в процессе изгнания плода.

Классификация (*classification*)

- **По причине возникновения:** самопроизвольные и насильственные.
- **По локализации:** разрывы в верхней, средней и нижней трети, передней, задней и боковых стенок, односторонние и двусторонние:
 - при повреждении **нижней трети** разрыв влагалища часто сочетается с разрывом промежности;
 - в **верхней трети** разрыв может перейти на свод влагалища, шейку матки или нижний сегмент матки;
 - **средняя треть** влагалища более растяжима, менее фиксирована и рвется реже.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O71 Другие акушерские травмы.

◊ O71.4 Акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища.

Клиническая картина (*clinical features*). Клиническое проявление травмы влагалища — кровотечение из раны, интенсивность которого зависит от глубины и протяженности разрыва. Обычно происходят продольные разрывы влагалища, реже — поперечные. При глубоких разрывах повреждаются все слои стенки влагалища вплоть до обнажения тазовой клетчатки. В редких случаях разрывы могут продолжиться на стенку прямой кишки.

Диагностика (*diagnostics*). Разрыв влагалища обнаруживают во время осмотра родовых путей с помощью зеркал.

Лечение (*treatment*). Разрывы влагалища всегда требуют хирургического восстановления целостности стенок влагалища и одновременно остановки кровотечения.

Подготовка к операции такая же, как при травмах вульвы.

Обезболивание (*anesthesia*): местная инфильтрационная анестезия, внутривенный наркоз, ЭДА (если катетер был установлен в родах).

Техника операции (*surgical technique*). Зашивание разрывов выполняют под контролем глаз, что требует обнажения раны с помощью влагалишных зеркал. При отсутствии помощника для обнажения раны и ее зашивания влагалище раскрывают указательным и средним пальцами левой руки.

С целью тщательного гемостаза шов начинают накладывать, отступив в сторону нетравмированной ткани на 0,7 см выше угла раны. После зашивания поверхностных разрывов кровотечение прекращается, их зашивание безболезненно для роженицы. Глубокие разрывы и проникающие в околовлагалишную клетчатку разрывы верхней трети влагалища зашивают только под внутривенным обезболиванием или под продолжающейся ЭДА, если катетер был установлен в родах.

Зашивание этих разрывов технически трудно и требует хорошего знания анатомии и топографии. Глубокие разрывы могут осложняться обширными гематомами.

NB! При разрывах верхней трети влагалища с переходом на своды показано контрольное ручное обследование стенок полости матки для исключения ее разрыва.

При зашивании разрыва задней стенки влагалища следует помнить о подлежащей стенке прямой кишки. После операции целесообразно выполнить пальцевое исследование передней стенки прямой кишки для исключения ее прошивания.

Послеоперационный период (*postoperative period*). В послеродовом отделении роженицу обучают правилам ухода за швами и ежедневно проводят «сухую» уборку швов.

При глубоких и обширных травмах влагалища в группе рожениц высокого риска реализации гнойно-воспалительных заболеваний возможно назначение антибактериальной терапии.

Осложнения (*complications*): расхождение швов, образование послеродовых язв, заживление вторичным натяжением.

Прогноз (*prognosis*) в большинстве случаев благоприятный. При осложненном течении послеродового периода и заживлении раны вторичным натяжением возможно формирование рубцовых деформаций стенок влагалища, т.е. сужение его просвета и повышенный риск травматических повреждений при последующих родах.

26.3. РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ PERINEAL TEARS

Разрыв промежности — нарушение целостности тканей промежности в процессе изгнания плода.

26.3.1. Статистика Statistics

Разрывы промежности — наиболее частый вид акушерского травматизма, они встречаются в 7–15% всех родов, причем у первородящих в 2–3 раза чаще, чем у повторнородящих.

Неадекватное восстановление или заживление вторичным натяжением разрыва промежности III–IV степени может привести к недержанию газов и кала, а в дальнейшем — к несостоятельности мышц тазового дна, опущению и выпадению стенок матки, мочевого пузыря и прямой кишки.

26.3.2. Классификация Classification

Разрывы промежности могут быть самопроизвольными и насильственными (рис. 26.1). Насильственными считают разрывы, возникающие вследствие нерационального ведения родов (акушерская «агрессия») или в связи с техническими погрешностями при выполнении родоразрешающих операций.



Рис. 26.1. Разрыв промежности II степени

По глубине повреждения все разрывы промежности разделяют на четыре степени (рис. 26.2).

- **Разрыв I степени** (*1st stage of lacerations*) — нарушена целостность нижней трети влагалища, задней спайки и кожи промежности, не более 2 см (без повреждения мышц промежности).
- **Разрыв II степени** (*2nd stage of lacerations*) — нарушена целостность задней стенки влагалища, задней спайки, кожи промежности и мышц тазового дна.

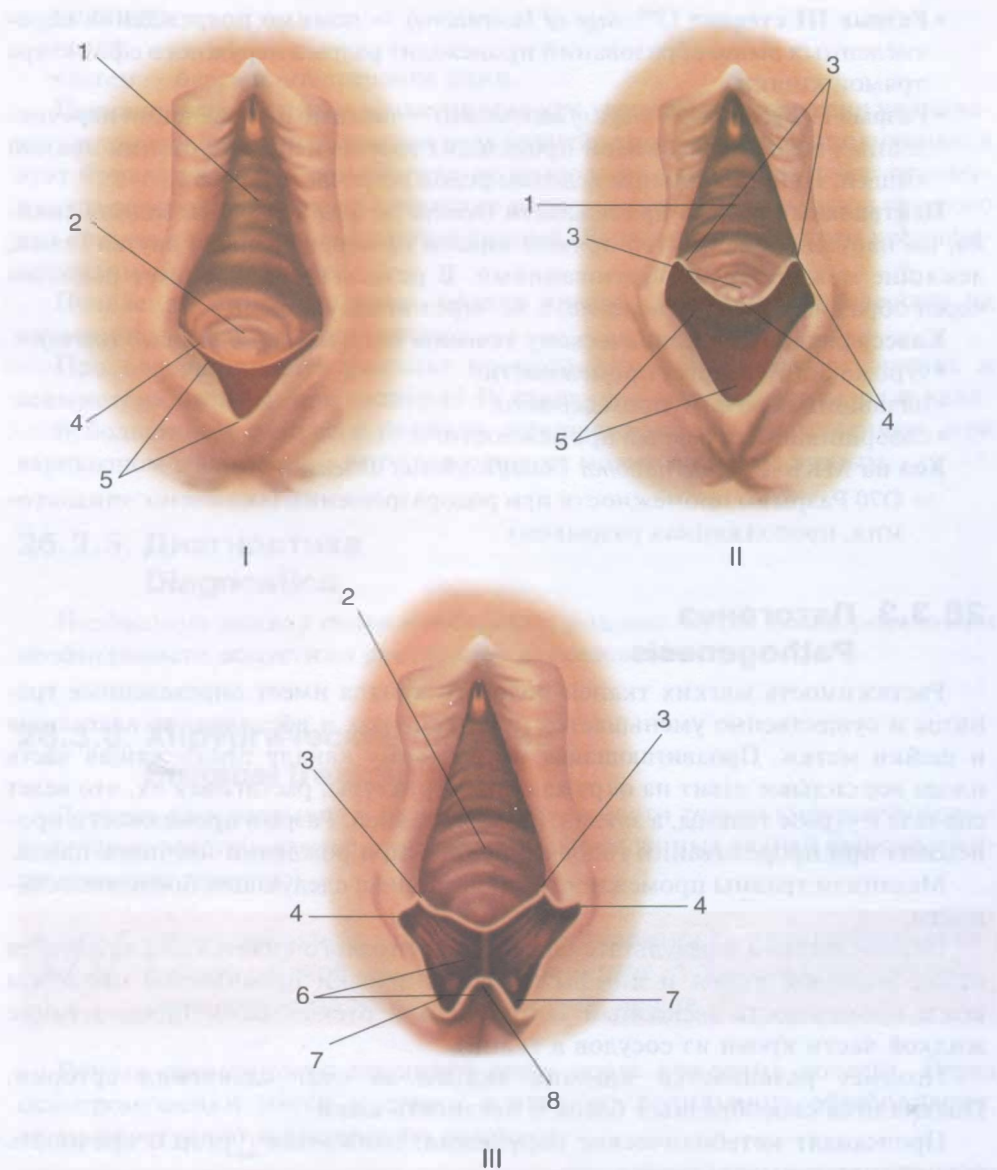


Рис. 26.2. Разрывы промежности I, II, III степени: 1 — передняя стенка влагалища; 2 — задняя стенка влагалища; 3 — верхний край разрыва; 4 — задняя спайка; 5 — кожа промежности; 6 — слизистая оболочка прямой кишки; 7 — наружный сфинктер прямой кишки; 8 — задний проход

- **Разрыв III степени** (3rd stage of lacerations) — помимо повреждения перечисленных выше образований происходит разрыв наружного сфинктера прямой кишки.
- **Разрыв IV степени** (4th stage of lacerations) — помимо повреждения перечисленных выше образований происходит разрыв передней стенки прямой кишки. При правильном ведении родов встречается редко.

Центральный разрыв промежности (*central perineal tears*). Ни задняя спайка, ни наружный сфинктер прямой кишки не повреждены, а рвутся ткани, лежащие между этими образованиями. В результате плод может родиться через образовавшееся отверстие, а не через половую щель.

Классификация по клиническому течению (*classification by clinical course*):

- угрожающий разрыв промежности;
- начавшийся разрыв промежности;
- совершившийся разрыв промежности.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O70 Разрывы промежности при родоразрешении (включено: эпизиотомия, продолженная разрывом).

26.3.3. Патогенез

Pathogenesis

Растяжимость мягких тканей родового канала имеет определенные границы и существенно уменьшается при дисбиозах и воспалениях влагалища и шейки матки. Продвигающаяся по родовому каналу предлежащая часть плода все сильнее давит на окружающие структуры, растягивая их, что ведет сначала к угрозе травмы, а затем к разрыву тканей. Разрыв промежности происходит при прорезывании головки, реже — при рождении плечиков плода.

Механизм травмы промежности происходит в следующей последовательности.

Первоначально в результате сдавления венозного сплетения нарушается отток венозной крови и лимфы, что клинически проявляется цианозом кожи промежности (венозный застой) и/или отеком кожи (пропотевание жидкой части крови из сосудов в ткани).

Позднее развивается ишемия тканей за счет сдавления артерий. Появляются своеобразный блеск и бледность кожи.

Происходят метаболические нарушения, снижается тургор и прочность тканей, промежность рвется.

Разрыв промежности может начинаться с разрыва задней или боковой стенки влагалища, однако чаще он начинается с задней спайки с последующим переходом на промежность и заднюю стенку влагалища.

26.3.4. Клиническая картина

Clinical features

Признаки разрыва промежности:

- значительное выпячивание;

- цианоз;
- отек;
- затем — блеск и побледнение кожи.

Принципиально: описываемые иногда как **угрожающие признаки** указывают на уже совершенный разрыв всех тканей, кроме кожи. Выполняемые в этот момент разрезы промежности не позволяют использовать все преимущества резаной раны, восстановление целостности промежности и тазового дна следует считать ответственной задачей. Выполнять ее должен квалифицированный специалист.

Появление незначительных **мелких трещин эпидермиса** указывает на начавшийся разрыв промежности.

При совершившемся разрыве промежности обнаруживают зияние и асимметрию вульвы, при разрывах IV степени — недержание газов и кала.

В большинстве случаев разрывы сопровождаются кровотечением, при варикозном расширении вен кровотечение может быть массивным.

26.3.5. Диагностика **Diagnostics**

Необходима полная оценка состояния родовых путей после родов. При необходимости допустимо ректальное исследование.

26.3.6. Хирургическое лечение **Surgical treatment**

Лечение всех разрывов и разрезов промежности только хирургическое — послойное восстановление целостности поврежденных тканей (одновременно проводят гемостаз).

NB! Своевременное рассечение промежности профилаксирует разрыв прямой кишки и ее сфинктера, а ровные края резаной раны сопоставляются и заживают лучше.

Разрыв промежности зашивают сразу после рождения последа. Перед осмотром шейки матки и стенок влагалища родильницу обезболивают, затем приступают к зашиванию разрывов.

NB! Распознанные разрывы промежности должны быть зашиты в течение первого часа после родов.

Зашивание производят при соблюдении всех правил асептики и антисептики в родовом боксе или малой операционной. Операционное поле и руки хирурга и ассистентов обрабатывают по общепринятым в хирургии правилам.

При операции необходимы помощь операционной медицинской сестры и ассистента, стерильный материал (тампоны, салфетки), инструментарий

для влагалишных операций, шовный материал (синтетические рассасывающиеся нити для восстановления мышц промежности и косметического кожного шва).

Обезболивание (*anesthesia*):

- при разрыве промежности I степени его зашивают под местной инфильтрационной анестезией;
- при разрыве II степени необходимо тщательное обезболивание (регионарная, инфильтрационная или пудендальная анестезия);
- при разрыве III–IV степени применяют внутривенную или регионарную анестезию.

Если роды проводили под ЭДА, ее продолжают для осмотра и зашивания.

Техника операции (*technique of operation*). Разрывы I степени принято считать незначительными (не повреждается мышечный слой промежности); они могут быть закрыты однорядным узловым швом с использованием рассасывающихся нитей.

При разрыве I степени рану промежности обнажают с помощью влагалишных зеркал. На верхний угол раны накладывают шов, концы нитей захватывают зажимом и оттягивают вверх. Рану раскрывают, высушивают тампонами и осматривают. Разможенные участки краев раны иссекают. Затем на стенку влагалища накладывают непрерывный или отдельные швы на расстоянии 1 см друг от друга. Иглу необходимо проводить под всей толщиной тканей, в противном случае будут оставаться пространства («карманы»), где скапливается кровь, препятствующая заживлению (рис. 26.3).

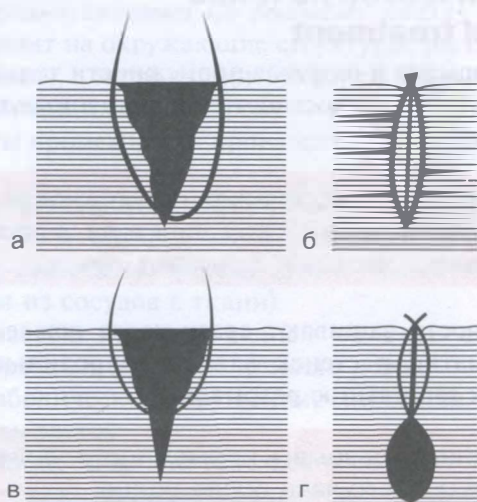


Рис. 26.3. Техника наложения швов: а, б — правильно; в, г — неправильно

Края кожной раны соединяют подкожным косметическим швом синтетическими рассасывающимися нитями. Линию швов обрабатывают антисептиком.

Для разрывов II степени характерно повреждение (помимо кожи и слизистой) поверхностных бульбокавернозных и поперечных мышц тазового дна,

но без вовлечения наружного анального сфинктера. Зашивание разрывов стенки влагалища II степени проводят путем наложения 3–4 узловых рассасывающихся швов, зашивание мышц тазового дна (промежности) — с наложением 3–4 узловых «погружных» рассасывающихся швов. Кожу целесообразно восстановить непрерывным рассасывающимся внутрикожным швом (для профилактики раневой инфекции).

Во многих странах при разрывах I и II степени рану промежности послойно зашивают непрерывным швом на атравматичных иглах.

Рану промежности при разрывах I и II степени можно зашивать по методу Шуте (1959). Восьмиобразные швы накладывают сверху вниз на расстоянии 1 см друг от друга, захватывая одновременно все слои промежности (включая глубокий) (рис. 26.4).

В результате наложения швов по Шуте в толще промежности не образуются узлы нитей, и все слои тканей промежности приходят в плотное соприкосновение.

NB! Зашивание разрывов III и IV степени — ответственная операция, требующая точной ориентировки в анатомии и топографии промежности и высокой оперативной техники, поэтому его должен выполнять опытный хирург.

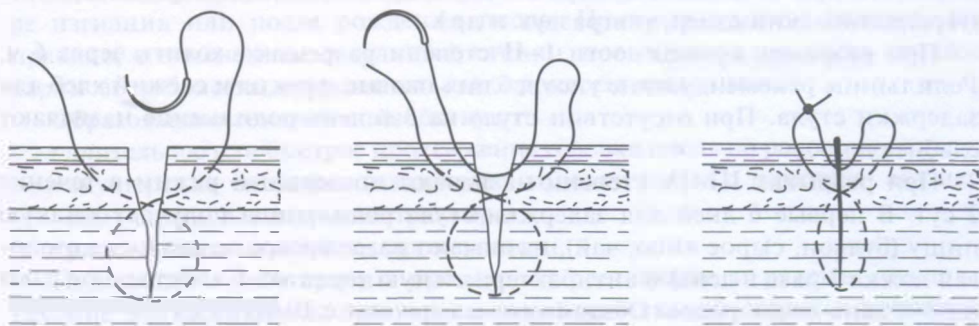


Рис. 26.4. Техника наложения швов по Шуте (*application of Shute sutures*)

При разрывах III степени сначала отыскивают концы разорвавшегося сфинктера прямой кишки и сшивают их отдельными П-образными швами. Далее рану промежности зашивают в том же порядке, что и при разрывах промежности II степени (рис. 26.5).

При разрывах IV степени операция состоит из двух этапов.

- Сначала зашивают стенку прямой кишки отдельными швами синтетическими нитями с захватыванием слизистого и мышечного слоев и завязыванием лигатур в просвете кишки.
- Затем «грязный» операционный стол (инструменты и материал) и перчатки меняют на «чистые», обрабатывают руки и приступают к зашиванию разорвавшегося сфинктера прямой кишки и разрыва промежности.



Рис. 26.5. Разрыв промежности (рваные края раны)

Послеоперационный период (*postoperative period*). Швы следует содержать в чистоте. Туалет промежности производят после каждого мочеиспускания или дефекации. Область швов не обмывают, а осторожно обсушивают стерильными тампонами и проводят сухую обработку. При отеке тканей промежности прикладывают пузырь со льдом и/или назначают физиотерапию (терапевтический лазер, ультразвук и др.).

При разрывах промежности I–II степени разрешают ходить через 6 ч. Родильнице рекомендуют не употреблять овощи, фрукты и свежий хлеб для задержки стула. При отсутствии стула на 3-й день родильнице назначают слабительное.

При разрывах III–IV степени назначают постельный режим в течение 2 сут. В первые 6 дней для задержки стула родильница получает жидкую пищу (бульон, сырое яйцо, чай), назначают вазелиновое масло (одна столовая ложка 3 раза в день) и антибактериальную терапию. Слабительное дают на 6-й день после родов. Общий стол назначают с 10-го дня.

Осложнения (*complications*): расхождение швов, нагноение раны, заживление раны вторичным натяжением. При разрывах III–IV степени и расхождении швов могут сформироваться ректовагинальные свищи.

NB! Разрывы промежности легко инфицируются и могут стать источником послеродовых септических заболеваний

26.3.7. Прогноз

Prognosis

При правильном хирургическом восстановлении поврежденных тканей промежности и неосложненном течении послеродового и послеоперационного периода прогноз благоприятный.

NB! Технически неправильное восстановление целостности промежности приводит к опущению и выпадению половых органов. При разрывах III–IV степени могут появиться недержания газов и кала, образоваться влагалищно-прямокишечный свищ.

26.4. ГЕМАТОМЫ НАРУЖНЫХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ И ВЛАГАЛИЩА

HEMATOMAS OF THE EXTERNAL GENITALS AND VAGINA

Гематома — скопление крови в толще тканей (наружных половых органов, влагалища) без нарушения целостности тканей или затек крови в окружающую влагалище и матку клетчатку вследствие кровотечения из поврежденного венозного или артериального сосуда.

26.4.1. Этиология и патогенез

Etiology and pathogenesis

Гематомы наружных половых органов и влагалища возникают в периоде изгнания или после рождения плода. Причина гематом связана, как правило, с изменением сосудистой стенки: повышенная ломкость сосудов, варикозная болезнь, воспалительные процессы влагалища.

Образованию гематом способствуют:

- длительное или быстрое продвижение головки плода по родовому каналу;
- акушерские операции (извлечение головки плода с помощью акушерских щипцов, вакуум-экстрактора);
- рассечение или разрывы промежности.

Под воздействием травмы происходят растяжение и разрыв сосудов в глубине мягких тканей, при этом поверхность тканей остается неповрежденной. Кровь скапливается в толще тканей и рыхлой клетчатке, образуя гематому, размеры которой могут превышать размеры головки новорожденного. Гематомы могут распространяться вниз на ягодицы, промежность и вверх в забрюшинное пространство до паранефральной клетчатки. Риск развития гематом повышен при коагулопатиях.

26.4.2. Классификация

Classification

Гематомы разделяют:

- **по локализации** (гематомы наружных половых органов, влагалища, тазовой клетчатки и др.);
- **клиническому течению** (прогрессирующие и не прогрессирующие);
- **размеру** (мелкие — диаметром до 2 см, крупные — от 4–5 см и более).

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O71.7 Акушерская гематома таза.

26.4.3. Клиническая картина Clinical features

Небольшие гематомы (до 2 см), как правило, не беспокоят роженицу; более крупные вызывают ощущения дискомфорта, давления, распирания во влагалище, промежности. Функции соседних органов не нарушены. Большие или прогрессирующие гематомы сопровождаются резкой болью в области малого таза, пояснице с иррадиацией в ногу. Роженица жалуется на ощущения давления на прямую кишку или мочевого пузыря, тенезмы. При массивных гематомах (кровопотере более 1% массы тела) развивается картина геморрагического шока. В некоторых случаях гематома самостоятельно вскрывается и выливается большое количество жидкой крови со сгустками.

NB! Каждая роженица с болями в области промежности, малого таза, пояснице подлежит обследованию для исключения гематомы малого таза (осмотр, УЗИ).

26.4.4. Диагностика Diagnostics

Гематомы распознают при осмотре наружных половых органов и влагалища, а также при влагалищном исследовании. Обнаруживают синеватую опухоль в области наружных половых органов или влагалища, вход во влагалище может быть расположен эксцентрично. Иногда гематому можно определить только при пальпации сводов влагалища. При прогрессировании гематомы, распространяющейся в забрюшинное пространство, быстро появляются признаки острой анемии и развивается картина геморрагического шока. Нарушение гемодинамики (падение АД, тахикардия) при отсутствии наружного кровотечения требует экстренной дифференциальной диагностики с разрывом матки и внутренним кровотечением из других органов. Дополнительные методы диагностики — УЗИ и лапароскопия.

26.4.5. Лечение Treatment

Тактику и объем вмешательства при гематомах вульвы и влагалища определяют размеры гематомы.

NB! Небольшие гематомы диаметром около 2 см не вскрывают, они организуются самостоятельно.

Прогрессирующие гематомы и гематомы диаметром более 4–5 см подлежат вскрытию для обнаружения источника кровотечения, лигирования кровоточащего сосуда, удаления сгустков крови и зашивания раны (рис. 26.6).



Рис. 26.6. Опорожненная и ушитая гематома промежности

Условия и подготовка к операции те же, что при травме промежности. Ввиду опасности развития геморрагического шока операцию при прогнозируемой большой кровопотере с подключенной инфузионной системой и подготовленным к работе аппаратом для реинфузии крови (Cell Saver).

Обезболивание (anesthesia): ЭДА, внутривенный наркоз.

Техника операции (technique of operation). Гематому вскрывают в месте наиболее выступающей, флюктуирующей поверхности. Разрез должен соответствовать направлению тканей для последующего восстановления нормальной анатомии, гематому опорожняют, удаляя сгустки и жидкую кровь. Лигируют кровоточащий сосуд, зашивают разрез. При невозможности обнаружить кровоточащий сосуд накладывают глубокие швы, применяют тугую тампонаду влагалища (управляемая баллонная тампонада). Восполнение кровопотери осуществляют кровезаменителями и компонентами крови, согласно протоколу инфузионно-трансфузионной терапии.

NB! Зашивание раны противопоказано при инфицировании гематомы.

При прогрессировании гематом и распространении их на тазовую клетчатку иногда выполняют чревосечение.

Послеоперационный период (postoperative period). После опорожнения крупных гематом назначают антибактериальную терапию и динамический контроль (осмотр, УЗИ), по показаниям — симптоматическую терапию, лечение анемии.

Осложнения (complications). Рецидив кровотечения, нагноение гематом. В таких случаях гематомы вскрывают и лечат по правилам гнойной хирургии.

26.5. РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

CERVICAL TEARS

Разрывы шейки матки — нарушение целостности шейки матки в процессе родов.

26.5.1. Статистика

Statistics

Разрывы шейки матки в родах происходят довольно часто, по данным различных авторов, в 6–15%, причем у первородящих их наблюдают в 4 раза чаще, чем у повторнородящих.

26.5.2. Классификация

Classification

По механизму различают:

- **самопроизвольные разрывы** шейки матки — возникают при родах без оперативных пособий;
- **насильственные разрывы** шейки матки — возникают при оперативных вмешательствах.

По локализации различают разрывы:

- боковые (односторонние и двусторонние);
- передней губы;
- задней губы.

Разрывы шейки матки могут быть **единичными** или **множественными**.

В зависимости от **протяженности повреждения** разрывы шейки матки подразделяют на три степени.

- I степень — разрывы шейки матки длиной не более 2 см.
- II степень — разрывы более 2 см, но не достигающие до сводов влагалища.
- III степень — разрывы, достигающие до свода влагалища или переходящие на него.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O71.3 Акушерский разрыв шейки матки.

Шейка матки во время родов сглаживается, края маточного зева сильно растягиваются и истончаются. При этом возникают неглубокие надрывы краев зева, которые бывают у всех первородящих и не кровоточат или сопровождаются незначительным кровотечением. Глубокие разрывы шейки матки происходят при патологических родах и вызывают значительные кровотечения. Разрывы шейки матки чаще начинаются от края маточного зева, распространяются кверху, к сводам влагалища, затем могут перейти на свод влагалища и даже на нижний сегмент матки, захватывая параметрий и брюшину; в этих случаях речь идет о **разрыве матки**.

26.5.3. Клиническая картина

Clinical features

Единственный симптом разрыва шейки матки — кровотечение из родовых путей, которое возникает в основном после рождения плода или последа при хорошо сократившейся матке. Неглубокие разрывы шейки матки длиной 0,5–1,0 см могут быть бессимптомными или с незначительным кровотечением. Более глубокие разрывы шейки матки обычно сопровождаются кровотечением различной интенсивности. При повреждении нисходящей шейечной ветви маточной артерии (при боковых разрывах шейки) кровотечение обильное, начинается сразу после рождения ребенка. При разрывах шейки матки III степени возможно образование гематом в параметральной клетчатке.

NB! Интенсивность кровотечения при разрывах шейки матки не всегда пропорциональна степени разрыва. Существенное значение имеет калибр поврежденного кровеносного сосуда.

26.5.4. Диагностика

Diagnosics

Для обнаружения разрыва шейки матки после родов необходимо ее осмотреть с помощью зеркал. В России осмотр проводят всем роженицам независимо от паритета.

Техника осмотра шейки матки (*technique of cervix speculum examination*). Шейку матки после родов осматривают при хорошем освещении в родовой палате-боксе или малой операционной (в положении как при гинекологическом осмотре). Обрабатывают наружные половые органы дезинфицирующим раствором. Шейку матки обнажают с помощью зеркал и захватывают ее окончатými зажимами сначала за переднюю губу, затем зажимы перекладывают по одному по часовой стрелке циферблата через каждые 2 см и, растягивая между ними края маточного зева, осматривают шейку матки циркулярно (на всем протяжении) (рис. 26.7).

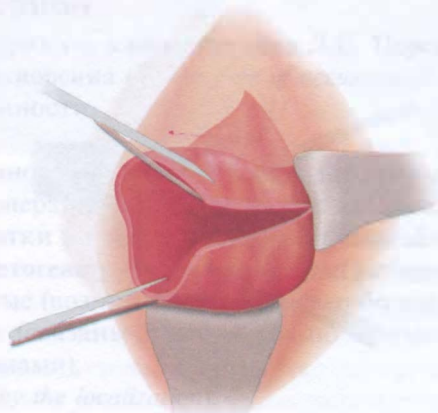


Рис. 26.7. Наложение окончатых зажимов и низведение шейки матки

NB! При первых родах практически во всех случаях происходят поверхностные (до 1 см) надрывы шейки матки, в результате чего наружный зев в дальнейшем приобретает щелевидную форму.

26.5.5. Хирургическое лечение

Surgical treatment

Все разрывы шейки матки, кроме поверхностных, не кровоточащих надрывов, требуют хирургического лечения — разрывы зашивают в асептических условиях. При разрывах шейки матки III степени (перед зашиванием) обязательно выполняют контрольное ручное обследование стенок полости матки для исключения перехода разрыва на нижний сегмент матки.

Подготовка и условия выполнения операции такие же, как при гинекологических пластических операциях.

Обезболивание (anesthesia). При разрывах I степени рану шейки матки зашивают без обезболивания. При разрывах шейки матки II и III степени показано общее обезболивание.

Техника операции (surgical technique). При зашивании разрывов важно хорошо сопоставить края раны, чтобы правильно восстановить анатомическую форму шейки матки и обеспечить заживление раны первичным натяжением. Шейку матки обнажают с помощью влагалищных зеркал и захватывают двумя мягкими окончатými зажимами на расстоянии 1,5–2 см от краев разрыва. Края разрыва разводят в противоположные стороны, что обеспечивает хороший обзор угла раны и дает хороший доступ для зашивания.

Швы (отдельные) накладывают, отступив на **0,7 см вверх** от угла разрыва, т.е. первую провизорную лигатуру проводят несколько **выше места разрыва**, чтобы захватить сократившиеся сосуды, и далее продвигаются по направлению к наружному зеву.

Для восстановления целостности шейки матки используют однорядные отдельные швы, применяя синтетическую рассасывающуюся нить. Швы накладывают через все слои шейки матки (рис. 26.8).

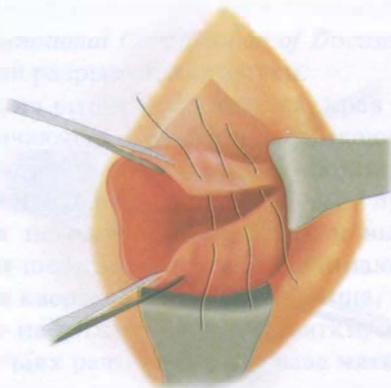


Рис. 26.8. Зашивание разрывов шейки матки по общепринятой методике (однорядные отдельные швы)

Послеоперационный период (*postoperative period*). Специальный уход за шейкой матки не требуется.

Осложнения (*complications*). Стенка шейки матки после родов имеет многочисленные складки, поэтому некоторые разрывы могут оставаться незамеченными и неушитыми. В этих случаях они могут инфицироваться, образуется послеродовая язва, которая становится источником восходящей инфекции («входные ворота» инфекции). При вторичном заживлении неушитых разрывов образуются грубые рубцы, приводящие к деформации шейки матки и образованию эктропиона (выворот слизистой оболочки цервикального канала).

26.6. РАЗРЫВЫ МАТКИ UTERINE RUPTURE

Разрывом матки называют нарушение целостности ее стенок во время беременности или в родах.

26.6.1. Статистика Statistics

По данным разных авторов, разрывы матки составляют 1–2 на 3000–4000 родов. По данным ВОЗ (2006), средняя частота разрывов матки составляет в мире 0,05–0,31%, после кесаревых сечений — до 1,0%. Во время беременности разрывы матки наблюдаются редко — около 10,0% в структуре всех разрывов. Материнская смертность при разрывах матки достигает 1–2 на 100 разрывов при оказании медицинской помощи, без нее — достигает 100%, а гибель плода — 70%.

26.6.2. Классификация Classification

В нашей стране принята классификация Л.С. Персианинова (1964).

По времени возникновения (*by the time of occurrence*):

- во время беременности;
- во время родов.

Во время беременности разрывы происходят преимущественно по рубцу в теле и дне после операций на матке (после кесарева сечения, миомэктомии, перфорации матки во время аборта или выскабливания).

По этиологии и патогенезу (*by the etiology and pathogenesis*):

- самопроизвольные (возникают без каких-либо внешних воздействий);
- насильственные (связаны с неправильно примененными вмешательствами или травмами).

По локализации (*by the localization*):

- в дне матки;
- в теле матки;

- в нижнем сегменте матки;
- отрыв матки от сводов влагалища.

По характеру повреждения (*by the character of lesion*):

- полный разрыв;
- неполный разрыв.

Полные разрывы матки наблюдают в 9 раз чаще, чем неполные, они происходят в тех местах, где серозный покров плотно спаян с миометрием. При полном разрыве повреждаются все слои матки (рис. 26.9).

При неполном разрыве разрываются только слизистый и мышечный слои, а брюшина остается целой (т.е. непроникающий в брюшную полость). Неполный разрыв может иметь любую локализацию, но чаще бывает в нижнем маточном сегменте, на передней или боковой стенке. В этих случаях может образоваться гематома параметральной клетчатки.

По клиническому течению различают (*by the clinical course*):

- угрожающий разрыв;
- начинающийся разрыв;
- свершившийся разрыв.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

- O71.0 Разрыв матки до начала родов.
- O71.1 Разрывы матки во время родов.

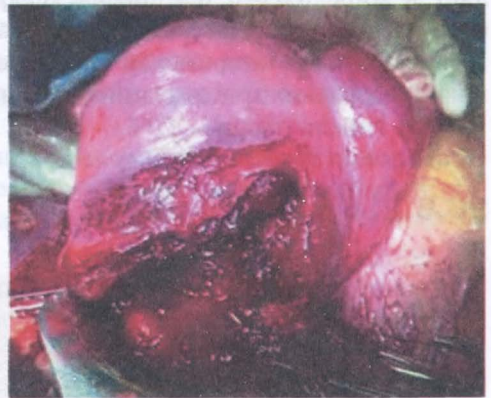
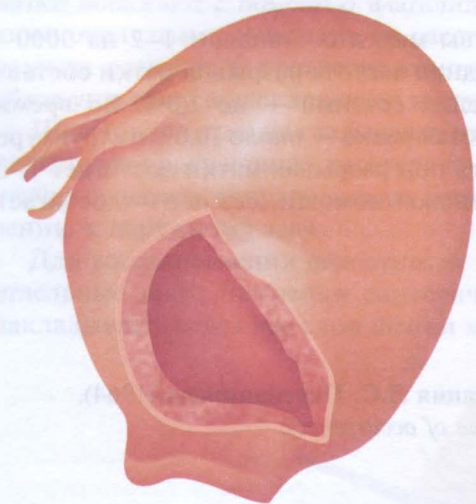


Рис. 26.9. Полный разрыв матки в области нижнего сегмента

26.6.3. Этиология и патогенез

Etiology and pathogenesis

Причины разрывов матки различны. Существуют две основные теории возникновения разрывов матки.

26.6.3.1. Механическое препятствие рождению плода

Mechanical obstruction for fetus passage

В 1875 г. Бандль выдвинул механическую теорию разрывов. Согласно этой теории разрыв матки в родах объяснялся пространственным несоответствием между подлежащей частью плода и тазом матери.

Такое несоответствие может возникать при:

- разгибательных предлежаниях и асинклитических вставлениях головки;
- гидроцефалии плода;
- крупном плоде;
- узком тазе, особенно при умеренной степени сужения;
- поперечном положении плода;
- опухолях, расположенных в области малого таза;
- рубцовых сужениях шейки матки и влагалища;
- различных операциях, фиксирующих положение матки.

При несоответствии размеров подлежащей части плода и таза матери и развитии хорошей родовой деятельности тело матки все больше и больше сокращается, основная масса мускулатуры постепенно смещается кверху, к дну матки (ретракция). Масса мышечных волокон в стенках нижнего сегмента матки уменьшается. Нижний сегмент истончается, чрезмерно растягивается (выраженная дистракция). Плод постепенно перемещается в тонкостенный, чрезмерно растянутый нижний сегмент. Шейка матки ущемляется между головкой плода и стенками малого таза (чаще ущемление передней губы) и в результате приводит к еще большему растяжению нижнего сегмента. При продолжающейся родовой деятельности нижний сегмент резко истончается, в нем образуется трещина, разрываются сосуды, в стенке образуется гематома. Происходит разрыв матки.

При **полном разрыве** матки и повреждении крупных сосудов начинается кровотечение в брюшную полость. В акушерстве такую ситуацию называют бандлевским разрывом матки, что соответствует типичной клинической картине угрожающего, начавшегося и совершившегося разрыва матки. При **неполном разрыве** матки гематомы образуются в различных местах, что зависит от расположения разрыва (между листками широкой связки матки, под серозным покровом матки, в предпузырной клетчатке). В качестве причины разрыва нельзя исключить акушерскую агрессию: избыточное использование утеротоников, так называемое пособие Кристеллера, неквалифицированное выполнение влагалищных акушерских операций.

26.6.3.2. Гистопатические изменения миометрия

Histopathological changes of myometrium

В 1901 г. Н.З. Иванов и в 1911 г. Я.Д. Вербов выдвинули теорию разрыва матки, согласно которой основная причина разрывов — глубокие гистопатические изменения миометрия, возникающие в результате воспалительных, атрофических и дистрофических процессов в миометрии.

Различают следующие **причины гистопатических изменений**:

- рубец на матке после различных операций (кесарево сечение, миомэктомия, тубэктомия при внематочной беременности) с удалением интерстициальной части трубы, перфорация при внутриматочном вмешательстве и др.;
- многочисленные внутриматочные вмешательства (инструментальные аборты, диагностические выскабливания);
- инфантилизм и аномалии развития половых органов;
- хронические воспалительные заболевания матки (эндомиометрит);
- многорождения (более четырех родов в анамнезе);
- многоводие, многоплодие;
- вращение и/или предлежание плаценты;
- разрушающий пузырный занос.

Чаще бывает сочетание нескольких из перечисленных факторов.

Разрывы матки по Вербову клинически могут быть малосимптомными или бессимптомными, так как они не сопровождаются ярко выраженной клинической картиной, как «бандлевские» (механические) разрывы.

При гистопатических разрывах измененная ткань стенки матки (например, рубец на матке) медленно расплзается (в англоязычной литературе принят термин «*scar dehiscence*») во время беременности или в родах. При этом мать и плод не страдают до момента полного разрыва, если нет выраженного кровотечения. Такие разрывы чаще бывают после абортов, воспалительных процессов в матке или после операций на матке и составляют до 60% всех разрывов.

В настоящее время преобладание гистопатических причин в патогенезе разрыва матки связано:

- с расширением показаний к кесареву сечению, которое выполняют почти у каждой четвертой беременной;
- увеличением частоты органосохраняющих операций при разрывах матки или несостоятельности швов на матке в предыдущих родах; при миоме матки, особенно после миомэктомии лапароскопическим доступом без квалифицированного ушивания ложа узлов;
- увеличением частоты реконструктивно-пластических операций при пороках развития матки.

В современных условиях рубец на матке занимает первое место в структуре показаний к абдоминальному родоразрешению.

NB!

В современном акушерстве основными причинами разрывов матки во время беременности и родов считают гистопатические изменения миометрия или сочетание гистопатических и механических причин.

26.6.4. Угрожающий разрыв матки

Threatening uterine rupture

Угрожающий разрыв матки — клиническая ситуация, при которой ни разрыва матки, ни надрывов миометрия еще не произошло, а имеются признаки, указывающие на возможный разрыв.

Клиническая картина (*clinical features*) угрожающего разрыва матки развивается с началом периода изгнания, наиболее выражена при механическом препятствии к изгнанию плода и несколько меньше при гистопатических изменениях стенки матки. Родовая деятельность может быть сильной, схватки — частыми болезненными. Вне схваток матка плохо расслабляется. Поведение роженицы становится беспокойным, возникает боязнь смерти, она испугана, кричит от сильной, непрекращающейся боли в животе и пояснице, держится руками за живот, появляются чувство страха, частый пульс.

При осмотре и объективном обследовании обнаруживают характерные **симптомы угрожающего разрыва матки**:

- бурная родовая деятельность (схватки становятся частыми, сильными, резко болезненными);
- матка вытянута в длину, ее дно отклонено от средней линии, круглые связки напряжены и болезненны, могут быть асимметрично расположенными;
- контракционное кольцо расположено высоко (на уровне пупка) и/или косо, матка приобретает форму песочных часов (рис. 26.10);
- нижний сегмент матки резко растянут и истончен, при пальпации напряжен и резко болезнен, в результате чего не удастся пальпировать подлежащую часть;
- появляется выпячивание или припухлость над лоном вследствие отека предпузырной клетчатки;
- самопроизвольное мочеиспускание затруднено из-за прижатия мочевого пузыря или уретры головкой плода к костям малого таза;
- часто возникает непроизвольная и безрезультатная потужная деятельность при высоко стоящей головке;
- при влагалишном исследовании — края шейки матки отечные, свободно свисают во влагалище.

Кровяные выделения из влагалища отсутствуют, их появление при угрожающем разрыве матки указывает на начало разрыва. Непрерывные схватки приводят к гипоксии плода.

NB! Без своевременной помощи угрожающий разрыв переходит в начавшийся разрыв матки.

26.6.5. Начавшийся разрыв матки

Started uterine rupture

Начавшийся разрыв матки — разрыв, незначительно проникающий в миометрий (надрыв).

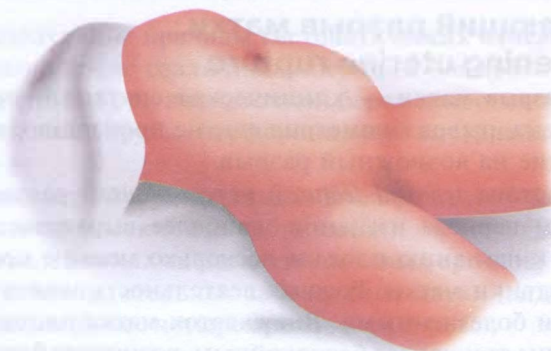


Рис. 26.10. Высокое косо расположенное контракционное кольцо. Угрожающий разрыв матки

Клиническая картина (clinical features). При начавшемся разрыве к выраженным симптомам угрожающего разрыва присоединяются новые симптомы, вызванные травмой миометрия, появлением в нем гематомы: признаки болевого шока, наружное кровотечение.

Состояние плода ухудшается (тахикардия или брадикардия у плода, повышение его двигательной активности, появление мекония в околоплодных водах при головном предлежании), происходит гибель плода.

NB! При отсутствии немедленной помощи происходит разрыв матки.

26.6.6. Свершившийся разрыв матки Accomplished uterine rupture

Свершившийся разрыв матки — частичное или полное нарушение целостности ее стенки.

Классификация (classification). Свершившийся разрыв матки может быть неполным и полным.

- Свершившийся **неполный разрыв** матки — это разрыв слизистого и мышечного слоев с сохранением целостности серозного покрова матки.
- Свершившийся **полный разрыв** матки — это разрыв всех трех слоев ее стенки.

Чаще разрывы происходят в нижнем сегменте матки.

Клиническая картина (clinical features). В момент разрыва роженица испытывает сильную режущую боль в животе, ощущает, как что-то «лопнуло, разорвалось». Родовая деятельность сразу же прекращается.

NB! По определению Г. Гентера, свершившийся разрыв матки — это «наступление зловещей тишины в родильном зале после криков и беспокойного поведения роженицы».

Роженица перестает кричать, становится апатичной. Появляются характерные признаки болевого и/или геморрагического шока. Сначала шок обусловлен резким раздражением брюшины, изменением внутрибрюшного давления, в дальнейшем он усугубляется кровотечением с развитием геморрагического шока. Одновременно с угнетением состояния кожный покров бледнеет, зрачки расширяются, глаза западают, частота пульса нарастает, снижаются его наполнение и АД, появляется холодный пот, дыхание становится поверхностным, возникают тошнота, рвота, головокружение, потеря сознания. Тяжесть состояния зависит от объема кровопотери и характера разрыва (полный или неполный); как правило, плод погибает.

При **полном разрыве матки** (*complete uterine rupture*) меняется форма живота, исчезают напряжение брюшной стенки, контракционное кольцо и напряжение круглых маточных связок. Плод полностью или частично выходит в брюшную полость, поэтому при пальпации части плода отчетливо определяются непосредственно под брюшной стенкой. Плацента отслаивается от стенки матки и выпадает вместе с плодом в брюшную полость. Около плода пальпируется хорошо сократившаяся матка. Плод сразу погибает, сердцебиение исчезает. Наружное кровотечение обычно бывает несильным, так как кровь изливается в брюшную полость.

При **неполном разрыве** (*incomplete uterine rupture*) клиническая картина может быть менее выражена, так как внутрибрюшного кровотечения нет. Разрыв локализуется в нижнем сегменте матки, чаще по ребру, гематома образуется в околوماتочной клетчатке между листками широкой связки. Наружное кровотечение может отсутствовать. При образовании гематомы появляются резкие боли внизу живота, иррадиирующие в крестец и ногу. При разрыве крупного сосуда и большой кровопотере возникают симптомы внутреннего кровотечения, развивается геморрагический шок. При недиагностированном неполном разрыве матки плод может родиться самопроизвольно через естественные родовые пути. В этой ситуации признаки неполного разрыва следующие:

- серый кожный покров;
- «беспричинная» тахикардия;
- артериальная гипотензия;
- кровотечение из матки;
- возможно наличие тугоэластического образования в малом тазу рядом с хорошо сократившейся маткой.

Окончательный диагноз устанавливают при ручном обследовании стенок полости матки в раннем послеродовом периоде или с помощью УЗИ в позднем послеродовом периоде.

При недиагностированном неполном разрыве матки через несколько дней после родов появляются **признаки эндомиометрита**:

- частый пульс;
- повышение температуры тела;
- кровотечение;
- боли внизу живота, иррадиирующие в ногу;

- вздутие живота;
- несоответствие характера лохий дню послеродового периода;
- прогрессирующая анемия и др.

NB! Клиническая картина зависит от локализации, размеров и характера разрыва, интенсивности кровотечения.

26.6.7. Разрывы при несостоятельности рубца на матке Rupture in deficient uterine scar

Несостоятельный рубец на матке предполагает постоянную угрозу ее разрыва. По клинической картине различают **угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки по рубцу**. Разрывы происходят во время беременности, в первом и втором периодах родов.

26.6.7.1. Клиническая картина Clinical features

Преобладание гистопатических изменений в миометрии делает симптомы разрыва матки неотчетливыми. У беременных и рожениц с рубцом на матке не бывает яркой клинической картины угрожающего и начавшегося разрыва матки.

- **Во время беременности (*in pregnancy*)** разрывы возникают реже, чем в родах. С ростом массы плода матка растягивается, рубцовые ткани также постепенно растягиваются и разрываются (расползаются).
- **При угрожающем разрыве матки по рубцу** признаки связаны с чрезмерным растяжением рубцовой ткани и покрывающей ее брюшины: тошнота, рвота, боли в эпигастральной области и в области рубца, усиливающиеся при движении плода. При пальпации рубца выявляют его болезненность, углубления, неровности.
- **При начавшемся разрыве матки** в области рубцовой ткани образуется гематома. Беременную также беспокоят тошнота, рвота, головокружение, боли в области рубца. При пальпации живота определяют повышенный тонус матки, болезненность матки и признаки острой гипоксии плода. Появляются кровяные выделения из половых путей.
- **При совершившемся разрыве** клиническая картина развивается постепенно и выражены не все симптомы. Выраженные признаки болевого и геморрагического шока могут отсутствовать. Плод погибает часто, но не всегда.

26.6.7.2. Диагностика Diagnostics

При наличии у беременных и рожениц рубца на матке следует заранее (лучше до беременности) определить его состояние (полноценность).

Методы диагностики состояния рубца на матке вне беременности:

- гистеросальпингография;

- гистероскопия на 4–5-й день менструального цикла;
- УЗИ (биконтрастная эхография);
- МРТ.

Рубец на матке считают неполноценным, если:

- предыдущее кесарево сечение было произведено менее 2 лет назад;
- в послеоперационном периоде была лихорадка;
- рубец заживал вторичным натяжением;
- разрез на матке был корпоральным;
- плацента расположена в области рубца;
- во время данной беременности были боли в животе или кровяные выделения задолго до родов;
- рубец болезненный при пальпации или боли возникают при шевелении плода;
- кожа в области рубца спаяна с подлежащими тканями передней брюшной стенки, рубец имеет неравномерную поверхность, появляется симптом «ниши».

Во время беременности методом исследования состояния рубца у большинства пациенток остается УЗИ, при котором определяют «ниши», изменение толщины и структуры тканей рубца, присутствие соединительной ткани. **Неполноценным считают рубец** общей толщиной или на отдельных участках менее 3 мм. Достоверных критериев неполноценности рубца при беременности нет. Уточнить состояние рубца возможно с помощью МРТ.

Во время родов (*during childbirth*) при угрозе разрыва матки к симптомам, наблюдавшимся во время беременности, присоединяется нарушение родовой деятельности (дискоординация, слабость). На фоне ослабления или прекращения схваток или потуг появляются кровяные выделения из влагалища.

При полном раскрытии маточного зева на фоне непродуктивных и болезненных схваток происходит задержка продвижения плода по родовому каналу. Клиническая картина может быть выраженной или стертой.

В послеродовом периоде заподозрить разрыв матки позволяют патологическая кровопотеря, нарастающие симптомы геморрагического шока.

Диагноз разрыва матки устанавливают на основании клинических признаков. Диагностические трудности возникают при разрывах матки по рубцу, при неполных разрывах матки, особенно в нижнем сегменте, когда клинические признаки не выражены. Такие разрывы иногда не диагностируют в течение некоторого времени после родов. Распознаванию разрыва матки по рубцу или неполного разрыва матки помогает один или два симптома, отчетливо выраженных на фоне других неотчетливых признаков.

К числу отчетливо выраженных симптомов относят:

- раздражение брюшины, характеризующееся болезненностью при пальпации и самостоятельной болью в животе, вздутием живота, появлением икоты, тошноты, рвоты;
- ощущение «хруста снега» при ощупывании передней брюшной стенки;

- нарастающую подбрюшинную гематому в виде мягкой опухоли, расположенной рядом с маткой и распространяющейся вверх по боковой стенке таза;
- внезапно наступившие бледность кожного покрова, учащение пульса, упадок сил при ясном сознании;
- подвижность до этого фиксированной во входе в малый таз предлежащей головки;
- внезапное появление кровотечения после прекращения родовой деятельности;
- отсутствие сердцебиения плода;
- пальпацию плода или его частей непосредственно под брюшной стенкой.

NB! В неясных случаях после рождения плода при подозрении на разрыв матки, а также после влагалищных операций обязательны ручное обследование стенок полости матки и осмотр шейки матки с помощью зеркал.

26.6.7.3. Дифференциальная диагностика **Differential diagnostics**

Дифференциальную диагностику разрыва матки во время беременности проводят с острым аппендицитом, почечной коликой, кишечной непроходимостью и ПОНРП. Установить окончательный диагноз помогают тщательно собранный анамнез, объективное исследование, УЗИ и оценка состояния плода.

26.6.7.4. Лечение **Treatment**

NB! При появлении симптомов угрожающего разрыва матки необходимо немедленно закончить роды путем кесарева сечения.

До начала операции для прекращения родовой деятельности необходимо дать глубокий наркоз. В операционной необходимо подготовить аппарат для реинфузии аутоэритроцитов.

NB! При начавшемся и совершившемся разрыве матки показано немедленное чревосечение. Чем меньше пройдет времени от начала разрыва до операции, тем лучше ее непосредственные результаты.

Объем оперативного вмешательства зависит от состояния роженицы, характера и локализации разрыва. В современных условиях в большинстве случаев производят органосохраняющую операцию.

Во время операции из брюшной полости удаляют плод, плаценту и излившуюся кровь. Разрывы матки зашивают после освежения краев раны, крайне редко выполняют удаление матки.

NB! После извлечения плода и последа необходимо тщательное обследование стенок матки. Обнаруженные разрывы зашивают.

После ушивания разрыва матки показана тщательная ревизия органов брюшной полости.

До начала, во время операции и после ее окончания проводят противошоковую терапию и восполнение кровопотери по общепринятым принципам, коррекцию гемостаза, начинают антибактериальную терапию.

Если совершившийся разрыв матки не диагностируют в родах или в раннем послеродовом периоде, в течение нескольких суток развиваются симптомы тяжелого гнойно-септического процесса или кровотечения в позднем послеродовом периоде.

26.6.8. Техника операций, применяемых при разрывах матки

Surgical techniques used in uterine rupture

При разрывах матки брюшную полость вскрывают разрезом по средней линии от лона до пупка (нижнесрединный доступ). Если плод находится в брюшной полости, извлекают его и отделившийся послед. Матку захватывают рукой и бережно выводят в рану. Осматривают ее и устанавливают размеры и характер разрыва для решения вопроса об объеме операции.

Прежде всего необходимо добиться полного гемостаза. При неполном разрыве матки и гематоме под ее брюшинным покровом брюшину рассекают, жидкую кровь и сгустки удаляют, поврежденные сосуды перевязывают. При разрыве по ребру матки и гематоме в параметрии приходится перевязывать маточную артерию у места ее отхождения от внутренней подчревной артерии или перевязывать внутреннюю подчревную артерию.

После достижения гемостаза ножницами или скальпелем иссекают разможенные края раны или остатки старого рубца, что способствует правильному сопоставлению краев раны. Рану зашивают по той же методике, что при кесаревом сечении. Перитонизацию производят наложением непрерывного шва. Для перитонизации можно использовать брюшину пузырно-маточной складки или круглую связку. Брюшную полость осушают, переднюю брюшную стенку послойно зашивают. При невозможности восстановить анатомическую целостность матки показана надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

26.7. ОСТРЫЙ ВЫВОРОТ МАТКИ

ACUTE UTERINE INVERSION

Острый выворот матки — редкая и тяжелая акушерская ситуация, при которой тело матки выпадает за пределы влагалища, выворачиваясь своей слизистой оболочкой наружу вместе с прикрепленной к ней плацентой.

26.7.1. Эпидемиология

Epidemiology

Частота острого выворота матки составляет 1:40 000 родов.

26.7.2. Классификация

Classification

Различают полный и неполный выворот матки:

- при **неполном вывороте** область дна матки не выходит за пределы наружного зева шейки матки;
- при **полном вывороте** вся матка располагается во влагалище, а иногда выходит за пределы половой щели; иногда полный выворот матки сопровождается выворотом влагалища.

Выворот матки может быть **острым** и **хроническим**. Чаще происходит острый выворот матки, $\frac{3}{4}$ — в последовом периоде, $\frac{1}{4}$ — в первые сутки после родов.

По причинам выделяют выворот матки:

- **насильственный** (резкое потягивание за пуповину, грубое применение приема Креде—Лазаревича, нарушение алгоритма «активного ведения III периода родов»);
- **самопроизвольный** (резкое расслабление мускулатуры матки и повышение внутрибрюшного давления при кашле и рвоте).

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O71.2 Послеродовой выворот матки.

26.7.3. Этиология

Etiology

Насильственный выворот матки происходит, когда применяют принцип активного ведения третьего периода родов или пособие для рождения последа способом Креде—Лазаревича (при отделившейся плаценте) с нарушением этапности пособия. Способ Креде—Лазаревича предполагает последовательные действия: опорожнение мочевого пузыря, приведение матки в срединное положение, легкое поглаживание матки в целях ее сокращения, охватывание дна матки кистью руки и одновременное давление на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях. К вывороту predisполагает донное прикрепление плаценты.

Основная причина **самопроизвольного выворота** матки — расслабление всех отделов матки и ее связочного аппарата, потеря эластичности миометрия. В таком состоянии к вывороту матки может привести даже повышение внутрибрюшного давления при потуге, кашле, чиханье. Редко выворот матки возникает при изгнании из полости матки опухоли на короткой нерастяжимой ножке (полип, подслизистая миома или саркома).

26.7.4. Патогенез

Pathogenesis

Сначала в области дна матки образуется углубление (воронка выворота), в которое втягиваются маточные трубы, круглые и широкие связки матки, иногда яичники. Затем воронка выворота увеличивается, вывернутое тело матки может опуститься через канал шейки во влагалище.

26.7.5. Клиническая картина

Clinical features

Возникают внезапные сильные боли внизу живота, шоковое состояние, маточное кровотечение. Кровотечение может начаться до выворота матки вследствие атонии и продолжаться после завершения выворота. При неполном вывороте матки общее состояние меняется не так быстро и тяжело.

26.7.6. Диагностика

Diagnosics

Выворот матки сопровождается резкой болью в животе и болевым шоком. Из половой щели показывается вывернутая наружу слизистая оболочка матки ярко-красного цвета; иногда матка выворачивается вместе с прикрепленной плацентой.

Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища. В этом случае матка оказывается за пределами вульвы и диагностика не представляет сложности. При неполном вывороте матку определяют во влагалище при осмотрев зеркалах. В обоих случаях при пальпации матка над лоном не определяется.

26.7.7. Дифференциальная диагностика

Differential diagnostics

Выворот матки дифференцируют от других осложнений (например, от разрыва матки) с помощью бимануального исследования, при котором определяют необычно низкое для послеродового и раннего послеродового периодов расположение верхнего края матки и воронкообразное углубление на месте матки.

26.7.8. Лечение Treatment

Производят ручное вправление послеродовой матки с предварительным ручным удалением плаценты под наркозом.

Перед операцией проводят противошоковую терапию, опорожняют мочевой пузырь. Слизистую оболочку матки и стенки влагалища обрабатывают антисептиком и вазелиновым маслом, что помогает вправлению.

Под наркозом осторожно производят вправление матки через маточный зев.

Этапы операции

- Захватывают вывернутую матку правой рукой таким образом, чтобы ладонь находилась на дне матки, а концы пальцев около шейки, упираясь в область заднего свода влагалища.
- Надавливая на матку всей рукой, сначала вправляют вывернутое влагалище в полость таза, а затем и матку, начиная с ее дна или с перешейка.
- Левая рука располагается на нижней части брюшной стенки и движется навстречу вворачиваемой матке.

При недавно возникшем вывороте матки ее вправление обычно происходит без особых затруднений. Все манипуляции выполняют осторожно, без грубого захвата матки, так как на фоне шока и кровотечения выброс из матки в сосудистое русло тромбoplastических веществ может привести к нарушению свертывания крови и усилению кровотечения. Утеротонические средства вводят сразу же после операции и в течение нескольких дней.

Если вправить матку ручными приемами не удастся, производят лапаротомию и вправляют вывернутую матку наружно-внутренними приемами.

Послеоперационный период (*postoperative period*). Показан курс антибактериальной терапии, утеротонические средства не менее 5–7 дней.

Осложнения (*complications*): гнойно-воспалительные заболевания, тромбоэмболия.

26.7.9. Прогноз Prognosis

Прогноз при своевременной диагностике и правильном лечении благоприятный. Без срочной помощи больная умирает от шока и кровопотери, а в последующие дни — от инфекционных процессов (перитонит, сепсис).

26.7.10. Профилактика Prevention

Профилактика выворота матки состоит в правильном ведении послеродового периода, выделении последа наружными приемами при признаках отделения плаценты.

26.8. РАСТЯЖЕНИЕ И РАЗРЫВЫ СОЧЛЕНЕНИЙ ТАЗА OVERSTRAIN AND RUPTURE OF PELVIC JOINTS

Травма малого таза — это растяжение или разрыв лонного или крестцово-подвздошных сочленений в процессе родов.

Коды по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O71.5 Другие акушерские травмы тазовых органов.

– O71.6 Акушерские травмы тазовых суставов и связок.

Этиология и патогенез (*etiology and pathogenesis*). При беременности иногда возникает чрезмерное размягчение сочленений таза (симфизит, симфизиопатия). Данные изменения расценивают как «стертую форму остеомаляции». При родах крупным или переносенным плодом, анатомическом или клинически узком тазе, родоразрешающих операциях (наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции) размягченные сочленения начинают растягиваться, лонные кости отходят друг от друга более чем на 0,5 см. При разрыве лонного сочленения возможно смещение лонных костей с повреждением мочеиспускательного канала, клитора, мочевого пузыря. При этом растягиваются и крестцово-подвздошные сочленения. В суставах образуются кровоизлияния, в позднем послеродовом периоде присоединяется воспалительный процесс.

Клиническая картина (*clinical features*). Травмы таза вызывают боли в области лонного сочленения, крестца, копчика в первые 3 дня послеродового периода, которые усиливаются при разведении ног и ходьбе. Нарушается походка. Могут появиться признаки воспаления в области травмы — гематома, гиперемия кожи, отек окружающих тканей.

Диагностика (*diagnostics*). Повреждения сочленений таза распознают при осмотре и пальпации, когда обнаруживают отечность и болезненность, углубление между разошедшимися концами лонных костей. Для подтверждения диагноза используют УЗИ и рентгенографию костного таза.

Лечение (*treatment*) назначает травматолог. Терапия может быть консервативной (покой, тугое бинтование таза, корсеты). При разрыве лонного сочленения или значительном расхождении костей таза требуется хирургическое вмешательство.

Наличие указанных осложнений в анамнезе — показание к абдоминальному родоразрешению.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Разрыв матки

Определение
(*definition*)

Разрыв матки — нарушение целостности ее стенок во время беременности или в родах.

Эпидемиология (epidemiology)	1–2 на 3000–4000 родов. Во время беременности — 10,0% всех разрывов. Материнская смертность составляет 1–2 на 100 разрывов.
Этиология и патогенез (etiology and pathogenesis)	По Бандлю (механическая теория разрывов). По Вербову (гистопатическая теория разрывов).
Классификация (classification)	По времени возникновения, по этиологии и патогенезу, по локализации, по характеру повреждения, по клиническому течению (угрожающий разрыв, начинающийся разрыв, свершившийся разрыв).
Клиническая картина (clinical features)	Угрожающий и начинающийся разрыв сопровождается бурной родовой деятельностью, свершившийся — прекращением родовой деятельности.
Диагностика (diagnostics)	Анамнез, клиническая картина, объективные данные, данные УЗИ.
Алгоритм действий и лечение (algorithm of actions)	Угрожающий разрыв матки: купирование родовой деятельности, быстрое абдоминальное родоразрешение. Начинающийся и свершившийся разрыв матки: немедленное чревосечение. Объем оперативного вмешательства зависит от состояния роженицы, характера и локализации разрыва. Предпочтительнее органосохраняющая операция.
Осложнения (complications)	Болевой и геморрагический шок, ДВС-синдром.
Разрыв промежности	
Определение (definition)	Разрыв промежности — нарушение целостности тканей промежности в процессе изгнания плода.
Эпидемиология (epidemiology)	Наиболее частая акушерская травма — 7–15% всех родов, у первородящих в 2–3 раза чаще, чем у повторнородящих.
Этиология (etiology)	Неправильно оказанное акушерское пособие, быстрые роды, аномалии родовой деятельности, узкий таз, крупный плод, разгибательные предлежания, акушерские операции, ригидность тканей, нарушение микроэкологии половых органов (вагиниты, вагинозы).
Классификация (classification)	По этиологии, по характеру повреждения (4 степени), по клиническому течению (угрожающий разрыв, начинающийся разрыв, свершившийся разрыв).
Клиническая картина (clinical features)	Угрожающий разрыв: выпячивание промежности, цианоз, отек, побледнение. Начинающийся разрыв: трещины эпидермиса. Свершившийся разрыв: асимметрия и зияние вульвы.

Диагностика (<i>diagnostics</i>)	Осмотр.
Лечение (<i>treatment</i>)	Хирургическое — зашивание разрыва промежности. Зашивание разрывов III–IV степени — ответственная операция, требующая точного знания анатомии и высокой оперативной техники (выполняет ответственный акушер-гинеколог).
Осложнения (<i>complications</i>)	Инфицирование раны, расхождение швов, заживление вторичным натяжением.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Причины разрывов матки.
2. Классификация разрывов матки.
3. Клиническая картина угрожающего разрыва матки.
4. Тактика врача при угрожающем разрыве матки.
5. Клиническая картина начавшегося разрыва матки.
6. Тактика врача при начавшемся разрыве матки.
7. Клиническая картина свершившегося разрыва матки.
8. Тактика врача при свершившемся разрыве матки.
9. Причины разрывов шейки матки.
10. Классификация разрывов шейки матки.
11. Методы зашивания разрывов шейки матки.
12. Классификация разрывов промежности.
13. Причины разрывов промежности.
14. Клиническая картина угрозы разрыва промежности.
15. Техника зашивания разрывов промежности I и II степени.
16. Техника зашивания разрывов промежности III и IV степени.
17. Диагностика и лечение послеродовых гематом.
18. Диагностика и лечение травм лонного сочленения.
19. Диагностика и лечение травм влагалища.
20. Диагностика, лечение и профилактика послеродовых свищей.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

Choose one and more correct answers.

1. Причины разрыва матки по Бандлю:
 - а) рубцы на матке;
 - б) воспалительные заболевания матки;

- в) многоводие;
 - г) слабость родовой деятельности;
 - д) несоответствие размеров головки плода и таза матери.
- 2. Причины разрыва матки по теории Я.Д. Вербова:**
- а) инфантилизм и аномалии развития матки;
 - б) преждевременное излитие околоплодных вод;
 - в) рубцы на матке после операций;
 - г) поперечное положение плода;
 - д) амниотомия.
- 3. Полный разрыв матки сопровождается:**
- а) исчезновением сердцебиения плода;
 - б) ранним излитием околоплодных вод;
 - в) произвольным мочеиспусканием;
 - г) резкой болью в животе;
 - д) прекращением родовой деятельности.
- 4. При угрожающем разрыве матки необходимо:**
- а) применить операцию акушерских щипцов;
 - б) усилить схватки окситоцином;
 - в) выключить родовую деятельность;
 - г) закончить роды операцией кесарева сечения.
- 5. Причины разрывов шейки матки в родах:**
- а) воспалительные и рубцовые изменения шейки матки;
 - б) ручное обследование полости матки;
 - в) крупный плод;
 - г) акушерские щипцы;
 - д) амниотомия.
- 6. Разрывы шейки матки диагностируют:**
- а) при появлении кровотечения из влагалища;
 - б) ручном обследовании стенок полости матки;
 - в) осмотре родовых путей с помощью зеркал;
 - г) УЗИ.
- 7. Причины разрывов промежности в родах:**
- а) ригидность тканей, высокая промежность;
 - б) слабость родовой деятельности;
 - в) запоздалое вскрытие плодного пузыря;
 - г) прорезывание головки большим размером;
 - д) быстрые и стремительные роды.
- 8. Разрыв промежности IV степени может привести:**
- а) к рубцовой деформации шейки матки;
 - б) формированию ректовагинального свища;
 - в) недержанию мочи;
 - г) недержанию газов.
- 9. Причины разрывов влагалища в родах:**
- а) крупный плод;
 - б) быстрые и стремительные роды;
 - в) амниотомия;

Глава 27

Chapter 27

ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

OPERATIVE OBSTETRICS

27.1. ОПЕРАЦИИ, СОХРАНЯЮЩИЕ БЕРЕМЕННОСТЬ

PREGNANCY-PRESERVING SURGICAL PROCEDURES

Операции для сохранения беременности направлены на хирургическую коррекцию анатомических изменений, приводящих к невынашиванию.

27.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

Частота органических изменений шейки матки у пациенток с привычным выкидышем (*recurrent miscarriage*), при которых показана хирургическая коррекция, составляет 10–16%. К анатомическим, органическим причинам привычного невынашивания беременности относят ИЦН (*cervical incompetence, cervical insufficiency*), признанную наиболее частым этиологическим фактором прерывания беременности во II триместре (см. раздел 21.1.4.2).

Операции, которые способствуют сохранению беременности, можно проводить как во время, так и вне беременности. Все они направлены на устранение анатомических причин невынашивания.

27.1.2. Классификация

Classification

Все операции, направленные на лечение органической, анатомической ИЦН, разделяют:

- **на производимые во время беременности:**
 - операции на области внутреннего зева (цервикальный серкляж);
 - операции на влагалищной порции шейки матки;
 - операции зашивания наружного зева (в современном акушерстве не применяют);
- **производимые вне беременности:**
 - пластика шейки матки.

27.1.3. Хирургическое лечение

Surgical treatment

Показания к хирургическому лечению ИЦН (*indications for surgical treatment cervical insufficiency/incompetence*):

- самопроизвольный аборт во II триместре и преждевременные роды в анамнезе;
- прогрессирующая ИЦН (по данным клинического исследования): изменение консистенции шейки матки, укорочение по данным УЗИ, постепенное раскрытие канала шейки матки и внутреннего зева.

Для хирургической коррекции ИЦН во время беременности необходимы следующие условия (*necessary conditions for surgical treatment cervical insufficiency/incompetence in pregnancy*):

- срок беременности 12–16 нед;
- отсутствие аномалий развития у плода;
- целый плодный пузырь;
- нормальный тонус матки;
- отсутствие воспалительных заболеваний женских половых органов (I–II степень чистоты влагалищной флоры);
- отсутствие тяжелых соматических заболеваний и тяжелых осложнений беременности;
- отсутствие кровянистых выделений из половых путей.

Противопоказания к хирургическому лечению ИЦН (*contraindications*):

- заболевания и патологические состояния, препятствующие сохранению беременности;
- кровотечения во время беременности;
- повышенный тонус матки;
- пороки развития плода;
- острые воспалительные процессы нижних отделов мочеполовой системы.

NB! Для повышения эффективности хирургической коррекции необходимо за неделю до и после операции провести общепринятую медикаментозную терапию, направленную на устранение повышенного тонуса матки и профилактику инфекционных осложнений, — бактериологическое исследование и устранение микрофлоры, причинно значимой в возникновении хориоамнионита и эндометрита.

27.1.3.1. Лечение истмико-цервикальной недостаточности вне беременности

Treatment of cervical insufficiency in non-pregnant women

Оценка шейки матки вне беременности затруднена и не дает полноценной информации о вероятности развития ИЦН во время беременности. Подобная оценка возможна только при органической (посттравматической) ИЦН, сопровождающейся грубыми нарушениями.

Целесообразность пластики шейки матки определяет акушер-гинеколог после изучения анамнеза пациентки (число поздних прерываний беременности, неэффективность терапии другими методами, в том числе зашиванием шейки матки во время беременности), состояния шейки матки, возможности хирургической коррекции в каждом конкретном случае. Пластика, проведенная вне беременности, не исключает хирургическую коррекцию шейки матки во время беременности.

Предоперационная подготовка к беременности пациенток с привычным невынашиванием беременности и ИЦН должна начинаться с исследования микрофлоры влагалища. Обследование перед операцией включает микробиологическое исследование отделяемого влагалища и цервикального канала, коррекцию выявленных нарушений.

Обезболивание (*anesthesia*). При отсутствии противопоказаний предпочтение отдают ЭДА или спинальной анестезии как более безопасным методам обезболивания. Реже применяют общее обезболивание — наркоз закисью азота с ИВЛ.

Техника пластической операции методом расслоения по В.И. Ельцову-Стрелкову (рис. 27.1).

- **Первый этап** операции заключается в обнажении и низведении шейки матки (после соответствующей обработки наружных половых органов, влагалища и шейки матки), шейку фиксируют пулевыми щипцами и максимально низводят.
- **Второй этап** — рассечение шейки матки (острым путем рассекают шейку матки по ее боковым стенкам на всю длину «старых» разрывов или соответственно распространению железисто-мышечной гипертрофии) (рис. 27.1 (1, 2)).
- **Третий этап** — расслоение шейки матки с иссечением патологических тканей и краев старых разрывов из обоих лоскутов (передний и задний лоскуты расслаивают на всем протяжении по мышечному слою) (рис. 27.1 (3)).
- **Четвертый этап** — формирование канала шейки матки (из внутренних лоскутов) (рис. 27.1 (4, 5)).
- **Пятый этап** — окончательное формирование влагалищной порции шейки матки в целом (из наружных лоскутов). Вновь сформированный цервикальный канал приобретает веретенообразную форму, что позволяет сохранять слизистую пробку (рис. 27.7 (6)).

27.1.3.2. Лечение истмико-цервикальной недостаточности во время беременности

Treatment of cervical insufficiency in pregnant women

Впервые исследования и методика хирургической коррекции ИЦН были предложены Shirodkar и McDonald. Метод **Широдкара** (Shirodkar) заключается в наложении циркулярного шва (из нейлона) на шейку матки в области внутреннего зева после рассечения стенки влагалища и смещения мочевого пузыря кверху. Операция нашла широкое применение в практике лечения привычного невынашивания у беременных

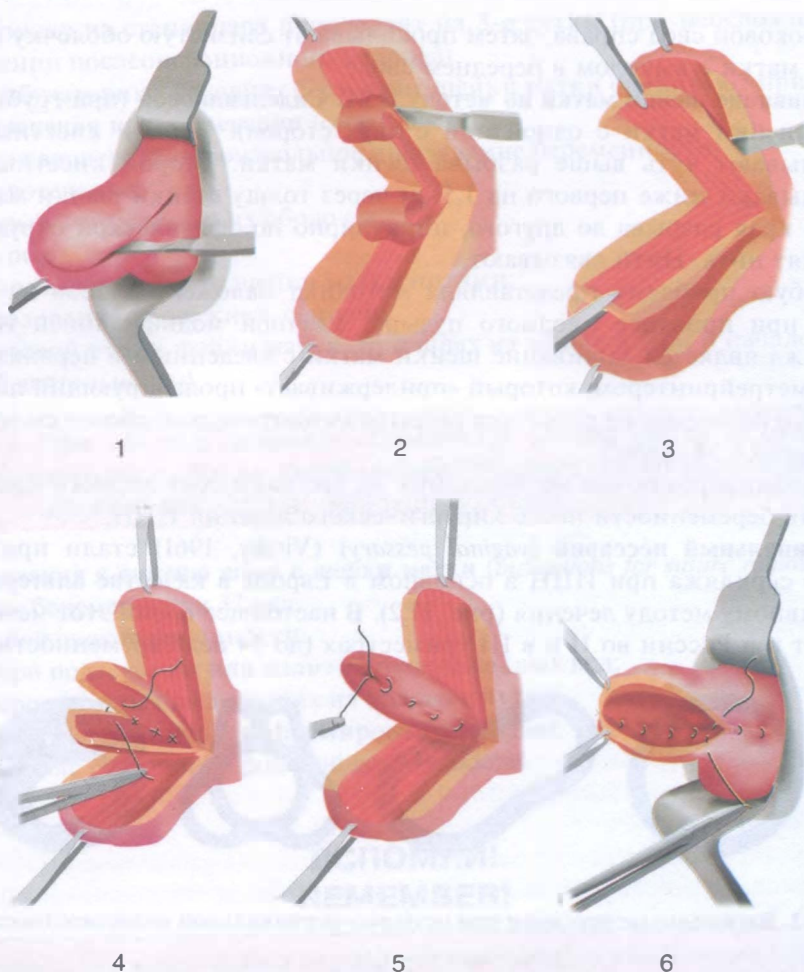


Рис. 27.1. Пластика шейки матки по В.И. Ельцову–Стрелкову (цифрами обозначены этапы операции)

группы высокого риска. Наиболее эффективной для пролонгирования беременности на XXVII конгрессе Международной федерации акушеров и гинекологов (FIGO) была признана хирургическая коррекция ИЦН с помощью наложения циркулярного шва в области внутреннего зева по методу Широдкара (швы почти полностью погружают в слизистую оболочку шейки матки).

П-образные швы на шейку матки по методу А.И. Любимовой (*P-shaped sutures on the cervix by the method of A.I. Lyubimova*). На границе слизистой оболочки переднего свода влагалища, отступя 0,5 см от средней линии справа, шейку матки прокалывают иглой с нерассасывающейся нитью через всю толщу с выколом в заднем своде. Конец нити переводят в боковой свод слева, иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки, делая вкол на 0,5 см слева от средней линии. Конец второй нити перево-

дят в боковой свод справа, затем прокалывают слизистую оболочку и часть толщи матки с выколом в переднем своде.

Зашивание шейки матки по методу В.М. Сидельниковой (при грубых разрывах шейки матки с одной или с двух сторон). Первый кисетный шов накладывают чуть выше разрыва шейки матки. Второй кисетный шов накладывают ниже первого на 1,5 см через толщу стенки шейки матки от одного края разрыва до другого, циркулярно по сферической окружности проводят нить. Нити связывают.

Особую проблему представляла методика наложения швов на шейку матки при пролапсе плодного пузыря. Удачной модификацией техники серкляжа является зашивание шейки матки с введенным в цервикальный канал метрейринтером, который «придерживает» пролабирующий плодный пузырь и позволяет не опасаться разрыва амниотической оболочки во время операции (А.М. Фукс).

Рандомизированные исследования не выявили достоверного пролонгирования беременности после хирургического лечения ИЦН.

Вагинальный пессарий (*vaginal pessary*) (Vitsky, 1961) стали применять вместо серкляжа при ИЦН в основном в Европе в качестве альтернативы инвазивному методу лечения (рис. 27.2). В настоящее время этот метод применяют и в России во II и в III триместрах (до 34 нед беременности).



Рис. 27.2. Вагинальные пессарии при истмико-цервикальной недостаточности

NB! При наличии признаков бактериального вагиноза или вагинита перед операцией или введением пессария проводят соответствующую терапию и восстановление нормоценоза влагалища.

Ведение послеоперационного периода во время беременности (*management of postoperative period in pregnancy*).

- Вставать и ходить разрешают сразу после хирургической коррекции ИЦН.
- Влагалище и шейку матки обрабатывают антисептическим раствором (первые 3–5 сут).
- С лечебно-профилактической целью целесообразно назначать:
 - препараты прогестеронового ряда;
 - нестероидные противовоспалительные средства (индометацин 50 мг или 100 мг 1 раз ректально при повышенном тонеусе матки) в качестве экстренной терапии.

- Выписку из стационара производят на 5-е сутки (при неосложненном течении послеоперационного периода).
- В амбулаторных условиях состояние шейки матки оценивают при УЗИ.

Осложнения после операции (complications):

- угрожающее самопроизвольное прерывание беременности;
- кровотечение;
- разрыв амниотических оболочек;
- некроз;
- прорезывание ткани шейки матки нитями;
- образование пролежней, свищей;
- круговой отрыв шейки матки (при швах на шейке матки и начале родовой деятельности).

NB! При некупирующемся повышении тонуса матки и схваткообразных болях беременную следует госпитализировать. Швы с шейки матки необходимо снять.

Показания к снятию швов с шейки матки (indications for suture removal):

- срок беременности 37 нед;
- любой срок беременности:
 - при подтекании или излитии околоплодных вод;
 - кровянистых выделениях из половых путей;
 - прорезывании швов (формирование свища);
 - начале регулярной родовой деятельности.

**ВСПОМНИ!
REMEMBER!**

Операции для сохранения беременности направлены на хирургическую коррекцию анатомических изменений, приводящих к невынашиванию.

Классификация (classification)

Операции, производимые вне беременности (пластика шейки матки методом расслоения по В.И. Ельцову-Стрелкову).

Операции во время беременности — наложение швов на шейку матки.

Альтернатива оперативному лечению ИЦН — применение акушерского пессария.

Показание для коррекции (indications for correction) — ИЦН.

Условия (conditions):

срок беременности 12–16 нед;

целый плодный пузырь;

отсутствие воспалительных заболеваний женских половых органов (I–II степень чистоты влагалища);

отсутствие кровяных выделений из половых путей;

отсутствие тяжелых соматических заболеваний и тяжелых заболеваний, связанных с беременностью.

Подготовка (*preparation*): полное клиническое обследование перед операцией, динамическое УЗИ.

Обезболивание: ЭДА, спинальная анестезия, эндотрахеальный наркоз (закаись азота).

Смысл операции: искусственное создание анатомической полноценности внутреннего зева шейки матки.

Осложнения операции (*complications*): прерывание беременности, кровотечения, шеечно-влагалищные свищи.

27.2. ОПЕРАЦИИ, ИСПРАВЛЯЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА (АКУШЕРСКИЕ ПОВОРОТЫ) OBSTETRICAL VERSION

Акушерским поворотом называют операцию, с помощью которой неблагоприятное положение (предлежание) плода ручными приемами переводят в другое, более благоприятное и всегда продольное положение.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O32 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом неправильном предлежании плода.

Классификация (*classification*). К операциям, исправляющим положение плода, относят:

- наружный акушерский поворот плода (*external cephalic version*);
- классический наружно-внутренний (комбинированный) акушерский поворот плода (*classical external/internal podalic version*) при полном раскрытии маточного зева.

27.2.1. Наружный акушерский поворот плода на головку External cephalic version

Наружный акушерский поворот плода — операция, при которой с помощью ручных приемов через переднюю брюшную стенку плод из неправильного положения переводят в продольное положение и головное предлежание.

Роды при неправильных положениях плода и тазовом предлежании всегда сопровождалась множеством осложнений, что заставляло врачей с древних времен искать способы их предупреждения. К ним относят профилактический поворот плода на головку, производимый во время беременности. Этот метод периодически забывали, затем открывали вновь. В середине прошлого столетия Б.А. Архангельский пропагандировал его использование при тазовых предлежаниях плода. В конце 1980-х гг. отечественные и зарубежные акушеры посчитали целесообразным отказаться от наружного

акушерского поворота, так как операция не всегда эффективна и может вызвать тяжелые осложнения (преждевременное излитие околоплодных вод, преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки, острая гипоксия и гибель плода и др.). Тем не менее, в последнее десятилетие для снижения частоты операции кесарева сечения использование наружного акушерского поворота плода на головку вновь приобрело актуальность.

Средняя частота успешных попыток — 50%, выше у повторнородящих.

NB! Оптимальным для поворота считают срок беременности 37 нед, так как в случае осложнений и экстренного родоразрешения рождается зрелый плод.

Показания (*indications*): поперечное, косое положение или тазовое предлежание плода.

Условия (*conditions*): срок беременности 37 нед (доношенная беременность), удовлетворительное состояние матери и плода, точно диагностированное положение, позиция, вид и предлежание плода, отсутствие напряжения брюшной стенки и матки, подвижность плода в матке (воды целы), соответствие размеров таза и головки плода, возможность проведения токолиза и КТГ, наличие свободной операционной, наличие подготовленного специалиста, пустой мочевого пузырь.

Противопоказания (*contraindications*): ПЭ, угроза прерывания беременности, многоплодие, многоводие, маловодие, предлежание плаценты, анатомически узкий таз, самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды в анамнезе, пороки развития матки, рубец на матке, миома матки, экстрагенитальные заболевания матери, крупный плод, кровотечение в последних 7 дней, аретивная КТГ.

Подготовка к операции (*preparation*). Поворот проводит опытный врач с согласия пациентки только в акушерском стационаре. Операцию проводят натощак, после очищения кишечника слабительными и клизмой (накануне вечером). Мочевой пузырь опорожняют непосредственно перед операцией.

Беременную, одетую только в рубашку, укладывают на твердую кушетку, на спину. Врач садится справа от нее, устанавливает наружными приемами исследования положение, позицию, вид и предлежание плода. Для более точной диагностики используют УЗИ. Проводят КТГ в течение не менее 20 мин.

Наркоз не показан. Во время процедуры показано введение токолитиков внутривенно.

Техника операции (*technique of manipulation*). На живот беременной наносят тальк. При поперечном или косом положении плода руки располагают на головке и тазовом конце плода. Головку плода медленно смещают в подвздошную область, затем — ко входу в малый таз. Вторая рука смещает тазовый конец ко дну матки.

При тазовом предлежании очень бережно, манипулируя одновременно обеими руками отодвигают ягодицы от входа в таз высоко кверху — выше гребешка подвздошной кости, а головку — книзу. Поворот считают закон-

ченным, когда головка располагается над входом в малый таз, а ягодицы — в дне матки. Сразу после поворота проводят контрольное УЗИ (рис. 27.3).

При возникновении осложнений (невосстанавливающаяся брадикардия плода) беременную родоразрешают путем экстренного кесарева сечения.

При успешной попытке поворота нет необходимости в фиксировании плода в дальнейшем стационарном наблюдении.

Возможные **осложнения** (*complications*):

- острая гипоксия плода;
- отслойка плаценты;
- преждевременное излитие вод;
- фето-материнская трансфузия.

После удачной или неудачной попытки поворота беременной с Rh-отрицательной принадлежностью крови следует ввести профилактическую дозу антирезус Rh0(D) иммуноглобулина (300 мкг).

NB! Для более точной диагностики положения, позиции, вида позиции и предлежания плода проводят УЗИ.

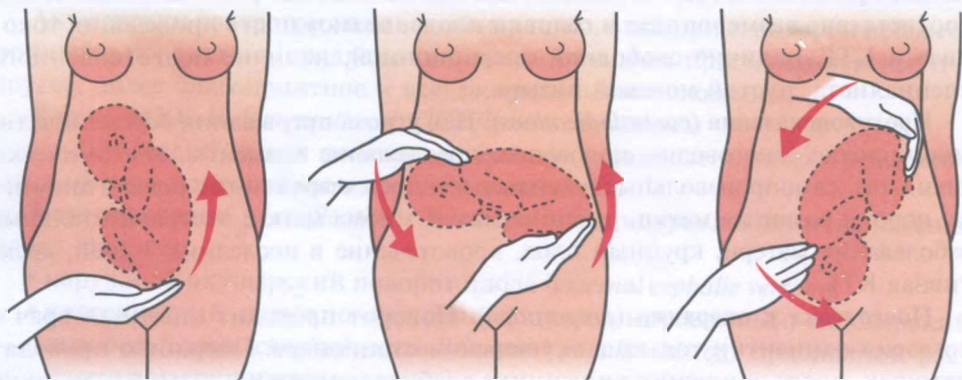


Рис. 27.3. Наружный акушерский поворот плода на головку

NB! Сразу после поворота проводят НСТ в течение 30–40 мин.

27.2.2. Классический наружно-внутренний (комбинированный) акушерский поворот при полном открытии маточного зева Classical external & internal podalic version

Классический поворот плода на ножку — операция, при которой ручными приемами плод, находящийся в матке, переводят в продольное положение и всегда в тазовое предлежание. В современных условиях применяют при двойне после рождения 1-го плода и неправильном положении 2-го плода.

Операцию производят в родах. Одну руку, совершающую поворот, вводят в матку, а другая рука помогает повороту через переднюю брюшную стенку.

Классический поворот плода на ножку — древнейшая операция. В родах его использовали при неправильных положениях плода в матке и при неблагоприятных предлежаниях и вставлениях головки плода (лобное вставление, передний вид лицевого вставления, высокое прямое стояние стреловидного шва). Часто роды заканчивали с его помощью при выпадении мелких частей плода и пуповины при поперечном положении плода и головном предлежании, а также при состояниях роженицы и плода, требующих немедленного окончания родов.

В современном акушерстве при указанных ситуациях роды заканчивают только кесаревым сечением.

Показания (indications): поперечное и косое положение плода при отсутствии условий для кесарева сечения.

Такая ситуация возможна при поперечном и косом положении второго плода из двойни. Следующая за поворотом операция извлечения за тазовый конец часто сопряжена с тяжелыми осложнениями для плода, поэтому при двойне расширяют показания для кесарева сечения для второго плода, особенно у первородящих.

NB! Поворот на ножку опасен для плода, поэтому его применяют при поперечном положении только при глубоко недоношенном плоде или неправильном положении второго плода при двойне (после рождения первого плода).

Противопоказания (contraindications):

- рубец на матке;
- анатомически узкий таз;
- запущенное поперечное положение плода.

Условия для операции (conditions):

- полное раскрытие маточного зева;
- подвижность плода;
- точное знание положения плода;
- состояние матки и малого таза;
- возможность рождения плода через естественные родовые пути;
- хорошее состояние плода, целый плодный пузырь или только что излившиеся околоплодные воды.

Первые два условия — **абсолютные**. При неполном раскрытии маточного зева нельзя проникнуть всей рукой в полость матки.

NB! При ограниченной подвижности плода, а тем более при полной его неподвижности классический поворот на ножку **противопоказан** из-за неминуемого в таких случаях разрыва матки.

Подготовка к операции (*preparation*). Тщательно изучают положение плода и состояние родовых путей с помощью УЗИ и влагалищного исследования. Обязательно опорожнение мочевого пузыря.

Техника операции (*technique*). Операция состоит из трех этапов (рис. 27.4):

- выбор руки и ее введение в полость матки;
- нахождение и захват ножки;
- собственно поворот.

Первый этап операции — выбор и введение руки (*choice and hand's introduction*). В полость матки акушер вводит ту руку, которой лучше владеет, обычно правую. Считают, что при первой позиции плода в полость матки удобнее вводить левую руку, а при второй — правую. Другую руку, которая находится снаружи, используют для разведения половых губ и фиксации матки при совершении поворота. При выполнении первого этапа следует обратить внимание на следующие моменты.

Руку вводят, конусообразно сложив кисть. Для этого все пальцы руки вытягивают и сближают в виде конуса. Пальцами другой (наружной) руки раздвигают половые губы, после чего кисть, сложенную конусом, тыльная поверхность которой обращена кзади, легко ввести через влагалище в полость матки. Руку вводят обязательно вне схватки. Если плодный пузырь цел, его вскрывают в центре, причем кисть тут же проводят в полость матки. При этом следует по возможности помешать быстрому излитию вод. Кисть руки следует проводить мимо мыса. Если продвижению кисти в полость матки мешает предлежащая головка, ее осторожно отталкивают вверх внутренней рукой и отводят в сторону спинки, помогая наружной рукой. Таким же образом отодвигают предлежащее плечико плода при поперечном положении.

Второй этап операции — нахождение и захват ножки (*capture of leg*). На этом этапе последовательно выполняют три момента. Для дальнейших манипуляций выгодно найти ножку, лежащую кпереди, т.е. ближе к брюшной стенке роженицы. Эта ножка обычно лежит ниже другой, вследствие чего ее находят легко. Чтобы найти ножку, кисть руки, ладонная поверхность которой обращена к брюшной поверхности плода, продвигают вне схватки вдоль плода. При этом введенная в матку кисть или прямо продвигается к тому месту, где предполагают расположение ножек (короткий путь), или скользит по боку плода от головки или подмышечной впадины до ягодичной области; здесь кисть переводят на переднее бедро и голень (длинный путь). Следуя по длинному пути, акушер последовательно определяет части плода, начиная с головки, и искомую ножку. Признаки того, что ножка, а не ручка, — пяточный бугор, короткие пальцы, расположенные в один ряд, трудность и незначительность отведения большого пальца в сторону или при попытке «поздороваться». При головном предлежании предпочтительнее разыскивать ножку плода по длинному пути, при поперечном положении — по короткому. Чтобы легче захватить ножку плода, наружную руку располагают на дне матки и давлением на тазовый конец стараются приблизить ножки плода к внутренней руке. Найденную ножку во избежа-

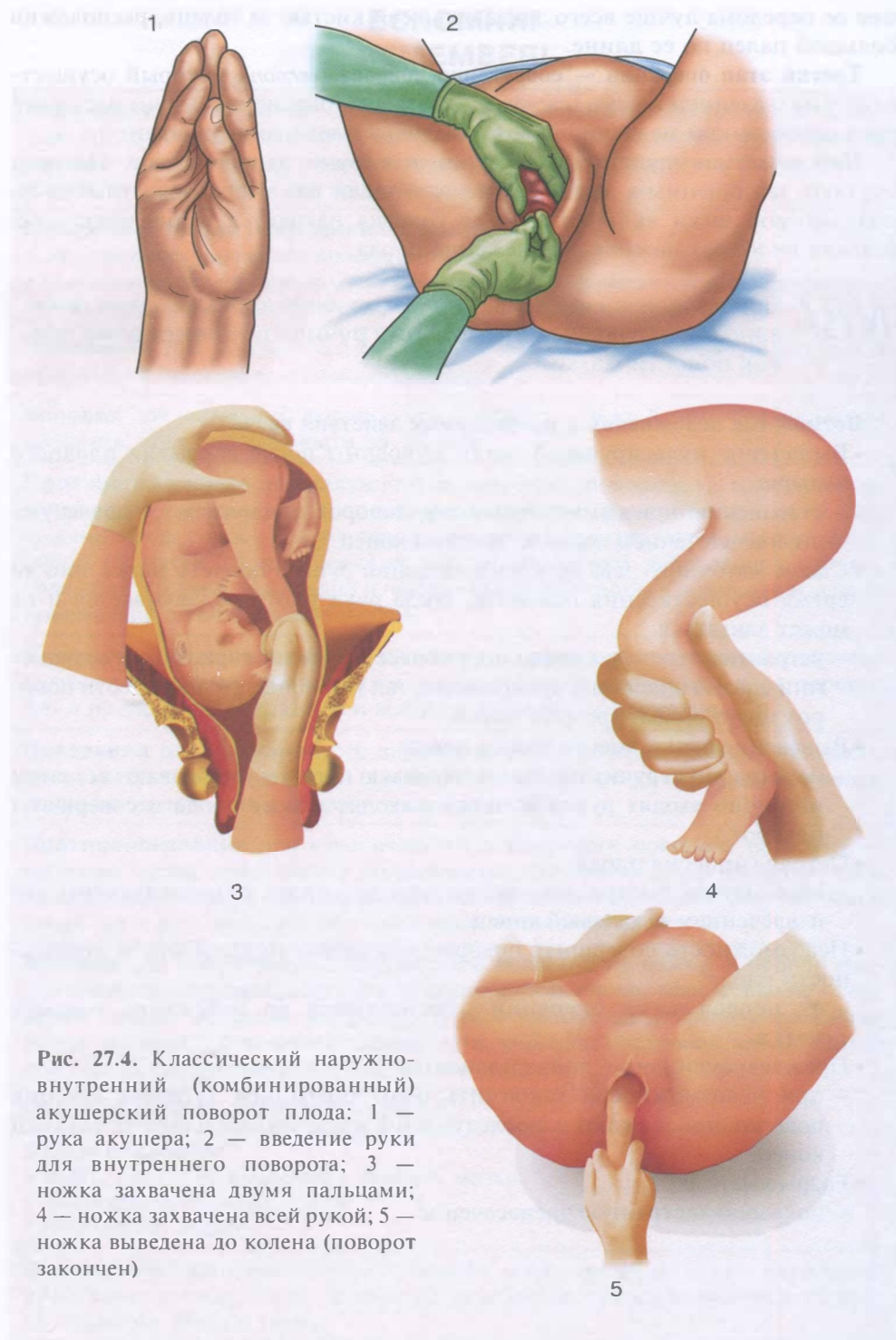


Рис. 27.4. Классический наружно-внутренний (комбинированный) акушерский поворот плода: 1 — рука акушера; 2 — введение руки для внутреннего поворота; 3 — ножка захвачена двумя пальцами; 4 — ножка захвачена всей рукой; 5 — ножка выведена до колена (поворот закончен)

ние ее перелома лучше всего захватить всей кистью за голень, расположив большой палец по ее длине.

Третий этап операции — собственно поворот (*version*), который осуществляют низведением ножки после ее захвата. Одновременно с этим наружная рука осторожно и медленно отводит головку плода ко дну матки.

При этих манипуляциях обе руки действуют одновременно. Поворот считают завершенным, когда из половой щели извлечена ножка плода до подколенной ямки включительно, а головка находится в дне матки, т.е. создано неполное ножное предлежание плода.

NB! После окончания родов для исключения травмы матки показано последующее **контрольное ручное обследование стенок полости матки**.

Возможные осложнения и необходимые действия врача

- Выпадение пульсирующей петли пуповины после вскрытия плодного пузыря:
 - стараясь не прижимать пуповину, поворот продолжают с последующим извлечением плода за тазовый конец.
- Спазм маточного зева во время введения руки в полость матки или во время осуществления поворота, когда рука плотно сдавливается и не может двигаться:
 - устранить это осложнение могут более глубокий наркоз. При сохранении спазма операцию прекращают, так как попытки произвести поворот могут вызвать разрыв матки.
- Выведение ручки вместо ножки плода:
 - на выпавшую ручку надевают марлевую петлю и удерживают ее, затем вторично входят рукой в матку, находят ножку плода и совершают поворот.
- Острая гипоксия плода:
 - необходимо быстро завершить поворот плода с последующим его извлечением за тазовый конец.
- Невозможность совершить поворот вследствие недостаточной подвижности плода:
 - от продолжения операции отказываются во избежание разрыва матки.
- Преждевременная отслойка плаценты:
 - при невозможности закончить роды операцией кесарева сечения поворот продолжают с последующим извлечением плода за тазовый конец.
- Разрыв матки:
 - показано экстренное чревосечение.

ние ее перелома лучше всего захватить всей кистью за голень, расположив большой палец по ее длине.

Третий этап операции — собственно поворот (*version*), который осуществляют низведением ножки после ее захвата. Одновременно с этим наружная рука осторожно и медленно отводит головку плода ко дну матки.

При этих манипуляциях обе руки действуют одновременно. Поворот считают законченным, когда из половой щели извлечена ножка плода до подколенной ямки включительно, а головка находится в дне матки, т.е. создано неполное ножное предлежание плода.

NB! После окончания родов для исключения травмы матки показано последующее **контрольное ручное обследование стенок полости матки**.

Возможные осложнения и необходимые действия врача

- Выпадение пульсирующей петли пуповины после вскрытия плодного пузыря:
 - стараясь не прижимать пуповину, поворот продолжают с последующим извлечением плода за тазовый конец.
- Спазм маточного зева во время введения руки в полость матки или во время осуществления поворота, когда рука плотно сдавливается и не может двигаться:
 - устранить это осложнение могут более глубокий наркоз. При сохранении спазма операцию прекращают, так как попытки произвести поворот могут вызвать разрыв матки.
- Выведение ручки вместо ножки плода:
 - на выпавшую ручку надевают марлевую петлю и удерживают ее, затем вторично входят рукой в матку, находят ножку плода и совершают поворот.
- Острая гипоксия плода:
 - необходимо быстро завершить поворот плода с последующим его извлечением за тазовый конец.
- Невозможность совершить поворот вследствие недостаточной подвижности плода:
 - от продолжения операции отказываются во избежание разрыва матки.
- Преждевременная отслойка плаценты:
 - при невозможности закончить роды операцией кесарева сечения поворот продолжают с последующим извлечением плода за тазовый конец.
- Разрыв матки:
 - показано экстренное чревосечение.

**ВСПОМНИ!
REMEMBER!**

Акушерским поворотом (*obstetrical version*) называют операцию, с помощью которой неблагоприятное при данной акушерской ситуации положение (предлежание) плода ручными приемами переводят в другое, более благоприятное положение и при этом всегда продольное.

Положение плода исправляют с помощью:

- наружного акушерского поворота плода;
- классического наружно-внутреннего (комбинированного) акушерского поворота плода при полном раскрытии маточного зева.

Показания для наружного акушерского поворота — поперечное и косое положения, тазовое предлежание плода.

Условия для наружного акушерского поворота — живой плод без аномалий развития, срок беременности 35–36 нед.

Противопоказания для наружного акушерского поворота — многоплодие, многоводие, маловодие, предлежание плаценты, анатомически узкий таз, крупный плод, гидроцефалия плода, аномалии развития матки, миома матки, рубцы на матке, гестоз, тяжелые экстрагенитальные заболевания матери, самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды в анамнезе и угроза прерывания данной беременности.

Классический поворот плода на ножку — операция, при которой, действуя ручными приемами через матку и переднюю брюшную стенку, плод переводят в продольное положение и всегда в тазовое предлежание.

Показания для классического акушерского поворота на ножку — поперечное и косое положения плода при отсутствии условий для кесарева сечения, поперечное положение второго плода из двойни.

Противопоказания для классического акушерского поворота на ножку — рубец на матке, угрожающий разрыв матки, состояние родовых путей, препятствующее рождению плода (раскрытие маточного зева, анатомически узкий таз и др.), запущенное поперечное положение плода.

Условия для классического акушерского поворота на ножку — полное раскрытие маточного зева, абсолютная подвижность плода, точное знание положения плода, состояние матки и родового канала, допускающее рождение плода через естественные родовые пути, хорошее состояние плода, целый или только что вскрывшийся плодный пузырь.

Обезболивание — глубокий наркоз.

Этапы операции:

- выбор руки и ее введение в полость матки;
- нахождение и захват ножки;
- собственно поворот.

Осложнения: выпадение петли пуповины, спазм маточного зева, выведение ручки вместо ножки плода, острая гипоксия плода, преждевременная отслойка плаценты, разрыв матки.

27.3. РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ DELIVERY OPERATIONS

27.3.1. Кесарево сечение

Cesarean section

Кесарево сечение — родоразрешающая операция, при которой плод и послед извлекают через искусственно сделанный разрез на матке.

Это одна из самых древних операций полостной хирургии. В своем развитии она прошла много этапов, на каждом из которых совершенствовалась ее техника.

27.3.1.1. Эпидемиология

Epidemiology

Кесарево сечение — наиболее распространенная полостная операция, по частоте превосходящая аппендэктомию и грыжесечение, вместе взятые. За последние 20 лет частота операции возросла приблизительно в 1,5–2 раза. По данным зарубежной статистики, в Европейском регионе кесарево сечение выполняют в среднем в 25% всех родов (2013). Частота этой операции в США (2014) составляет 30%, а в странах Южной Америки — 40% (2013). В частных госпиталях Бразилии частота кесарева сечения достигает 80%. Частота кесарева сечения в РФ составляет 25% (рис. 27.5).

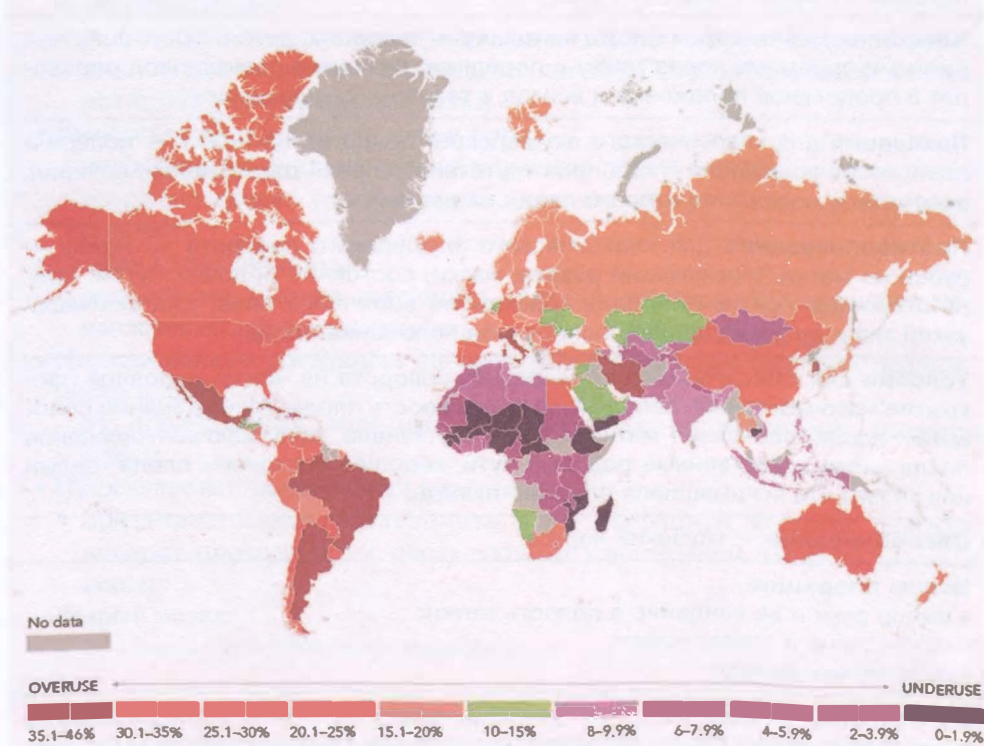


Рис. 27.5. Частота кесарева сечения по странам (ВОЗ)

27.3.1.2. История

History

В глубокой древности подобную операцию производили по велению религиозных законов на умершей во время родов женщине, так как ее погребение с плодом в матке считали недопустимым. Это очень страшное зрелище, когда вследствие трупного окоченения ребенок исторгается из утробы, разрывая все ткани на своем пути! Считают, что автором «светского» закона был второй римский царь Нума Помпилий (717 г. до н.э.). Кесарево сечение в то время выполняли люди, не имевшие медицинского образования.

В конце XVI — начале XVII вв. эту операцию стали делать и живой женщине. Первую достоверно известную операцию выполнил немецкий хирург I. Trautmann в 1610 г. Согласно другим данным, первую операцию произвел швейцарский свинопас Якоб Нуфер у своей жены. Любопытно, что после этого его жена прожила до 77 лет, родив еще 5 детей. Известный французский акушер François Maugisseau в то время писал, что «производство кесарева сечения равнозначно убийству женщины». Это был доантисептический период в акушерстве. В те годы не было четко разработанных показаний и противопоказаний к операции, не применяли обезболивание. Из незашитой раны на матке ее содержимое попадало в брюшную полость, вызывая перитонит и сепсис, которые и становились причиной смерти. Все оперированные женщины умирали от кровотечения и септических заболеваний.

В России первое кесарево сечение было произведено в 1756 г. Эразмусом, второе — в 1796 г. Зоммером, оба с благоприятным исходом. До 1880 г. (по данным А.Я. Крассовского) в России было произведено всего 12 кесаревых сечений.

Введение в акушерство асептики и антисептики, применение различных методов обезболивания, введение и усовершенствование маточного шва снизили материнскую летальность к концу XIX в. до 20%. Показания к этой операции стали постепенно расширяться, в последующем она прочно вошла в повседневную практику акушеров-гинекологов.

Существует по крайней мере три гипотезы происхождения термина «кесарево сечение».

- Согласно легенде, таким способом был рожден Юлий Цезарь (исторически не подтверждено).
- Название операции берет начало из свода законов (лат. — *lex regia*, а в эпоху императоров — *lex caesarea*) легендарного римского царя Нумы Помпилиуса, жившего в VIII в. до н.э. В числе прочих в этом своде было требование о том, чтобы у каждой беременной, которая умерла неразрешенной, извлекли ребенка до ее погребения (лат. — *sectio caesarea*; нем. — *kaiserschnitt*).
- Кесарево сечение — это неправильный перевод термина «*sectio caesarea*». Слово «*caesarea*» происходит от *ab utero caeso* (Плиний). Появившихся с помощью этой операции детей называли «*caesones*», что означает «вырезанные». Слово «*sectio*» происходит от глагола «*seco*» — рассекать, а слово «*caesarea*» является однокоренным со словами «*caesura*, *excisio*, *circumcisio*» и происходит от глагола *caedere* — «вырезать». Таким обра-

зом, точный перевод «sectio caesarea» должен звучать, как «вырезающее сечение».

27.3.1.3. Классификация

Classification

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

– O82 Роды одноплодные, родоразрешение посредством кесарева сечения.

◊ O84.2 Роды многоплодные, полностью путем кесарева сечения.

Разновидности кесарева сечения:

• **абдоминальное кесарево сечение:**

– интраперитонеальные методы — кесарево сечение со вскрытием брюшной полости (классическое кесарево сечение, корпоральное кесарево сечение *in situ*, кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом в модификации В.И. Ельцова-Стрелкова, Штарка, истмико-корпоральное);

– методы абдоминального кесарева сечения с временным отграничением брюшной полости;

– методы абдоминального кесарева сечения без вскрытия брюшной полости — экстраперитонеальное кесарево сечение;

• **влагалищное кесарево сечение по Дюрсену** (в настоящее время не применяют).

27.3.1.4. Варианты операции

Types of operation

Классическое кесарево сечение (*classical cesarean section*) в настоящее время не применяют.

Основные моменты выполнения классического кесарева сечения следующие.

• **Первый момент** — вскрытие брюшной полости. Разрез производят по средней линии живота на одинаковое расстояние вверх и вниз от пупка, огибая его слева; длина разреза — 20 см.

• **Второй момент** — вскрытие матки. Матку выводят из брюшной полости и разрезают по передней стенке (в теле) продольным разрезом по средней линии длиной 12 см.

• **Третий момент** — вскрытие плодных оболочек, извлечение плода за ножку и удаление последа производят общепринятыми приемами.

• **Четвертый момент** — зашивание матки выполняют в три этажа узловыми швами (мышечно-мышечный, мышечно-серозный, серо-серозный). После этого матку погружают в брюшную полость, переднюю брюшную стенку зашивают послойно наглухо.

Классическое кесарево сечение имеет ряд **недостатков**:

• большой разрез брюшной стенки способствует образованию спаек матки с петлями кишечника и передней брюшной стенкой, развитию послеоперационных грыж;

• разрез матки в ее теле сопровождается большой кровопотерей и часто становится причиной несостоятельности шва в раннем послеопераци-

онном периоде, а также причиной разрыва матки по рубцу в силу его неполноценности при последующей беременности.

При **корпоральном кесаревом сечении *in situ* (corporeal cesarean section *in situ*)** разрез передней брюшной стенки производят между лоном и пупком, матку из брюшной полости до извлечения плода не выводят. Разрез на матке зашивают трехэтажным швом: мышечно-мышечным без прокалывания слизистой оболочки, мышечно-серозным и серо-серозным.

К недостаткам этого метода можно отнести то, что разрезы на матке и передней брюшной стенке совпадают, что способствует спаечному процессу. Разрез в зоне тела матки чаще ведет к несостоятельности рубца при последующих беременностях.

Корпоральное кесарево сечение в настоящее время применяют в редких случаях, когда сразу после извлечения ребенка необходимо произвести надвлагалищную ампутацию или экстирпацию матки по показаниям (множественная миома матки, матка Кувелера и др.), а также для более легкого и бережного извлечения ребенка из полости матки при двойне или преждевременных родах маловесными детьми, поперечном положении плода по Джозл–Кохену.

NB! В настоящее время наиболее распространенный метод — кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. При этом лапаротомию производят, используя поперечный надлобковый разрез по Пфанненштилю или по Джозл–Кохену (рис. 27.6).

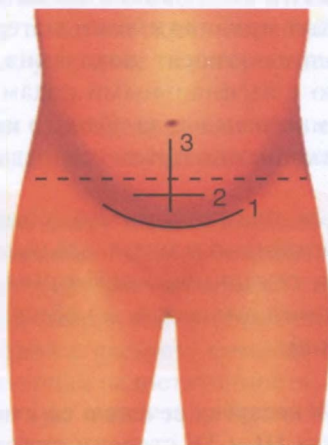


Рис. 27.6. Виды лапаротомий: 1 — по Пфанненштилю; 2 — по Джозл–Кохену; 3 — нижнесрединная

Преимущества кесарева сечения в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом

- Операцию производят в наиболее тонкой части стенки матки (нижний сегмент), благодаря чему очень незначительное количество мышечных

волокон попадает в разрез. По мере инволюции и формирования нижнего сегмента и шейки операционная рана резко уменьшается, на месте разреза образуется небольшой рубец.

- Вся операция сопровождается небольшой кровопотерей, даже когда в разрез попадает плацентарная площадка. В этом случае кровоточащие расширенные сосуды необходимо изолированно лигировать.
- Можно произвести идеальную перитонизацию зашитой раны матки за счет брюшины пузырно-маточной складки (лат. — *plica vesicouterina*).
- Разрезы париетальной и висцеральной брюшины не совпадают, поэтому возможность образования спаек матки с передней брюшной стенкой невелика.
- Опасность разрыва матки при последующих беременностях и вагинальных родах минимальна, так как в большинстве случаев образуется полноценный рубец.

Кесарево сечение в настоящее время не относят к разряду опасных и сложных оперативных вмешательств, но процент осложнений остается пока довольно высоким. Наиболее тяжелое из них — **перитонит**, который, как правило, является результатом несостоятельности швов на стенке матки.

NB! Показания к кесареву сечению разделяют на **абсолютные** (со стороны матери и плода) и **относительные** (со стороны матери и плода).

Абсолютные показания (*absolute indications*) — это ситуации, при которых кесарево сечение производят в целях спасения жизни матери и/или плода, а также для предупреждения инвалидизации матери.

- К **относительным** (*relative*) относят показания, при которых кесарево сечение (по сравнению с вагинальными родами) улучшает исход беременности и родов для матери и плода. Одного из абсолютных показаний достаточно для родоразрешения путем кесарева сечения.

NB! При абсолютных показаниях до родов кесарево сечение должно быть выполнено в оптимальные сроки беременности. Во время родов операцию необходимо выполнять сразу же после установления диагноза, но обязательно при отсутствии противопоказаний.

Абсолютные показания к кесареву сечению со стороны матери:

- анатомически узкий таз III и IV степени сужения (истинная конъюгата — 7,5 см и менее), редко встречающиеся формы узкого таза с резкой степенью сужения (кососмещенный, кососуженный, остеомаляционный, спондилолистетический и др.);
- полное предлежание плаценты;
- неполное предлежание плаценты с выраженным кровотечением при отсутствии условий для немедленного родоразрешения;
- ПОНРП при отсутствии условий для немедленного родоразрешения;

- угрожающий и начинающийся разрыв матки;
- два рубца и более на матке;
- неполноценный рубец на матке (кесарево сечение в анамнезе, миомэктомия, зашивание матки после разрыва, перфорация во время аборта и др.);
- расположение плаценты в области рубца после кесарева сечения;
- рубец на матке после корпорального кесарева сечения;
- опухоли органов малого таза, препятствующие рождению плода;
- состояние после операций по поводу мочеполовых и кишечно-половых fistул;
- рубцовые сужения влагалища и шейки матки;
- рубец на промежности после разрыва III степени;
- выраженное варикозное расширение вен шейки матки, влагалища и вульвы;
- экстрагенитальный рак и рак шейки матки.

Относительные показания к кесареву сечению со стороны матери:

- клинически узкий таз I степени;
- аномалии родовой деятельности, не поддающиеся консервативной терапии;
- тяжелая ПЭ;
- экстрагенитальные заболевания (миопия высокой степени, заболевания головного мозга, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, эндокринные заболевания);
- пороки развития матки и влагалища;
- переломы костей таза и поясничного отдела позвоночника в анамнезе;
- рубец на матке после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте;
- рубец на матке после пластических операций до или во время беременности (миомэктомия, удаление перегородки матки, удаление рудиментарного рога и др.).

Абсолютные показания к кесареву сечению со стороны плода:

- острая гипоксия плода при отсутствии условий для немедленного родоразрешения;
- поперечное положение после излития околоплодных вод;
- разгибательные вставления головки — лобное, передний вид лицевого, переднеголозное, высокое прямое стояние стреловидного шва;
- состояние агонии или смерть матери при живом плоде.

Относительные показания к кесареву сечению со стороны плода:

- хроническая плацентарная недостаточность;
- тазовое предлежание при массе тела более 3500 г и разогнутом положении головки;
- многоплодная беременность при тазовом предлежании первого плода;
- выпадение пуповины;
- длительное бесплодие в анамнезе, индуцированная беременность;
- переношенная беременность;
- крупный или гигантский плод;
- анатомически суженный таз I и II степени сужения при массе плода более 3500 г.

NB! Кесарево сечение по относительным показаниям возможно лишь при их сочетании (высокая степень перинатального риска).

В результате достижений общей хирургии, анестезиологии, применения антибиотиков широкого спектра действия операционный риск для матери и плода при кесаревом сечении значительно снизился.

NB! В настоящее время большую часть кесаревых сечений производят по сумме относительных показаний беременным группы высокого пренатального риска.

Только лишь одно относительное показание позволяет вести роды консервативно или применять другие способы родоразрешения. Число относительных показаний, необходимых для кесарева сечения, врач определяет в каждом конкретном случае индивидуально.

Противопоказания (*contraindications*) к брюшностеночному интраперитонеальному кесареву сечению:

- острые инфекционные воспалительные заболевания любой локализации, в том числе за пределами половых органов;
- ante- или интранатальная гибель плода (кроме ПОНРП, разрыва матки).

При состоянии, угрожающем жизни матери, данные противопоказания считаются относительными.

Для выполнения кесарева сечения необходимы соответствующие хирургические и акушерские условия.

К **хирургическим условиям** относят наличие большой операционной с инструментарием и подготовленным персоналом. В крайних случаях при абсолютных показаниях и невозможности транспортировать больную в специально оборудованное учреждение можно организовать операционную на месте.

Акушерские условия (*obstetrical indications*) предполагают следующее:

- отсутствие симптомов эндометрита в родах (повышение температуры тела, учащение пульса, выделения с запахом);
- плод должен быть жизнеспособным (это условие не всегда выполнимо).

В случае опасности, угрожающей роженице, например при полном предлежании плаценты или острой ПОНРП, кесарево сечение производят и при нежизнеспособном плоде.

Ранее в исключительных случаях, когда в интересах женщины необходимо было срочное родоразрешение (при длительном безводном промежутке и хориоамнионите в родах), практиковали экстраперитонеальное кесарево сечение. После введения в практику мощных антибактериальных средств, синтетического шовного материала, и в связи с частыми случаями повреждения мочевого пузыря и мочеточников от этого метода практически отказались.

При выполнении кесарева сечения в **плановом порядке** (*elective*) накануне вечером беременной необходимо сделать очистительную клизму и принять гигиенический душ, на ночь дать снотворное. Утром в день операции очистительную клизму повторяют. За час до операции показана премедикация, а непосредственно перед операцией — катетеризация мочевого пузыря.

Если операцию производят в **экстренном порядке** (*urgent*), перед ней необходимо сделать гигиеническую обработку, опорожнение желудка и внутривенное введение H_2 -гистаминовых блокаторов, если планируется эндотрахеальный наркоз, а также премедикацию и катетеризацию мочевого пузыря. Другие назначения выполняют по указанию анестезиолога и соответственно клинической ситуации.

Обезболивание кесарева сечения (*anesthesia*).

NB! Метод выбора при плановой операции — **регионарная анестезия**. При необходимости быстрого родоразрешения используют спинальную либо комбинированную спинально-эпидуральную и эпидуральную анестезию.

Если невозможно выполнить регионарную анестезию, для обезболивания применяют общую комбинированную анестезию (эндотрахеальный наркоз).

Современные технологии кесарева сечения предполагают в случае ожидаемой большой кровопотери (предлежание плаценты, истинное врастание плаценты) использование аппарата для интраоперационной реинфузии аутокрови. Это позволяет собирать теряемую во время операции кровь и возвращать ее в кровяное русло пациентки.

Современная техника абдоминального кесарева сечения

Modern technique of abdominal cesarean section

Разрез кожи и подкожной клетчатки производят по нижней складке живота в поперечном направлении (по Пфанненштилю) длиной 15 см (рис. 27.7).

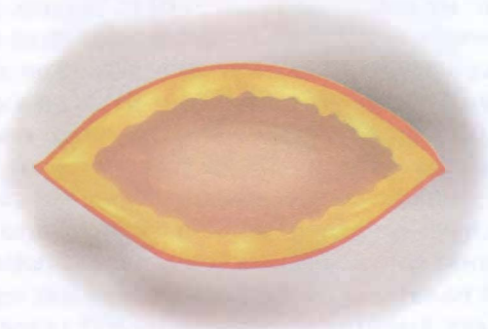


Рис. 27.7. Поперечный разрез кожи и подкожной клетчатки

После этого также в поперечном направлении скальпелем, пересекая среднюю линию живота, вскрывают апоневроз длиной 2–3 см (по 1–1,5 см справа и слева от средней линии), затем ножницами разрез апоневроза расширяют в обе стороны еще на 1–1,5 см (рис. 27.8).

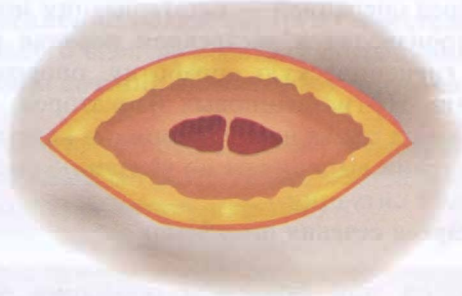


Рис. 27.8. Разрез апоневроза

На верхний край апоневроза накладывают зажим Кохера, апоневроз пальцами тупо отслаивают от прямых мышц живота. Соединительнотканную перемышку, расположенную по средней линии, рассекают ножницами. Верхний край апоневроза поднимают зажимом кверху и производят его дальнейшее рассечение в виде клина, верхушка которого отходит от средней линии живота, а боковые поверхности — остро вверх.

Клиновидное рассечение апоневроза ликвидирует узость раны, и разрез становится равным продольному разрезу от лона до пупка. Благодаря такому рассечению апоневроза создаются условия для относительно свободного подхода к брюшной полости и более свободного выведения головки плода.

После вскрытия апоневроза тупым путем разводят прямые мышцы живота (рис. 27.9). Затем двумя пинцетами захватывают брюшину, приподнимают и рассекают ее в продольном направлении, после чего фиксируют ее к стерильным пеленкам.

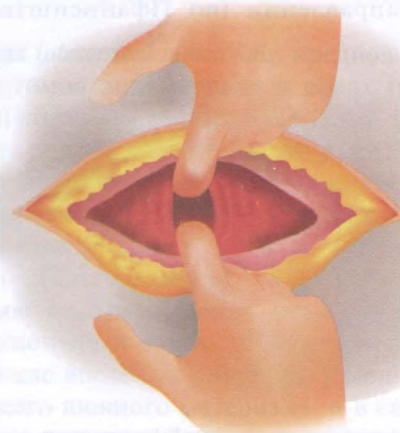


Рис. 27.9. Разведение прямых мышц живота тупым путем

Такой разрез передней брюшной стенки позволяет более активно вести послеоперационный период по сравнению с продольным (нижнесрединным) разрезом. Этот разрез обеспечивает лучший косметический эффект, но требует большего времени для выполнения, дает меньше возможностей для широкого доступа и может сопровождаться большей кровопотерей.

По вскрытии брюшной полости брюшину пузырно-маточной складки приподнимают пинцетом и надсекают на границе перехода на матку, после чего в поперечном направлении рассекают в обе стороны; общая длина разреза составляет 12–13 см. Складку приподнимают, тупым путем отодвигают мочевой пузырь книзу и отгораживают заведенным под пузырно-маточную складку широким надлобковым зеркалом. В результате этого обнажается нижний сегмент матки. Такой доступ к матке позволяет надежно перитонизировать шов на матке.

Полость матки вскрывают через все слои миометрия в нижнем маточном сегменте небольшим поперечным разрезом длиной 2–2,5 см (по Керру) на 1,5–2 см ниже уровня разреза пузырно-маточной складки.

Затем в рану вводят указательные пальцы обеих рук и осторожно ее разводят в поперечном направлении до 10–12 см (модификация Л.А. Гусакова) (рис. 27.10).

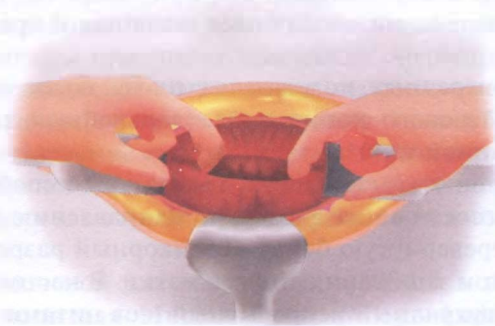


Рис. 27.10. Разведение раны тупым путем

Применяют и другой способ вскрытия полости матки (модификация Дерфлера). После разреза по Керру далее вправо и влево от средней линии дугообразно вверх ножницами разрез удлиняют до нужной величины.

После вскрытия полости матки вскрывают плодный пузырь и приступают к извлечению плода. При головном предлежании рукой, введенной в матку, выводят головку плода в рану, одновременно оказывая давление на дно матки через переднюю брюшную стенку (рис. 27.11). Во избежание травмы шейного отдела позвоночника плода рекомендовано после рождения головки извлекать плод за подмышечные впадины подведенными под них пальцами. При тазовых предлежаниях извлекают близлежащую ножку плода. В рану выводят тазовый конец, за который извлекают плод до плечевого пояса. Затем обе ножки захватывают и поднимают вверх родившееся туловище плода. Другой рукой, введенной в полость матки, освобождают ручки плода и снизу вверх выталкивают головку. Выведение головки

потягиванием за туловище недопустимо, так как при этом растягивается шейный отдел позвоночника плода и травмируется спинной мозг.

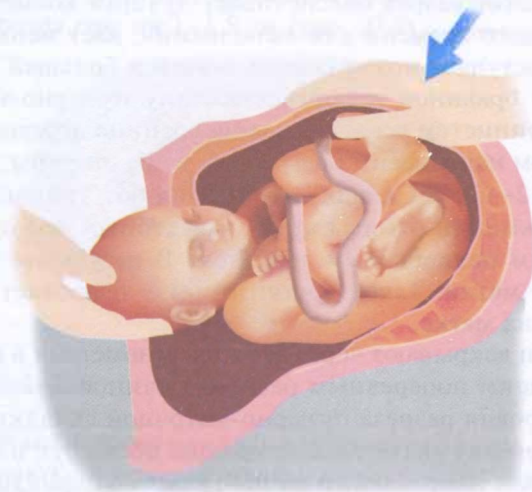


Рис. 27.11. Выведение головки плода при кесаревом сечении

Такая техника извлечения плода более щадящая и предотвращает родовую травму плода.

При косых и поперечных положениях плода после выведения в рану головки или чаще тазового конца плода дальнейшая техника ничем не отличается от описанной выше.

При неудачной попытке выведения головки целесообразно расширить доступ на матке, рассекая ее на 2–3 см по направлению к дну. Разрез при этом напоминает перевернутую букву «Т» (якорный разрез).

Далее приступают к зашиванию стенки матки. В настоящее время накладывают одно- или двухрядный непрерывный шов нитями из синтетических рассасывающихся материалов (полигликолид, полисорб, викрил, дексон) (рис. 27.12).

Перитонизацию шва на матке производят брюшиной пузырно-маточной складки, которую подшивают на 1,5–2 см выше разреза на матке непрерывным швом к висцеральной брюшине, покрывающей матку.

По окончании перитонизации производят ревизию брюшной полости. При этом необходимо обратить внимание на состояние яичников, маточных труб, задней поверхности матки, червеобразного отростка и других органов брюшной полости, доступных для осмотра.

Брюшную стенку зашивают послойно наглухо. Брюшину, мышцы, апоневроз зашивают непрерывным швом. Подкожную жировую клетчатку, если требуется, соединяют отдельными швами. На кожу накладывают непрерывный косметический шов и асептическую повязку или наклейку.

По окончании операции ведут наблюдение за общим состоянием роженицы, гемодинамикой (каждые 1–2 ч измеряют АД, считают пульс), состоянием живота, послеоперационной повязки, выделениями из половых путей.

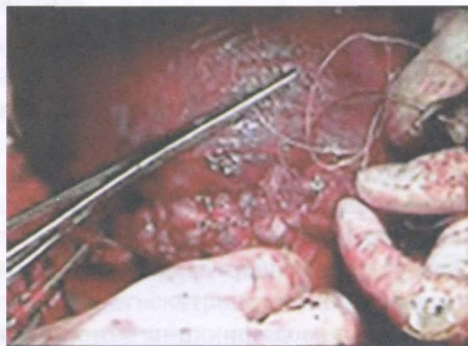


Рис. 27.12. Непрерывный шов на матку (*continuous uterine suture*)

NB! Современное ведение послеоперационного периода — активное. Через несколько часов родильница может сидеть, а через 12 ч — вставать, ходить по палате. При отсутствии осложнений женщина самостоятельно ухаживает за новорожденным.

В последние 20 лет предложен ряд нововведений в технике кесарева сечения. В нескольких работах четко доказано, что незашивание висцеральной и париетальной брюшины при гинекологических операциях не влечет за собой никаких дополнительных послеоперационных осложнений, и даже, более того, существенно снижает вероятность образования спаек в брюшной полости.

Широкое использование в хирургической практике синтетического рассасывающегося шовного материала обуславливает более частое применение при зашивании разреза на матке при кесаревом сечении однорядного непрерывного шва.

Все это стало основой для разработки в 1994 г. модификации кесарева сечения [метод госпиталя Мисгав-Ладах (*Misgav-Ladach*)¹], называемой в России операцией по Штарку (*Michael Stark*). Отдельные этапы этой операции не содержат ничего нового. Только сочетание нескольких известных приемов и исключение некоторых необязательных этапов позволяют говорить об этой операции, как о новой модификации, имеющей ряд преимуществ по сравнению с обычными методиками. К ним относят:

- быстрое извлечение плода;
- значительное сокращение продолжительности операции;
- уменьшение кровопотери;

¹ Мисгав-Ладах — медицинское учреждение в Иерусалиме, Израиль. Этот медицинский комплекс, основанный в XIX в., существует и поныне. Первое здание было построено в 1854 г. (новый корпус находится в районе Катамон Иерусалима). В 1879 г. учреждение получило имя Мисгав-Ладах. Улице в Старом городе, где находилось старое здание, было присвоено имя Мисгав-Ладах. В этом учреждении был разработан новый метод кесарева сечения. Госпиталь также известен новаторским подходом при оказании помощи при родах, главное внимание оказывается индивидуальному подходу, естественному ходу родов и поощряется присутствие отцов в родильной палате.

- уменьшение риска ранения рук хирурга и ассистентов колющими и режущими инструментами;
- снижение потребности в послеоперационном применении обезболивающих ЛС;
- уменьшение частоты пареза кишечника, снижение частоты и выраженности других послеоперационных осложнений;
- более раннюю выписку;
- существенную финансовую выгоду в результате экономии шовного материала.

Благодаря указанным преимуществам, а также простоте, операция Штарка быстро завоевывает популярность.

Техника кесарева сечения в модификации Мисгав-Ладах (*Misgav-Ladach caesarean section technique*). При этом варианте кесарева сечения брюшную стенку рассекают по методу Джоэл–Кохена (см. рис. 27.6). 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 подкожной жировой клетчаткой слегка раскрытыми браншами прямых ножниц. Хирург и ассистент руками разводят разрез в сторону путем тракции вдоль линии разреза кожи. Брюшину вскрывают указательным пальцем и разводят в поперечном направлении. При этом угроза травмирования мочевого пузыря не возникает. По сравнению с разрезом по Пфанненштилю этот метод обладает преимуществами: скорость выполнения, снижение травматичности и уменьшение кровопотери. Разрез на матке производят по пузырно-маточной складке длиной до 12 см без ее предварительного вскрытия. Извлечение предлежащей части и последа осуществляют так же, как при любом другом способе рассечения матки.

Рану матки зашивают однорядным непрерывным викриловым швом, расстояние между вколами — 1,5 см. Перитонизацию шва на матке не производят. Брюшину и мышцы передней брюшной стенки не зашивают, на апоневроз накладывают непрерывный викриловый шов по Ревердену. Кожу и подкожную клетчатку сопоставляют отдельными шелковыми швами через большие интервалы (3–4 шва на разрез), используя коаптацию краев раны по Донати, или металлическими скобками.

NB! Уменьшение длительности операции — один из плюсов методики кесарева сечения по Штарку, однако следует помнить, что уменьшение длительности и успех любой операции зависят в первую очередь от умения и согласованного действия участников.

27.3.1.5. Осложнения кесарева сечения

Complications

Осложнения возможны на всех этапах операции. Одно из наиболее частых осложнений при поперечном рассечении кожи, подкожной клетчатки и апоневроза по Пфанненштилю — кровотечение из сосудов передней брюшной стенки (*a. epigastrica superficialis*), которое в послеоперационном периоде может приводить к образованию надапоневротической гематомы.

Одно из осложнений во время кесарева сечения, особенно повторного, — ранение соседних органов: мочевого пузыря, кишечника.

Наиболее частым осложнением при кесаревом сечении остается **кровотечение**. Оно может наблюдаться при рассечении матки в случае продления разреза в латеральную сторону и ранения сосудистого пучка. Очень серьезное осложнение — кровотечение, обусловленное гипо- или атонией матки, нарушением свертывающей системы крови.

Осложнения возникают менее чем в 5% всех кесаревых сечений. При плановой операции частота послеоперационных осложнений в 2–5 раз меньше, чем при экстренной.

Рубец на матке после кесарева сечения может осложнить течение следующих беременностей и родов, прежде всего — это несостоятельность рубца.

NB! Относительная безопасность кесарева сечения, возможность аппаратного контроля за состоянием плода, современная хирургическая техника позволяют вести роды у пациенток с кесаревым сечением в анамнезе через естественные родовые пути, если при данной беременности не возникли осложнения, послужившие показанием к предыдущему кесареву сечению или являющиеся новым показанием к абдоминальному родоразрешению.

Антибиотикотерапия в послеоперационном периоде рутинно не проводится, только по показаниям. Чаще используют защищенные пенициллины и цефалоспорины в связи с их низкой токсичностью и широким спектром действия.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

В настоящее время наиболее распространенный метод — кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. При этом лапаротомию производят, используя поперечный надлобковый разрез по Пфанненштилю или по Джоэл-Кохену.

Показания к кесареву сечению разделяют на **абсолютные** (со стороны матери и плода) и **относительные** (со стороны матери и плода).

При абсолютных показаниях до родов кесарево сечение должно быть выполнено в оптимальные сроки беременности. Во время родов операцию необходимо выполнять сразу же после установления диагноза, но обязательно при отсутствии противопоказаний.

Кесарево сечение по относительным показаниям возможно лишь при их сочетании.

В настоящее время бо льшую часть кесаревых сечений производят по сумме относительных показаний беременным группы высокого пренатального риска.

Относительная безопасность кесарева сечения, возможность аппаратного контроля за состоянием плода, современная хирургическая техника позволяют вести роды у пациенток с кесаревым сечением в анамнезе через естественные родовые пути, если при данной беременности не возникли осложнения, послужившие показанием к предыдущему кесареву сечению или являющиеся новым показанием к абдоминальному родоразрешению.

27.3.2. Влагалищные родоразрешающие операции Operative vaginal delivery

Операции наложения акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода относят к влагалищным родоразрешающим (извлекающим) операциям.

Необходимость использования влагалищных родоразрешающих операций в плановом порядке вытесняется выбором в пользу кесарева сечения. Частота всех родоразрешающих операций в современном акушерстве в значительной степени определяется перинатальной охраной плода.

Если еще в начале XX в. частота использования акушерских щипцов приближалась к 20%, а кесарево сечение было эксклюзивной операцией, то в современных условиях структура оперативного родоразрешения «зеркально» изменилась. В то же время, для быстрого окончания второго периода родов эти операции являются операцией выбора.

27.3.2.1. Акушерские щипцы Forceps

Историческая справка (*historical background*)

Считается, что акушерские щипцы были изобретены «врачом»¹ (умер в 1631 г.), сыном французского врача, гугенота, который, эмигрировав из Франции, обосновался в Саутгемпtone (Англия) в 1569 г.

Многие годы акушерские щипцы оставались семейным секретом, передающимся по наследству, так как они являлись предметом наживы изобретателя и его потомков. Секрет был в дальнейшем продан за весьма высокую цену. Но жажда наживы возобладала: семья цинично продала только одну ветвь (ложку) щипцов, что не позволило другим врачам успешно завершать роды.

Спустя 125 лет (1723) акушерские щипцы были «вторично» изобретены женеvским анатомом и хирургом И. Пальфином (Palfyn) и немедленно обнародованы,

¹ Мировое врачебное сообщество постановило никогда не произносить имя обманщика, нарушившего клятву Гиппократa.

поэтому приоритет в изобретении акушерских щипцов по праву принадлежит ему. Пальфин представил Королевской академии наук Франции инструмент, состоявший из двух прямых, не перекрещивающихся «ложек», которые соединялись посредством цепочки. Инструмент и его использование быстро получили широкое распространение, и уже в XIX в. были известны более двухсот моделей этого инструмента. Наиболее употребительны в начале XIX в. являлись: во Франции щипцы Левре, в Англии — щипцы Смелли и Симпсона, в Германии — щипцы Негеле и Буша, в Российской империи — щипцы Негеле и Симпсона.

В России акушерские щипцы впервые были применены в 1765 г. в Москве профессором Московского университета И.Ф. Эразмусом. Однако заслуга внедрения этой операции в повседневную практику неотъемлемо принадлежит основоположнику русского научного акушерства Нестору Максимовичу Максимовичу-Амбодику (1744—1812). Свой личный опыт он изложил в книге «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» (1784—1786). По его чертежам инструментальным мастером Василием Коженковым (1782) изготовлены первые в России модели акушерских щипцов. В дальнейшем в развитие теории и практики операции наложения акушерских щипцов большой вклад внесли отечественные акушеры Антон Яковлевич Крассовский, Иван Петрович Лазаревич и Николай Николаевич Феноменов.

Акушерские щипцы (*forceps*) — это инструмент, применяемый для извлечения за головку живого доношенного плода через естественные родовые пути. Они предназначены для того, чтобы плотно обхватить головку и заменить изгоняющие силы влекущей силой врача. Родоразрешающая операция, при которой живой доношенный плод извлекают через естественные родовые пути с помощью акушерских щипцов, называется **операция наложения акушерских щипцов (*application of forceps*)**.

NB! Акушерские щипцы являются только влекущим инструментом (не ротационным и не компрессионным).

Устройство акушерских щипцов (*contraction of forceps*). Акушерские щипцы состоят из двух симметричных частей — *ветвей (branch)*, которые могут иметь отличия в строении левой и правой частей замка. Одна из ветвей, которую захватывают левой рукой и вводят в левую половину таза, называют *левой ветвью*, другую ветвь — *правой*.

В каждой ветви различают три части: *ложка, элемент замка, рукоятка*.

Ложка (*blade*) представляет собой изогнутую пластину, имеющую широкий вырез — *окно*. Закругленные края ложек называют *ребрами* (верхнее и нижнее). Ложка имеет особую форму, которая продиктована формой и размерами как головки плода, так и малого таза. **Головная кривизна (*cephalic curve*)** — это изогнутость ложек во фронтальной плоскости щипцов, воспроизводящая форму головки плода. **Тазовая кривизна (*pelvic curve*)** — это изогнутость ложек в сагиттальной плоскости щипцов, соответствующая по форме крестцовой впадине и до известной степени проводной оси таза. Ложки акушерских щипцов, не имеющих тазовой кривизны, носят название прямых щипцов (Лазаревича, Килланда).

Замок (*lock*) служит для соединения ветвей щипцов. Устройство замков неодинаково в различных моделях щипцов. Отличительной характеристикой является степень подвижности соединяемых им ветвей:

- русские шипцы (Лазаревича) — замок свободно подвижен;
- английские шипцы (Смелли) — замок умеренно подвижен;
- немецкие шипцы (Негеле) — замок почти неподвижен;
- французские шипцы (Левре) — замок неподвижен.

Рукоятка (handle) служит для захватывания шипцов и производства тракций. Она имеет гладкие внутренние поверхности, в связи с чем при сомкнутых ветвях они плотно прилегают друг к другу. Наружные поверхности частей рукоятки шипцов имеют рифленую поверхность, что предупреждает скольжение рук хирурга при производстве тракций. Рукоятку делают полой, чтобы уменьшить массу инструмента. В верхней части наружной поверхности рукоятки имеются боковые выступы, которые называют *крючками Бушá*. При тракциях они представляют надежную опору для руки хирурга. Кроме того, крючки Буша позволяют судить о неправильном наложении акушерских шипцов, если присмыкании ветвей крючки расположены не друг против друга. Однако симметричное их расположение не может быть критерием правильности расположения акушерских шипцов на головке плода. В России чаще всего используют шипцы Симпсона–Феноменова (рис. 27.13).

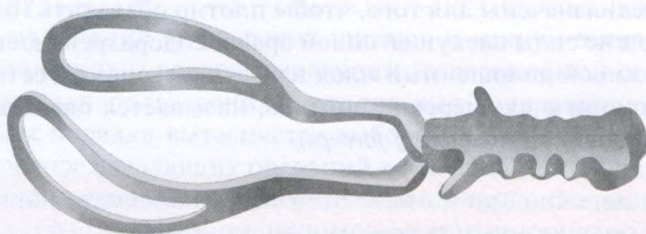


Рис. 27.13. Акушерские шипцы Симпсона–Феноменова

Классификация (classification). В зависимости от места расположения головки в малом тазу различают *выходные (outlet forceps)* и *полостные (low/mid forceps)* акушерские шипцы. Они отличаются по технике наложения шипцов и операции.

Показанием (indications) для операции наложения акушерских шипцов является возникшая опасность для матери или плода *в период изгнания*, которая может быть полностью или частично устранена быстрым родоразрешением. Показания для операции можно условно разделить на две группы: показания со стороны матери и показания со стороны плода.

Показания со стороны матери можно разделить: на связанные с беременностью и родами — акушерские показания (тяжелая преэклампсия, упорная слабость родовой деятельности и/или слабость потуг, кровотечение во втором периоде родов, эндометрит в родах) и связанные с экстрагениральными заболеваниями женщины, требующими устранения потуг — соматические показания (болезни сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, расстройства дыхания вследствие заболеваний легких, миопия высокой степени, острые инфекционные заболевания, тяжелые формы

нервно-психических расстройств, интоксикация или отравление). Нередко имеется их сочетание.

Показания со стороны плода — острая гипоксия плода в период изгнания.

Условия для наложения акушерских щипцов (*conditions*). Для выполнения операции наложения акушерских щипцов необходимы определенные условия, обеспечивающие благоприятный исход как для роженицы, так и для плода. Если одного из этих условий нет, то операция противопоказана. Для наложения акушерских щипцов необходимы следующие условия:

- живой плод;
- полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- соответствие размеров таза матери и головки плода;
- головка плода должна находиться в выходе из малого таза стреловидным швом в прямом размере или в полости малого таза стреловидным швом в одном из косых размеров.

NB! Операция наложения акушерских щипцов может быть проведена только при наличии всех перечисленных условий.

Акушер, приступая к наложению акушерских щипцов, должен иметь четкое представление о механизме родов, которому придется искусственно подражать. Необходимо ясно представлять, какие моменты механизма родов головка плода уже проделала, и какие ей предстоит совершить во время тракций.

Подготовка к операции (*preparation*) наложения акушерских щипцов включает несколько моментов:

- выбор метода обезболивания;
- подготовка роженицы;
- подготовка акушера;
- влагалищное исследование;
- проверка щипцов.

Операцию наложения акушерских щипцов проводят в положении роженицы на спине с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Перед операцией мочевой пузырь должен быть опорожнен. Наружные половые органы и внутренние поверхности бедер обрабатывают дезинфицирующим раствором. Руки акушера обрабатывают, как для хирургической операции. Перед операцией необходимо проверить сами щипцы.

В связи с тем, что при извлечении головки плода в щипцах возрастает риск разрыва промежности, наложение акушерских щипцов должно сочетаться со срединно-латеральной эпизиотомией.

NB! Непосредственно перед наложением щипцов необходимо провести тщательное влагалищное исследование с целью подтверждения наличия условий для операции и определения места положения головки по отношению к плоскостям малого таза.

Обезболивание (*analgesia*). Выбор метода обезболивания зависит от состояния женщины и показаний к операции. В тех случаях, когда активное участие женщины в родах представляется целесообразным (слабость родовой деятельности или/и острая гипоксия плода у соматически здоровой женщины), операция может быть выполнена с применением длительной перидуральной анестезии (ДПА) или ингаляции закиси азота с кислородом. У рожениц, которым потуги противопоказаны, операцию выполняют под наркозом. Анестезия не должна оканчиваться после извлечения ребенка, так как операция наложения полостных акушерских щипцов сопровождается восстановлением промежности, а иногда контрольным ручным обследованием стенок полости матки.

Техника операции (*technique*). Операция состоит из пяти основных моментов:

- первый момент — введение и размещение ложек;
- второй момент — замыкание щипцов;
- третий момент — пробная тракция;
- четвертый момент — извлечение головки;
- пятый момент — снятие щипцов.

Первый момент операции. Для введения ложек существует *первое «тройное» правило* (правило трех «Л» и трех «П» или «три слева — три справа»):

1) *левую* ложку берут в *левую* руку и вводят в *левую* сторону таза матери под контролем правой руки акушера;

2) *правую* ложку берут в *правую* руку и вводят в *правую* сторону таза матери под контролем левой руки акушера.

Для контроля положения левой ложки акушер вводит во влагалище полуруку, т.е. четыре пальца (кроме первого) правой руки. Полурука должна быть обращена ладонной поверхностью к головке и вводится между головкой и левой боковой стенкой таза. Правый большой палец остается снаружи и отводится в сторону. После введения полуруки приступают к наложению левой ложки.

Рукоятку щипцов захватывают особым образом: по типу *писчего пера* (*pen*) или по типу *смычка* (*fiddlestick*). Особый вид захвата ложки щипцов позволяет избежать приложения силы при ее введении (рис. 27.14).

Перед введением ложки в родовые пути рукоятку щипцов отводят в сторону и располагают параллельно противоположной паховой складке, т.е. при введении левой ложки — параллельно правой паховой складке, и наоборот. Верхушку ложки помещают на ладонной поверхности полуруки, находящейся во влагалище. Заднее ребро ложки располагается на боковой поверхности IV пальца и опирается на отведенный большой палец.

Продвижение ложки в глубь родового канала должно совершаться в силу собственной тяжести инструмента и за счет подталкивания нижнего ребра ложки I пальцем правой руки. При этом траекторией движения конца рукоятки должна быть дуга. Рукоятка щипцов по мере введения ложки опускается книзу и принимает горизонтальное положение (рис. 27.15).

Полурука, находящаяся в родовых путях, является рукой-проводником и контролирует правильность направления и расположения ложки. С ее помощью акушер следит, чтобы верхушка ложки не направлялась в свод, на боковую стенку влагалища и не захватила край шейки матки. После введения левой ложки, чтобы избежать смещения, ее передают ассистенту. Вторую (правую) ложку вводят теми же приемами, что и первую, соблюдая «тройное» правило: правую ложку берут в правую руку и вводят в правую сторону таза матери под контролем левой полуруки.

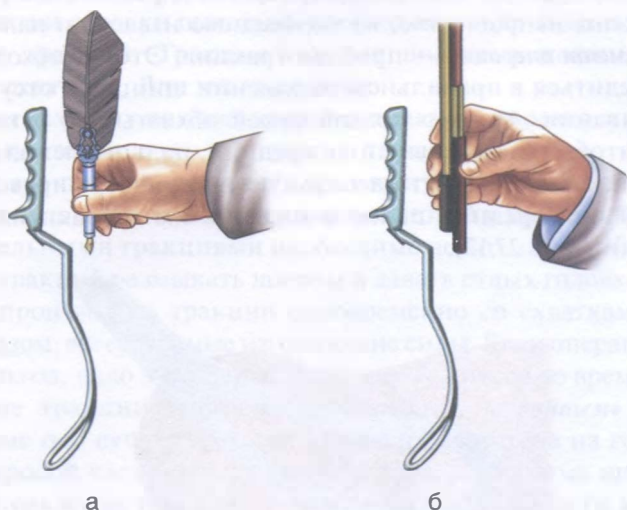


Рис. 27.14. Способы захвата рукоятки щипцов: а — по типу писчего пера; б — по типу смычка



Рис. 27.15. Положение левой ветви щипцов при введении ложки

Правильно наложенные ложки на головке плода размещаются согласно второму «тройному» правилу:

- длинник ложек проходит через уши от затылка к подбородку вдоль большого косоугольного размера (*diameter mento-occipitalis*) (рис. 27.16);
- при этом ложки захватывают головку в наибольшем поперечнике так, чтобы теменные бугры находились в окнах ложек шипцов;
- линия рукояток шипцов обращена к ведущей точке головки.

Второй момент операции — замыкание шипцов. Если ложки расположены несимметрично и для их замыкания требуется определенное усилие, значит, ложки наложены неправильно, их необходимо извлечь и наложить заново.

Третий момент операции — пробная тракция. Этот необходимый момент позволяет убедиться в правильном наложении шипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания. Акушер правой рукой обхватывает рукоятки шипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы лежали на крючках Буша. Левую кисть он кладет на тыльную поверхность правой, вытягивает указательный или средний палец и касается им головки плода в области ведущей точки (рис. 27.17).



Рис. 27.16. Правильное расположение ложек шипцов на головке плода при затылочном предлежании



Рис. 27.17. Пробная тракция

Если щипцы наложены правильно, то во время пробной тракции кончик пальца все время соприкасается с головкой. Если он удаляется от головки, то щипцы наложены неправильно, это может привести к их соскальзыванию в момент тракций. В этом случае щипцы необходимо переложить.

Четвертый момент операции. После пробной тракции приступают к извлечению головки. Для этого указательный и безымянный пальцы правой руки располагают на крючках Буша, средний — между расходящимися ветвями щипцов, а большой и мизинец охватывают рукоятки по сторонам.левой рукой захватывают рукоятку снизу.

При извлечении головки щипцами необходимо учитывать характер, силу и направление тракций. Тракции головки щипцами должны подражать естественным схваткам. Для этого следует:

- имитировать схватку по силе: начинать тракции не резко, а слабым потягиванием, постепенно его усиливать и также ослаблять;
- производя тракции, не развивать чрезмерную силу и не увеличивать ее, откидывая туловище назад или упираясь ногой в крайстола;
- между отдельными тракциями необходимо делать паузу в 0,5–1 мин;
- после 4–5 тракций размыкать щипцы и давать отдых головке на 1–2 мин;
- стараться производить тракции одновременно со схватками, усиливая, таким образом, естественные изгоняющие силы. Если операцию производят без наркоза, надо заставлять роженицу тужиться во время тракции.

Направление тракции определяется *третьим «тройным» правилом* — в полном объеме оно существует при наложении щипцов на головку, находящуюся в широкой части полости малого таза (полостные щипцы):

- первое направление тракций (от широкой части полости малого таза к узкой) — книзу и назад, соответственно проводной оси таза (рис. 27.18)¹;
- второе направление тракции (от узкой части полости малого таза до плоскости выхода) — книзу (рис. 27.19);
- третье направление тракций (выведение головки в щипцах) кпереди (рис. 27.20, 27.21).

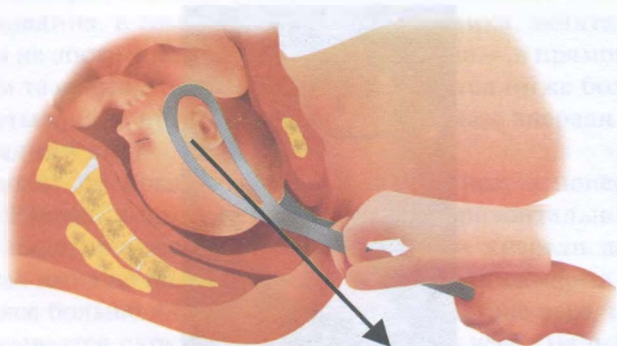


Рис. 27.18. Направление тракций при положении головки в широкой части полости малого таза

¹ Все направления тракций обозначаются по отношению к вертикальному положению тела роженицы.

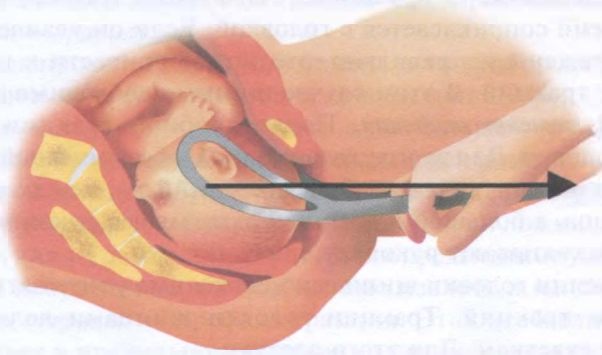


Рис. 27.19. Направление тракций при положении головки в узкой части полости малого таза

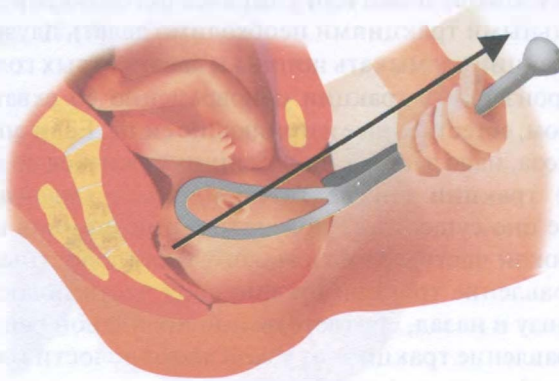


Рис. 27.20. Направление тракций при положении головки в выходе таза



Рис. 27.21. Выведение головки плода в шипцах (направление тракций — клереди)

Следует помнить, что шипцы являются влекущим инструментом; тракции должны производиться плавно в определенном направлении. Недопустимы качательные, вращательные и маятникообразные движения.

Пятый момент операции. Порядок выполнения снятия шипцов до прорезывания головки следующий:

- взять правую рукоятку в правую руку, левую рукоятку в левую руку и, разводя их в стороны, разомкнуть замок;
- вывести ложки в порядке, обратном тому, в котором они вводились, т.е. сначала вывести правую ложку, а затем левую; при выведении ложек рукоятки следует отклонять в сторону противоположного пахового сгиба.

Трудности при операции (*difficulties*). На каждом этапе операции иногда встречаются трудности. Затруднения при введении ложек могут быть связаны с узостью влагалища и ригидностью тазового дна, что требует расчленения промежности.

Затруднения могут встретиться и при замыкании шипцов. Замок не закрывается, если ложки шипцов размещены на головке не в одной плоскости или одна ложка введена выше другой. В этой ситуации необходимо ввести руку во влагалище и исправить положение ложек. Допустимо потягивание ложки «на себя».

Неправильное расположение ложек связано с ошибками в диагностике местоположения головки в малом тазу и расположения швов и родничков на головке, поэтому часто необходимо снятие ложек, повторное влагалищное исследование и правильное введение ложек.

Выходные акушерские шипцы (*forceps minor*)

Outlet forceps

Выходными называют шипцы, накладываемые на головку, стоящую в выходе малого таза стреловидным швом в прямом размере последнего. Внутренний поворот головки завершен. Головка стоит на тазовом дне, вся крестцовая впадина, в том числе и область копчика, занята головкой, седалищные ости не достигаются. Стреловидный шов — в прямом размере выхода из полости таза. Малый родничок определяется ниже большого (головка согнута — затылочное предлежание) и расположен впереди (передний вид) или сзади (задний вид).

Ложки вводят по правилам, описанным ранее, в поперечном размере выхода таза. Рукоятки шипцов расположены горизонтально (рис. 27.22).

Влечение надо производить сначала книзу и кпереди до тех пор, пока подзатылочная ямка не подойдет под нижний край симфиза. Тогда влечения направляют все больше и больше кпереди, вследствие чего, головка разгибается и прорезывается окружностью, проходящей через малый косой размер.

При заднем виде затылочного предлежания тракции производят в горизонтальном направлении до тех пор, пока передний край большого родничка не будет соприкоснуться с нижним краем лонного сочленения (первая точка фиксации). Затем делают тракции кпереди до фиксации области подзатылочной ямки у верхушки копчика (вторая точка фиксации). После

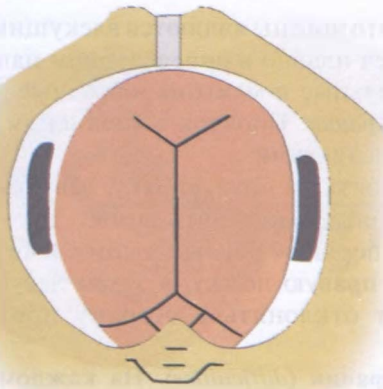


Рис. 27.22. Выходные щипцы (затылочное предлежание, передний вид)

этого рукоятки щипцов опускают кзади, происходит разгибание головки и рождение из-под лонного сочленения лба, лица и подбородка плода.

Полостные акушерские щипцы (*forceps major*)

Low/Mid forceps

Полостными называют щипцы, накладываемые на головку, стоящую в полости таза (в широкой или узкой его части) стреловидным швом в одном из косых размеров. Их еще называют атипичными. Акушерские щипцы накладывают в противоположном косом размере для того, чтобы ложки захватили головку в области теменных бугров.

При наложении полостных акушерских щипцов сохраняется порядок введения ложек. Первой вводят левую ложку, затем правую. Однако введение ложек при полостных акушерских щипцах имеет свою особенность в зависимости от вида и позиции плода. При переднем виде первой позиции плода левую ложку вводят под контролем правой руки-проводника влево и несколько кзади, т.е. в заднебоковой отдел таза. Ложку располагают на области левого теменного бугра головки. Эту ложку называют фиксированной, так как она после введения сразу располагается в нужном месте.

Правую ложку вводят обычным способом в правую половину таза, затем под контролем левой руки, введенной во влагалище, ложку перемещают кпереди, пока она не установится в области правого теменного бугра. Перемещение ложки осуществляют осторожным надавливанием на ее нижнее ребро II пальца левой руки. В данной ситуации правую ложку называют «блуждающей» («*wander blade*»). Таким образом, ложки лежат друг против друга в левом косом размере таза (рис. 27.23).

При переднем виде второй позиции первой вводят левую ложку в левую половину таза, а затем перемещают ее кпереди в переднебоковой отдел таза (блуждающая ложка). Правую, фиксированную ложку сразу вводят в правый заднебоковой отдел таза. Таким образом, ложки размещают в правом косом размере таза бипариетально (рис. 27.24).

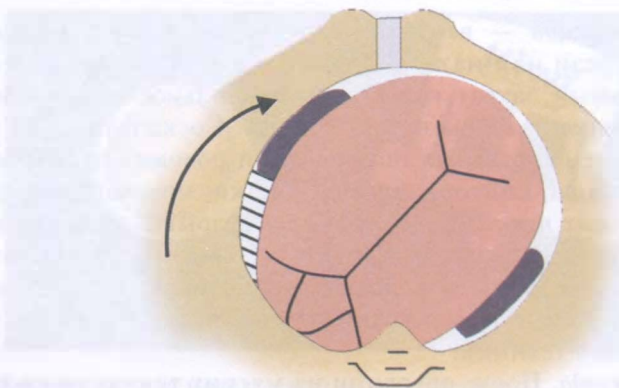


Рис. 27.23. Полостные акушерские щипцы (затылочное предлежание, первая позиция, передний вид)

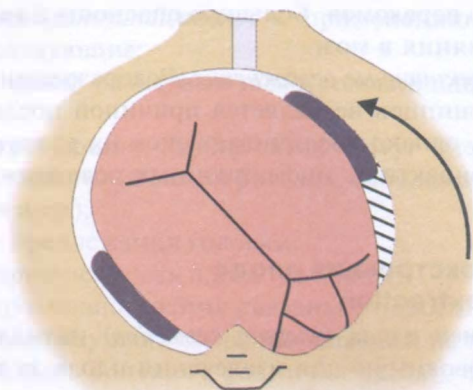


Рис. 27.24. Полостные акушерские щипцы (затылочное предлежание, вторая позиция, передний вид)

Тракции производят книзу и кзади, головка совершает внутренний поворот, стреловидный шов постепенно переходит в прямой размер выхода таза. Далее тракции направляют сначала вниз до выхода затылочного бугра из-под лона, затем — кпереди до разгибания головки.

С целью диагностики возможных осложнений после операции наложения полостных акушерских щипцов рекомендуется провести контрольное ручное обследование стенок полости матки.

Применение акушерских щипцов с соблюдением условий и техники обычно не вызывает каких-либо осложнений для матери и плода. В отдельных случаях эта операция может быть причиной некоторых осложнений.

Осложнения (complications). При выполнении операции наложения акушерских щипцов могут быть следующие осложнения.

Соскальзывание шипцов — вертикальное (через головку наружу) или горизонтальное (впереди или назад). Причинами соскальзывания шипцов являются неправильный захват головки, неправильное замыкание шипцов, несоответствующие размеры головки плода. Соскальзывание шипцов опасно возникновением серьезных повреждений родовых путей: разрывов промежности, влагалища, клитора, прямой кишки, мочевого пузыря.

Повреждения родовых путей. К ним относят разрывы влагалища и промежности, реже — шейки матки. Тяжелыми осложнениями являются разрывы нижнего сегмента матки и повреждения тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки, обычно возникающие при нарушении условий для операции и правил техники.

Осложнения для плода. После операции на мягких тканях головки плода обычно бывает отечность с цианотичной окраской. При сильном сжатии головки могут возникать гематомы. Сильное давление ложки на лицевой нерв может вызвать его парез. Тяжелыми осложнениями являются повреждения костей черепа плода, которые могут быть различной степени — от давления костей до переломов. Большую опасность для жизни плода представляют кровоизлияния в мозг.

Послеродовые инфекционные осложнения. Родоразрешение операцией наложения акушерских шипцов не является причиной послеродовых инфекционных заболеваний, однако увеличивает риск их развития, поэтому требует адекватной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде.

27.3.2.2. Вакуум-экстракция плода

Vacuum extraction

Вакуум-экстракцией плода (*vacuum extraction*) называют родоразрешающую операцию, проводимую для извлечения плода за головку с помощью специального аппарата вакуум-экстрактора путем создания отрицательного давления между внутренней поверхностью чашечки аппарата и головкой плода.

Историческая справка (*historical background*)

Первые попытки использовать силу вакуума для извлечения плода через естественные родовые пути были предприняты в середине XIX в. Изобретение «аэротрактора» Симпсона датировано 1849 г. Первая современная модель вакуум-экстрактора была сконструирована югославским акушером Финдерле (Finderle) в 1954 г. Однако предложенная в 1956 г. конструкция вакуум-экстрактора Мальстрема (Malström) получила наиболее широкое распространение. В том же году была предложена модель, изобретенная отечественными акушерами К.В. Чачава и П.Д. Вашакидзе. Современные аппараты для вакуум-экстракции намного компактнее и проще в применении (рис. 27.25). Производство современных удобных одноразовых аппаратов привело к тому, что на рубеже веков частота вакуум-экстракции стала преобладать над операцией наложения акушерских шипцов.

В отличие от операции наложения акушерских шипцов вакуум-экстракция плода требует активного участия роженицы при тракциях плода за головку, поэтому список показаний весьма ограничен.



Рис. 27.25. Современная модель вакуум-экстрактора

Показания (*indications*) для вакуум-экстракции плода:

- слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии;
- острая гипоксия плода.

Противопоказания (*contraindications*) к применению операции вакуум-экстракции плода следующие:

- несоответствие между размерами таза и головки плода;
- преэклампсия;
- заболевания, требующие исключения потуг (декомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевания легких, высокая степень миопии и др.);
- разгибательные предлежания головки;
- выраженная недоношенность плода (до 36 нед).

Последние два противопоказания связаны с особенностью физического действия вакуума, поэтому накладывание чашечки на головку недоношенного плода или в область большого родничка чревато тяжелыми осложнениями.

Условия для применения вакуум-экстрактора (*conditions*). Для выполнения операции вакуум-экстракции необходимы следующие условия:

- наличие живого плода;
- расположение головки в малом тазу;
- полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- соответствие между размерами таза и головки плода;
- затылочное вставление.

Подготовка (*preparation*) к операции соответствует таковой при наложении акушерских щипцов (см. раздел 27.3.2.1. «Акушерские щипцы»).

Непосредственно перед операцией нужно обязательно еще раз произвести влагалищное исследование для уточнения акушерской ситуации: степени раскрытия маточного зева, высоты стояния головки, характера вставления головки.

Обезболивание (*analgesia*). При выполнении операции вакуум-экстракции необходимо активное участие роженицы, поэтому наркоз не показан. Можно произвести перидуральную или пудендальную анестезию.

Техника операции (technique) вакуум-экстракции плода за головку складывается из следующих моментов:

- **введение чашечки и размещение ее на головке.** Чашечку вакуум-экстрактора вводят во влагалище под контролем руки и прижимают ее рабочей поверхностью к головке плода, по возможности, ближе к малому родничку, но ни в коем случае не на нем (рис. 27.26);
- **создание отрицательного давления.** После размещения чашечки на головке плода создают отрицательное давление до 0,7–0,8 атм. (500 мм рт.ст.). В разных моделях вакуум-экстракторов предусмотрен различный механизм создания отрицательного давления;
- **влечение плода за головку.** Перед производством тракций необходимо выполнить пробную тракцию. При производстве собственно тракций акушер одновременно с потугами производит тракции по направлению, соответствующему механизму рождения головки, т.е. в зависимости от места расположения головки в малом тазу (рис. 27.27). В паузах между потугами влечения не производят;
- **снятие чашечки.** При прорезывании через вульварное кольцо теменных бугров чашечку снимают нарушением герметизации в аппарате, после этого головку выводят ручными приемами.

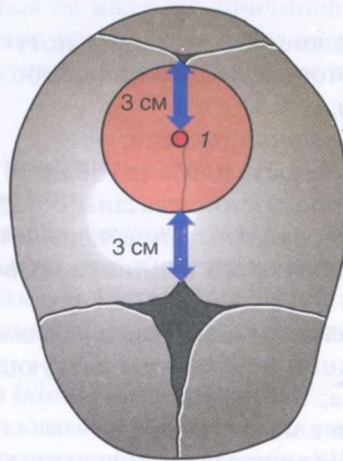


Рис. 27.26. Размещение чашечки вакуум-экстрактора на головке плода: 1 — ведущая точка

Осложнения (complications). Наиболее частым осложнением является соскальзывание чашечки с головки, что происходит при нарушении техники, чрезмерной силы влечения или нарушении герметичности в аппарате. При соскальзывании чашечки можно попытаться наложить ее вторично, но при повторном соскальзывании продолжать операцию нельзя и необходимо родоразрешение другим методом.

Плод иногда подвергается травматизации: на головке плода образуется кефалогематома, возникают мозговые симптомы, судороги и др. Причинами таких осложнений являются нарушение техники выполнения операции, несвоевременность ее применения.

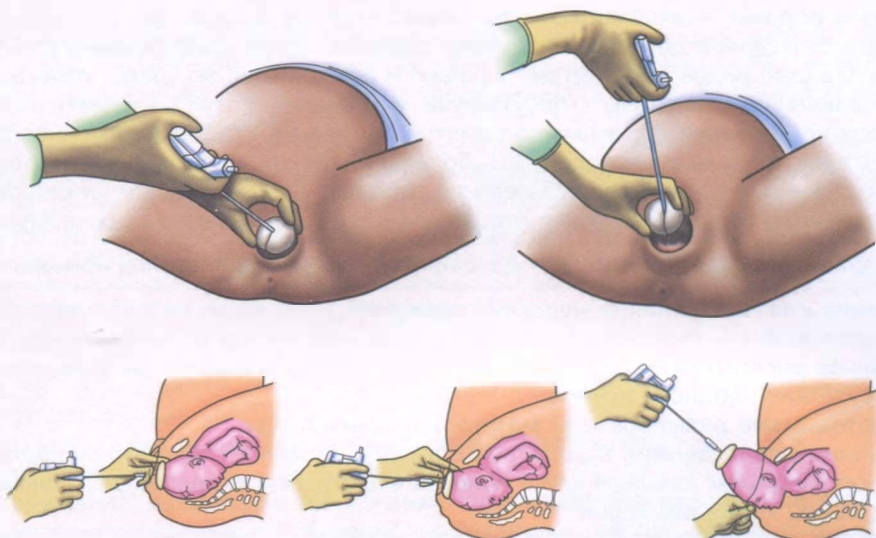


Рис. 27.27. Направление тракций при вакуум-экстракции

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Акушерские щипцы — это инструмент, применяемый для извлечения за головку живого доношенного плода через естественные родовые пути.

Родоразрешающая операция, при которой живой доношенный плод извлекают через естественные родовые пути с помощью акушерских щипцов, называется операция наложения акушерских щипцов.

Акушерские щипцы состоят из двух симметричных частей ветвей — левой и правой.

В каждой ветви различают три части: ложка, элемент замка, рукоятка.

Головная кривизна — это изогнутость ложек во фронтальной плоскости щипцов, воспроизводящая форму головки плода.

Тазовая кривизна — это изогнутость ложек в сагиттальной плоскости щипцов, соответствующая по форме крестцовой впадине и до известной степени проводной оси таза.

В зависимости от места расположения головки в малом тазу различают выходные и полостные акушерские щипцы.

Показанием для операции наложения акушерских щипцов является возникшая опасность для матери или плода в период изгнания, которая может быть полностью или частично устранена быстрым родоразрешением.

Показания со стороны матери можно разделить: на связанные с беременностью и родами — акушерские показания (тяжелые формы гестоза, упорная слабость родовой деятельности и/или слабость потуг, кровотечение во втором периоде родов, эндометрит в родах) и связанные с экстрагенитальными заболеваниями женщины, требующими устранения потуг — соматические показания (болезни сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации, расстройства дыхания вследствие заболеваний легких, миопия высокой степени, острые инфекционные заболевания, тяжелые формы нервно-психических расстройств, интоксикация или отравление). Нередко имеется их сочетание.

Показания со стороны плода — острая гипоксия плода в период изгнания.

Условия для наложения акушерских щипцов:

живой плод;

- полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- соответствие размеров таза матери и головки плода;
- головка плода должна находиться в выходе из малого таза стреловидным швом в прямом размере или в полости малого таза стреловидным швом в одном из косых размеров.

Операция наложения акушерских щипцов может быть проведена только при наличии всех перечисленных условий.

Подготовка к операции наложения акушерских щипцов:

- выбор метода обезболивания;
- подготовка роженицы;
- подготовка акушера;
- влагалищное исследование;
- проверка щипцов.

Непосредственно перед наложением щипцов необходимо провести тщательное влагалищное исследование с целью подтверждения наличия условий для операции и определения места положения головки по отношению к плоскостям малого таза.

Операция состоит из пяти основных моментов:

- первый момент — введение и размещение ложек;
- второй момент — замыкание щипцов;
- третий момент — пробная тракция;
- четвертый момент — извлечение головки;
- пятый момент — снятие щипцов.

Для введения ложек существует первое «тройное» правило (правило трех «Л» и трех «П» или «три слева — три справа»).

Правильно наложенные ложки на головке плода размещаются согласно второму «тройному» правилу:

- длинник ложек проходит через уши от затылка к подбородку вдоль большого косога размера (*diameter mento-occipitalis*);
- при этом ложки захватывают головку в наибольшем поперечнике так, чтобы теменные бугры находились в окнах ложек щипцов;
- линия рукояток щипцов обращена к ведущей точке головки.

Направление тракции определяется третьим «тройным» правилом.

Осложнения операции наложения акушерских щипцов: соскальзывание щипцов, травма родовых путей, осложнения для плода (гематомы, парез лицевого нерва, повреждения костей черепа, кровоизлияние в мозг), послеродовые инфекционные осложнения.

Вакуум-экстракцией плода называют родоразрешающую операцию, проводимую для извлечения плода за головку с помощью специального аппарата вакуум-экстрактора путем создания отрицательного давления между внутренней поверхностью чашечки аппарата и головкой плода.

Показания для вакуум-экстракции плода:
слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии;
острая гипоксия плода.

Противопоказания:

- несоответствие между размерами таза и головки плода;
- преэклампсия;
- заболевания, требующие исключения потуг (декомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевания легких, высокая степень миопии и др.);
- разгибательные предлежания головки;
- выраженная недоношенность плода (до 36 нед).

Условия для применения вакуум-экстрактора:

- наличие живого плода;
- расположение головки в малом тазу;
- полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- соответствие между размерами таза и головки плода;
- затылочное вставление.

При выполнении операции вакуум-экстракции необходимо активное участие роженицы, поэтому наркоз не показан. Можно произвести перидуральную или пудендальную анестезию.

Вакуум-экстракции плода за головку складывается из следующих моментов:

- введение чашечки и размещение ее на головке плода;
- создание отрицательного давления;
- влечение плода за головку;
- снятие чашечки.

Осложнения операции: соскальзывание чашечки, повреждения родовых путей, кефалогематома, мозговые симптомы, судороги.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Что такое акушерские щипцы?
2. Что называют операцией наложения акушерских щипцов?
3. Каково устройство акушерских щипцов?

4. Какие виды операции наложения акушерских шипцов различают?
5. Каковы показания для операции наложения акушерских шипцов со стороны роженицы? Каковы показания для операции вакуум-экстракции плода со стороны роженицы?
6. Каковы показания для операции наложения акушерских шипцов со стороны плода? Каковы показания для операции вакуум-экстракции со стороны плода? Каковы условия для родоразрешающих влагалищных операций?
7. В чем особенности подготовки к операции наложения акушерских шипцов?
8. Какие методы обезболивания используют при операции акушерских шипцов?
9. Из каких моментов состоит операция наложения акушерских шипцов?
10. В чем заключается первое «тройное» правило?
11. В чем смысл второго момента операции (замыкание шипцов)?
12. Зачем нужен третий момент операции (пробная тракция)?
13. Каковы должны быть характеристики тракций при выполнении четвертого момента операции?
14. В чем заключается третье «тройное» правило?
15. В чем особенности наложения выходных акушерских шипцов?
16. В чем особенности наложения полостных акушерских шипцов?
17. Что называют операцией вакуум-экстракции плода?
18. Каковы показания и противопоказания для вакуум-экстракции плода?
19. Каковы условия для применения вакуум-экстрактора?
20. В чем особенности обезболивания операции?
21. Какова техника операции, из каких моментов она состоит?
22. Какие бывают осложнения после вакуум-экстракции?
23. Каковы осложнения родоразрешающих влагалищных операций?

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Choose one or more correct answers.*

1. Наиболее частые причины оперативного влагалищного родоразрешения:
 - а) гипоксия плода;
 - б) неправильное положение плода;
 - в) неправильное предлежание плода;
 - г) высокая промежность у матери.

2. К родоразрешающим операциям относят:

- а) извлечение пессария;
- б) акушерские щипцы;
- в) снятие швов с шейки матки;
- г) вакуум-экстракция.

3. Показания к влагалищному родоразрешению:

- а) слабость потуг;
- б) тяжелые экстрагенитальные заболевания матери;
- в) дистресс плода;
- г) кровянистые выделения из половых путей.

4. Условия для родоразрешающих операций:

- а) целый плодный пузырь;
- б) открытие шейки матки 7 см и более;
- в) живой плод;
- г) вес плода менее 2500 г.

5. Противопоказаниями для родоразрешающих операций являются:

- а) крупный плод;
- б) пороки развития плода;
- в) клинически узкий таз;
- г) кровянистые выделения из половых путей.

6. Осложнениями родоразрешающих операций не являются:

- а) разрыв матки;
- б) травма плода;
- в) гипотоническое кровотечение;
- г) соскальзывание инструмента извлечения.

7. Обезболивание при влагалищных родоразрешающих операциях:

- а) эндотрахеальный наркоз;
- б) пудендальная анестезия;
- в) психопрофилактика;
- г) кратковременный внутривенный наркоз.

8. В современном акушерстве высокие акушерские щипцы применяют при:

- а) невозможности выполнить кесарево сечение;
- б) переднем виде лицевого вставления;
- в) выпадении мелких частей плода или пуповины;
- г) не применяют.

9. В современном акушерстве щипцы применяют:

- а) для исправления предлежания плода;
- б) для быстрого извлечения;
- в) при клинически узком тазе;
- г) при эклампсии.

10. Показано после родоразрешающих операций:

- а) осмотр шейки матки;
- б) назначение антибиотиков;
- в) ручное обследование полости матки;
- г) ультразвуковое исследование матки.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. У роженицы второй период родов, сердцебиение плода 136 в минуту. При влагалищном исследовании амниотического пузыря нет. Головка плода затылком в узкой части малого таза в течение часа. Диагноз? Что делать?

2. Первородящая, 30 лет. Беременность доношенная. Размеры таза 26–26–31–19. Артериальное давление 140/90 мм рт.ст. Положение плода продольное, головка плода в плоскости выхода, сердцебиение плода 100 в минуту, ритмичное. При влагалищном исследовании: шейка сглажена, открытие 10 см, плодного пузыря нет. Диагноз? Тактика?

27.4. МАЛЫЕ АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ (МАНИПУЛЯЦИИ) MINOR OBSTETRICAL OPERATIONS (MANIPULATIONS)

К операциям и манипуляциям, проводимым в родах и послеродовом периоде, относят:

- амниотомию (*artificial rupture of membranes* — AROM);
- перинео- и эпизиотомию (*perineotomy*);
- трансцервикальную амниоинфузию (*transcervical amnioinfusion*);
- ручное отделение плаценты и выделение последа (*manual removal of placenta/afterbirth*);
- контрольное ручное обследование стенок матки (*manual inspection of walls of uterine cavity*);
- управляемую баллонную тампонаду матки (*operated balloon tamponade*);
- гистероскопию (*hysteroscopy*) в пуэрпери.

27.4.1. Амниотомия Amniotomy

Амниотомия — искусственный разрыв околоплодных оболочек.

Амниотомию производят во время беременности и в родах для возбуждения родовой деятельности, ускорения родов, устранения неблагоприятного влияния на течение родов плодных оболочек или удерживаемых ими вод и создания условий для выполнения влагалищных родоразрешающих операций.

Показания (indications)

- **Во время беременности (in pregnant woman):** возбуждение родовой деятельности при наличии акушерских показаний.
- **В родах:** плоский плодный пузырь (*flat amniotic bag*), маловодие, многоводие, чрезмерная прочность плодных оболочек при открытии маточного зева более 7 см, кровотечение при низком прикреплении плаценты, слабость родовой деятельности. Амниотомию проводят в родах, осложненных ПЭ, ГБ, СД и другими экстрагенитальными заболеваниями, при которых уменьшение объема матки нормализует гемодинамику роженицы.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. У роженицы второй период родов, сердцебиение плода 136 в минуту. При влагалищном исследовании амниотического пузыря нет. Головка плода затылком в узкой части малого таза в течение часа. Диагноз? Что делать?

2. Первородящая, 30 лет. Беременность доношенная. Размеры таза 26–26–31–19. Артериальное давление 140/90 мм рт.ст. Положение плода продольное, головка плода в плоскости выхода, сердцебиение плода 100 в минуту, ритмичное. При влагалищном исследовании: шейка сглажена, открытие 10 см, плодного пузыря нет. Диагноз? Тактика?

27.4. МАЛЫЕ АКУШЕРСКИЕ ОПЕРАЦИИ (МАНИПУЛЯЦИИ) MINOR OBSTETRICAL OPERATIONS (MANIPULATIONS)

К операциям и манипуляциям, проводимым в родах и послеродовом периоде, относят:

- амниотомию (*artificial rupture of membranes* — AROM);
- перинео- и эпизиотомию (*perineotomy*);
- трансцервикальную амниоинфузию (*transcervical amnioinfusion*);
- ручное отделение плаценты и выделение последа (*manual removal of placenta/afterbirth*);
- контрольное ручное обследование стенок матки (*manual inspection of walls of uterine cavity*);
- управляемую баллонную тампонаду матки (*operated balloon tamponade*);
- гистероскопию (*hysteroscopy*) в пуэрперии.

27.4.1. Амниотомия Amniotomy

Амниотомия — искусственный разрыв околоплодных оболочек.

Амниотомию производят во время беременности и в родах для возбуждения родовой деятельности, ускорения родов, устранения неблагоприятного влияния на течение родов плодных оболочек или удерживаемых ими вод и создания условий для выполнения влагалищных родоразрешающих операций.

Показания (*indications*)

- **Во время беременности** (*in pregnant woman*): возбуждение родовой деятельности при наличии акушерских показаний.
- **В родах**: плоский плодный пузырь (*flat amniotic bag*), маловодие, многоводие, чрезмерная прочность плодных оболочек при открытии маточного зева более 7 см, кровотечение при низком прикреплении плаценты, слабость родовой деятельности. Амниотомию проводят в родах, осложненных ПЭ, ГБ, СД и другими экстрагенитальными заболеваниями, при которых уменьшение объема матки нормализует гемодинамику роженицы.

Противопоказания (contraindications): неправильные положения и предлежания плода, предлежание пуповины и все противопоказания для вагинальных родов, обострение генитального герпеса, «незрелая» шейка матки.

Условия (conditions) для разрыва плодных оболочек зависят от особенностей каждого отдельного родов и не поддаются обобщению. Во время беременности важна «зрелая» шейка матки (по шкале Бишопа более 6 баллов).

NB! Амниотомия с целью родовозбуждения при незрелой шейке матки в 16(!) раз увеличивает частоту осложнений в родах и в 6 раз — частоту кесаревых сечений.

Подготовка к операции (preparation). Положение роженицы такое же, как и при влагалищном исследовании. Осуществляют мониторинг сердечной деятельности плода, оценивают состояние шейки матки.

Обезболивание (analgesia) не требуется.

Техника операции (surgical technique). Амниотомию производят во время влагалищного исследования. В асептических условиях по введенным во влагалище пальцам проводят браншу пулевых шипцов (корнцанг, амниотом — рис. 27.28) сначала до шейки матки, затем в цервикальный канал или маточный зев, до плодного пузыря (рис. 27.29).



а



б

Рис. 27.28. Варианты амниотомов: а — одноразовые; б — многоразовый

«Острие» бранши помещают между указательным и средним пальцами, предотвращая этим травму мягких родовых путей. Вне схватки эксцентрично производят прокол околоплодных оболочек движением кпереди. Указательным и средним пальцами входят в отверстие в оболочках, расширяют его и, не извлекая руки, медленно выводят околоплодные воды.

NB! При многоводии околоплодные воды выводят по игле или катетеру медленно. После амниотомии обязательно выслушивают сердцебиение плода!

Осложнения (complications): выпадение мелких частей плода и пуповины, ранение сосудов пуповины при их оболочечном прикреплении (*velamentous insertion of umbilical cord*), травма кожи головки плода, преждевременная отслойка плаценты. При правильной оценке показаний и условий и тщательном соблюдении техники операции осложнений, как правило, не бывает.



Рис. 27.29. Амниотомия: 1 — плодный пузырь; 2 — амниотом

27.4.2. Рассечение промежности в родах (перинео-, эпизиотомия) Perineotomy and episiotomy

Рассечение промежности в родах производят для предотвращения травмы матери (угроза разрыва промежности, родоразрешающие операции и др.) и плода (недоношенный плод и др.).

NB! Резаная рана заживает лучше, чем рваная.

В настоящее время отмечается тенденция к снижению частоты рассечений промежности в родах. Эпизиотомия — наиболее частое проявление акушерской агрессии. Неадекватное восстановление рассеченной промежности способствует в последующем несостоятельности мышц тазового дна.

NB! При рассечении промежности не укорачивается период изгнания, не уменьшается частота перинатальных асфиксий, РДС и дистоции плечиков плода.

Терминология (definition):

- отечественная — перинеотомия, эпизиотомия;
- зарубежная — эпизиотомия.

В зависимости от направления разреза различают срединную эпизиотомию (перинеотомию), срединно-латеральную и латеральную (рис. 27.30, 27.31).

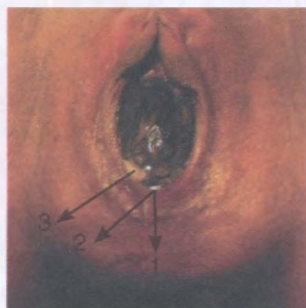


Рис. 27.30. Варианты рассечения промежности в родах (эпизиотомии): 1 — срединная (перинеотомия); 2 — срединно-латеральная; 3 — латеральная



Рис. 27.31. Срединно-латеральная эпизиотомия

- **Перинеотомия (срединная эпизиотомия) (*perineotomy/median episiotomy*)** — рассечение промежности по срединной линии (от задней спайки по направлению к анусу), где имеется минимальное количество сосудов и нервных окончаний.
 - **Срединно-латеральная эпизиотомия (*mediolateral episiotomy*)** — разрез промежности под углом 30–40° от задней спайки в сторону правого седалищного бугра (рис. 27.32).
 - **Латеральная эпизиотомия (*lateral episiotomy*)** — разрез промежности через большую половую губу на 2–3 см выше задней спайки, также по направлению к седалищному бугру. При таком разрезе иногда пересекают периферические ветви полового сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации, образованию гематомы. Возможно ранение большой железы преддверия влагалища и ее протока. Практически не используется.
- Вариант рассечения промежности зависит от акушерской ситуации и состояния промежности.

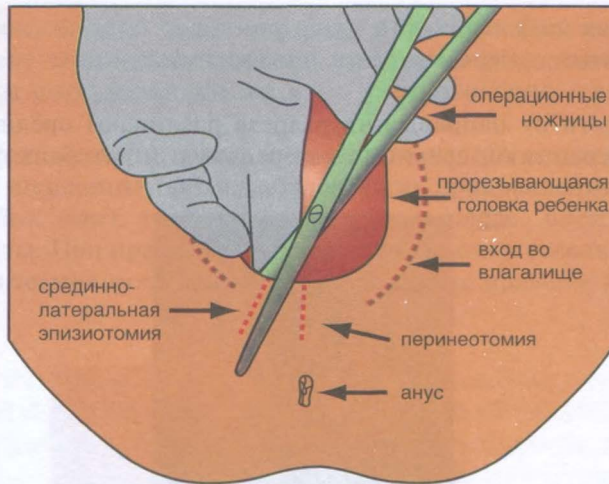


Рис. 27.32. Варианты рассечения промежности

Показания (indications):

- угроза разрыва промежности, высокая и ригидная или рубцово-измененная промежность, родоразрешающие влагалищные операции и др.;

Противопоказание (contraindications) для срединного разреза промежности: низкая промежность, поскольку при прорезывании головки возникает возможность перехода разреза в разрыв наружного сфинктера и передней стенки прямой кишки.

Условия для операции (conditions). Рассечение промежности производят в конце второго периода родов, во время прорезывания головки плода на высоте потуги.

Обезболивание (anesthesia). При разрезе промежности рекомендуют местную инфильтрационную или пудендальную анестезию, а также применение местных анестетиков в аэрозолях.

Подготовка к операции (preparation): обработка промежности антисептиком.

Техника операции (technique). Во время прорезывания головки на высоте потуги и растяжения промежности производят разрез длиной не менее 3 см ножницами, которые вводят под контролем пальца между подлежащей частью и стенкой влагалища (рис. 27.32).

NB! При длине менее 3 см разрез превращается в рваную рану промежности.

По окончании родов восстанавливают целостность рассеченной промежности.

27.4.3. Амниоинфузия

Amnioinfusion

Амниоинфузия — введение растворов в полость амниона.

Амниоинфузию использовали с XIX в., о ней то забывали, то вновь «открывали». С середины прошлого столетия эту манипуляцию стали вновь использовать при значительном содержании мекония в околоплодных водах и маловодии как профилактику гипоксии плода и аспирационного синдрома густомекониальными водами. Однако некоторые рандомизированные исследования (2005) не подтверждают роль амниоинфузий в предотвращении аспирационного синдрома.

Показания (indications). Трансцервикальную амниоинфузию проводят при маловодии, ФПН, излитии вод, содержащих меконий. Разведение и лаваж амниотической жидкости — лечение и профилактика децелераций (прижатие пуповины) и аспирационного синдрома у плода.

Противопоказания (contraindications): предлежание плаценты, отслойка нормально расположенной плаценты, маточное кровотечение.

Обезболивание (anesthesia) не показано.

Условия для операции (conditions). Возможность введения мягкого катетера в полость матки.

Техника операции (technique). Используют стерильный мягкий маточный катетер и резервуар с трубкой вместимостью до 500–1000 мл. Лаваж матки проводят теплым стерильным 0,9% раствором натрия хлорида комнатной температуры в количестве 500–1000 мл.

После обработки наружных половых органов и влагалища антисептиком правой рукой стерильный мягкий катетер медленно и осторожно вводят в полость матки за головку плода, постепенно проходя между головкой и стенкой матки. Катетер соединяют с резервуаром, снимают клемму и начинают введение раствора в полость матки. Начальная скорость введения — 10,0–20,0 мл/мин, затем — 2,0 мл/мин.

NB! Во время манипуляции проводят постоянный мониторинг состояния плода и контроль выделений из матки.

Манипуляцию заканчивают при исчезновении мекония в вытекающей из влагалища жидкости или восстановлении сердцебиения плода.

Осложнения (complications). Отслойка нормально расположенной плаценты, острая гипоксия плода.

27.4.4. Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты)

Manual removal of the placenta and afterbirth

Ручным отделением плаценты (или доли плаценты) называют операцию, при которой рукой, введенной в полость матки, производят насильственное отделение плаценты (доли плаценты) от стенки матки с последующим удалением последа (доли плаценты).

Показания (indications):

- кровотечение в третьем периоде родов вследствие нарушения отделения плаценты;
- отсутствие признаков отделения плаценты в течение 30 мин после рождения плода (без кровотечения);
- задержка последа или его частей в матке.

Подготовка к операции (preparation). Положение роженицы на операционном кресле такое же, как и при других акушерских операциях. Катетером опорожняют мочевой пузырь. Операцию производят в асептических условиях, желательна с использованием длинной хирургической перчатки.

Обезболивание (anesthesia) — внутривенный, ингаляционный наркоз или ЭДА.

Техника операции (technique). Лево́й рукой разводят половые губы, после чего во влагалище вводят конусообразно сложенную кисть правой руки. Левую руку кладут на дно матки, фиксируя его. Другая рука по пуповине проникает в полость матки, доходит до места прикрепления пуповины к плаценте и продвигается по плодовой поверхности к краю плаценты. Затем пилообразными движениями осторожно отслаивают плаценту от ее площадки до полного отделения. Эту манипуляцию производят вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонные поверхности которых обращены к плаценте, тыльные — к плацентарной площадке. Действия контролируют рукой, оказывающей умеренное давление снаружи на тот отдел матки, где производят отделение плаценты. После полного отделения плаценты помощник потягиванием за пуповину выводит послед из родового канала (рис. 27.33).



Рис. 27.33. Техника ручного отделения плаценты

После удаления последа рукой, остающейся в полости матки, тщательно проверяют стенки матки. При необходимости начинают внутривенное капельное введение утеротонических средств (окситоцин).

Руку выводят из матки, только убедившись в отсутствии в ней элементов плодного яйца и хорошей сократимости.

Осложнения (*complications*). Усиление кровотечения при истинном вращении плаценты.

NB! Повторное вхождение в полость матки не рекомендуют, так как повышается риск инфицирования, а сократительная способность не улучшается.

27.4.5. Контрольное ручное обследование стенок полости матки

Control manual examination of the uterus walls

Контрольное ручное обследование стенок полости матки — операция, при которой рукой, введенной в матку, проверяют состояние ее стенок (целостность), наличие остатков плодного яйца.

Показания (*indications*). Сомнения в целостности плаценты, сомнение в целостности стенок матки после родоразрешающих и плодоразрушающих операций, при разрывах шейки матки III степени, кровотечениях в послеродовом и послеродовом периодах, при рубце на матке, миоме матки, пороках развития матки, антенатальной и интранатальной гибели плода.

Подготовка (*preparation*) к операции и условия операции те же, что при ручном отделении плаценты.

Обезболивание (*anesthesia*): внутривенный или ингаляционный наркоз.

Техника операции (*technique*).левой рукой раздвигают половые губы, кисть правой руки, сложенную в виде конуса, вводят во влагалище, а затем — в полость матки. Левая рука снаружи через переднюю брюшную стенку фиксирует матку к правой руке. Правой рукой последовательно обследуют стенки матки и дно матки на всем протяжении для обнаружения остатков плацентарной ткани или нарушения целостности матки. Особое внимание обращают на трубные углы и область тонкого и мягкого нижнего сегмента матки. Обнаруженные дольки плаценты, обрывки оболочек и свертки крови удаляют. При ревизии стенок происходит раздражение нервно-мышечного аппарата матки, которое способствует ее хорошему сокращению и остановке кровотечения. В конце операции вводят утеротонические средства.

Послеоперационное ведение (*postoperative management*). Утеротонические ЛС назначают, как правило, всегда, антибиотики — при высоком инфекционном риске.

27.4.6. Бимануальная компрессия матки

Bimanual uterine compression

Бимануальная компрессия матки — это операция, при которой тело матки сжимается в передне-заднем направлении между рукой, введенной во влагалище, и рукой, расположенной на передней брюшной стенке (рис. 27.34).

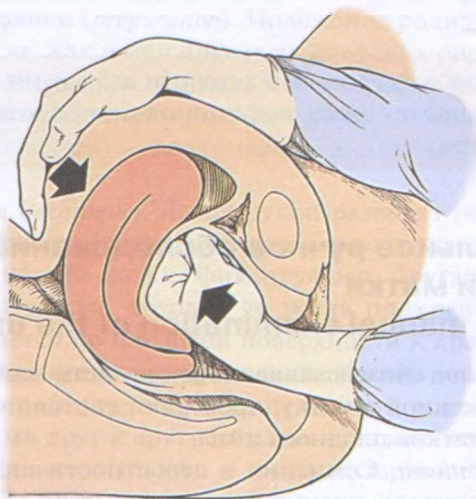


Рис. 27.34. Бимануальная компрессия матки

Показание (indication): гипотоническое кровотечение (консервативный этап лечения).

Подготовка (preparation) к операции и условия проведения операции те же.

Обезболивание (anesthesia): не требуется.

Техника операции (technique). Кисть «внутренней» руки, сложенную в виде конуса, вводят во влагалище, сжимают ее в кулак, который размещают в переднем своде влагалища. «Наружной» рукой через переднюю брюшную стенку тело матки переводят в положение *anteflexio* (дно матки приближают к лону). Этой же рукой через переднюю брюшную стенку надавливают на заднюю стенку матки по направлению к «внутренней» руке, введенной во влагалище, создавая компрессию тела матки. Компрессию продолжают до тех пор, пока кровотечение не остановится, и матка не начнет сокращаться.

27.4.7. Управляемая баллонная тампонада матки

Intrauterine balloon tamponade

Управляемая баллонная тампонада — вспомогательный метод остановки кровотечения из матки или влагалища в послеродовом периоде.

Баллон, введенный в послеродовую матку, по мере заполнения жидкостью увеличивается в объеме и занимает всю ее полость, рефлекторно вызывая сокращения матки и повышение ее тонуса. Прижимаясь к стенкам

матки (влагалища), баллон способствует образованию и сохранению внутрисосудистых сгустков крови и, следовательно, остановке кровотечения (рис. 27.35).

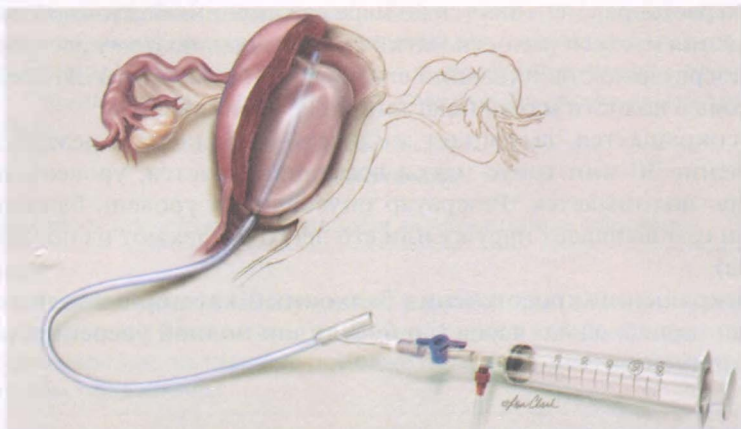


Рис. 27.35. Внутриматочный гемостатический баллон

Классификация: различают управляемую баллонную тампонаду матки и влагалища.

Показания (indications). При акушерских кровотечениях из матки баллонную тампонаду используют как **промежуточное звено** при подготовке к чревосечению или для закрепления эффекта при остановке кровотечения после контрольного ручного обследования стенок и полного опорожнения полости матки. При травмах влагалища баллонную тампонаду используют для остановки кровотечения и профилактики образования гематом после зашивания разрывов.

Противопоказания (contraindications): сомнение в полном опорожнении матки и целостности ее стенок.

Подготовка (preparation) к операции и условия операции такие же, как при других акушерских операциях.

Обезболивание (anesthesia) не требуется. Для тампонады необходимы стерильные одноразовый латексный баллонный катетер, резервуар объемом 150,0 мл с трубкой, длиной не менее 1,0 м (стерильные), и клеммы. Существуют модели с двухканальным зондом: один канал служит для заполнения баллона, другой канал — для оттока крови из полости матки.

Техника операции (technique). Родильница находится на операционном столе или родильной кровати в положении на спине (как для гинекологических операций).

- Резервуар помещают на штатив на 40–45 см выше уровня родильницы, заполняют теплым стерильным 0,9% раствором натрия хлорида и закрывают клемму на трубке.
- Баллонный катетер, не извлекая из пакета, соединяют с трубкой резервуара, снимают клемму. Сжимая, удаляют из баллона в систему и резервуар пузырьки воздуха, после чего закрывают клемму.

- В асептических условиях шейку матки обнажают с помощью зеркал, под контролем зрения и УЗИ баллонный катетер рукой вводят в полость матки до дна (во влагалище до сводов), открывают клемму. Уровень физиологического раствора уменьшается по мере расширения баллонного катетера и заполнения им всей полости матки (влагалища), поэтому раствор доливают в резервуар до стабилизации его уровня. С помощью УЗИ убеждаются, что кровь в полости матки (влагалища) не скапливается.

Матка сокращается, вытесняет жидкость из баллона в резервуар. Чаше всего в течение 30 мин тонус матки восстанавливается, уровень жидкости в резервуаре поднимается. Резервуар опускают на уровень баллона, после чего баллон сам выпадает наружу или его легко извлекают из полости матки (влагалища).

При прекращении кровотечения баллонный катетер оставляют в матке (влагалище) на несколько часов (до 6–8 ч) для полной уверенности в остановке кровотечения.

27.4.8. Гистероскопия в пуэрперии **Hysteroscopy in puerperium**

Гистероскопия — осмотр стенок полости матки с помощью гистероскопа.

Показания (indications): субинволюция матки, подозрение на послеродовой эндометрит и субмукозную миому матки. Под контролем гистероскопии проводят лечебные манипуляции — санацию полости матки, введение антисептиков, биопсию.

Подготовка (preparation) к операции и условия проведения такие же, как при гинекологических операциях.

Обезболивание (anesthesia): внутривенный или масочный наркоз.

Техника операции (technique). После обработки наружных половых органов и влагалища антисептиком шейку матки захватывают пулевыми щипцами за переднюю губу и производят зондирование матки для определения длины и направления ее полости, расширяют цервикальный канал. Под контролем зрения (и УЗИ) гистероскоп вводят в полость матки и осматривают все ее стенки, при необходимости проводят лечебно-диагностические манипуляции. После окончания манипуляций (операции) гистероскоп выводят из матки, снимают пулевые щипцы с шейки матки, шейку матки и влагалище обрабатывают антисептиком.

Осложнения: перфорация матки.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

К **малым акушерским операциям** и манипуляциям, проводимым в родах, относят амниотомию, перинео- и эпизиотомию, трансцервикальную амниоинфузию, ручное отделение плаценты и выделение последа, ручное обследование стенок матки, управляемую тампонаду матки и гистероскопию в пуэрпери.

Амниотомия

Амниотомия — искусственный разрыв околоплодных оболочек.

Показания

Во время беременности: возбуждение родовой деятельности у беременных с ПЭ, переношенная беременность, антенатальная гибель плода при возможности родов через естественные родовые пути, прерывание беременности по медицинским показаниям.

В родах: плоский плодный пузырь, маловодие, многоводие, чрезмерная прочность плодных оболочек при раскрытии маточного зева более 6 см, кровотечение при низком прикреплении плаценты, слабость родовой деятельности.

Противопоказания: неправильные положения и предлежания плода, предлежание пуповины и все противопоказания для вагинальных родов, обострение генитального герпеса.

Осложнения: выпадение мелких частей плода и пуповины, ранение сосудов пуповины при их оболочечном прикреплении, травма кожи головки плода, преждевременная отслойка плаценты.

Эпизиотомия

В зависимости от направления разреза различают срединную, срединно-латеральную и латеральную эпизиотомию (перинеотомию).

Рассечение промежности производят в конце второго периода родов, во время прорезывания головки плода на высоте потуги.

Показания: угроза разрыва промежности, высокая и ригидная или рубцово-измененная промежность, родоразрешающие влагалитические операции и др. (резаная рана заживает лучше, чем рваная);

Противопоказания для срединного разреза промежности: низкая промежность.

Обезболивание: местная инфильтрационная или пудендальная анестезия.

Амниоинфузия

Амниоинфузия — введение растворов в полость амниона.

Показания:

- во время беременности: маловодие;
- в первом периоде родов: маловодие, родовое излитие вод, лечение и профилактика децелераций (прижатие пуповины) и аспирационного синдрома при хронической гипоксии плода.

Осложнения: отслойка нормально расположенной плаценты, гипоксия плода.

Ручное отделение плаценты

Ручным отделением плаценты (или доли плаценты) называют операцию, при которой рукой, введенной в полость матки, производят насильственное отделение плаценты (доли плаценты) от стенки матки с последующим удалением последа (доли плаценты).

Показания:

- кровотечение в третьем периоде родов вследствие аномалии отделения плаценты;
- отсутствие признаков отделения плаценты и кровотечения в течение 30 мин после рождения плода;
- задержка последа или его частей в матке.

Осложнение: гипотония матки и кровотечение при истинном вращении плаценты.

Ручное обследование стенок полости матки

Ручное обследование стенок полости матки — операция, при которой рукой, введенной в матку, проверяют состояние ее стенок (целостность) и удаляют содержимое полости матки (сгустки крови, фрагменты плаценты, околоплодные оболочки).

Показания: сомнения в целостности плаценты, в целостности стенок матки после родоразрешающих и плодоразрушающих операций, при разрывах шейки матки III степени, кровотечениях в последовом и послеродовом периодах, при рубце на матке, миоме матки, пороках развития матки, антенатальной и интранатальной гибели плода.

Бимануальная компрессия матки

Бимануальная компрессия матки — это операция, при которой тело матки сжимается в передне-заднем направлении между рукой, введенной во влагалище и рукой, расположенной на передней брюшной стенке.

Показания: гипотоническое кровотечение (консервативный этап).

Управляемая баллонная тампонада матки

Показания: гипотоническое кровотечение, кровотечение при травмах влагалища.

Гистероскопия

Гистероскопия — осмотр стенок полости матки с помощью гистероскопа.

Показания — послеродовой эндометрит, субмукозная миома матки.

27.5. ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ FETUS-DESTROYING OPERATIONS (EMBRYOTOMIES)

Плодоразрушающей (эмбриотомия, *embryotomy*) называют операцию, имеющую целью разрушить части плода, уменьшить его объем и сделать возможным его извлечение через естественные родовые пути.

Плодоразрушающие операции относят к одним из древнейших, когда их были вынуждены применять даже на живом плоде. Развитие акушерства и особенно совершенствование техники кесарева сечения значительно снизили частоту плодоразрушающих операций. В современном акушерстве их выполняют в исключительных случаях и исключительно на мертвом плоде, когда его извлечение в неуменьшенном объеме через естественные родовые пути сопряжено с большим риском для матери. Как правило, в настоящее время плодоразрушающие операции — результат неадекватного оказания акушерской помощи.

Плодоразрушающие операции в случае мертвого плода — стресс для матери, и могут потребовать дополнительной психологической помощи. В момент события необходимо объяснить матери и близким родственникам, что ребенок умер и нужно спасать жизнь матери. После события необходимо убедить женщину и ее семью, что альтернативы не было.

Код по МКБ-10 (*International Classification of Diseases*)

— O83.4 Деструктивная операция при родоразрешении.

Классификация (*classification*). Выделяют следующие плодоразрушающие операции.

- **Операции, уменьшающие объем тела плода.** При выполнении этих операций те или иные полости тела освобождают от содержащихся в них органов: при краниотомии удаляют вещество мозга, при экзентерации — органы брюшной, при эвисцерации — органы грудной полости.
- **Операции, расчленяющие тело плода для извлечения его по частям.** К этой группе операций относят декапитацию и рахиотомию (спондилотомия).
- **Операции, наносящие плоду исправимые повреждения:** клейдотомия — перелом ключицы тупым путем, пункция головки плода при гидроцефалии, которые возможны как на мертвом, так и на живом плоде.

NB! К типичным плодоразрушающим операциям относят краниотомию, краниоклазию, декапитацию и клейдотомию.

27.5.1. Краниотомия Craniotomy

Краниотомия — нарушение целостности черепа плода путем перфорации головки и удаления из нее мозга.

Показания (*indications*):

- несоответствие размеров таза беременной и головки плода, выявленное во втором периоде родов;

- смерть плода в родах при других патологических акушерских состояниях (слабость родовой деятельности во втором периоде родов);
- угрожающий разрыв матки;
- ущемление мягких тканей родового канала;
- невозможность извлечь последующую головку при родах в тазовом предлежании;
- тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения или ускорения родов.

Условия для операции (conditions):

- смерть плода;
- состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода (истинная конъюгата более 6,5 см);
- раскрытие маточного зева не менее чем на 6 см;
- отсутствие плодного пузыря;
- плотная фиксация головки к входу в малый таз.

Для краниотомии необходимы влагалищное зеркало (2) с подъемниками (2), корнцанги (2), щипцы Мюзо (или пулевые, 2), ножницы Феноменова (1), перфоратор (копьевидный Бло или трепановидный Феноменова), ложка или кюретка для удаления мозга, краниокласт Брауна (рис. 27.36).

Положение роженицы и ее подготовка такие же, как и при других влагалищных операциях.

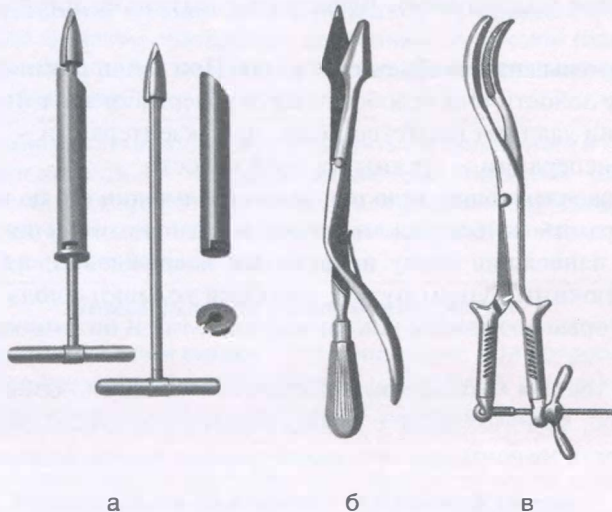


Рис. 27.36. Перфораторы: а — Феноменова; б — Бло; в — краниокласт Брауна

Обезболивание (anesthesia). Глубокий наркоз для обезболивания и расслабления брюшной стенки и матки, а также для исключения психологической травмы матери.

Техника операции (technique). Врач выполняет операцию сидя. Необходимы два помощника: один — для фиксации влагалищных зеркал, другой — для фиксации головки к входу в малый таз через переднюю брюшную стенку.

Операция состоит из обнажения головки плода, рассечения мягких тканей головки, собственно перфорации и удаления мозга (эксцеребрация).

Первый момент — обнажение головки плода, производят с помощью пло-ских акушерских влагалищных зеркал, после чего видны маточный зев и головка.

Второй момент — рассечение мягких тканей головки. Для этого кожу головки захватывают в центре двумя парами крепких двузубцев или пулевых щипцов, натягивают и рассекают между ними на 2–3 см ножницами или скальпелем. Разрез выгоднее сделать перпендикулярно стреловидному шву. Края разреза отворачивают, вследствие чего обнажается кость или фиброзная ткань (родничок, шов).

Третий момент — перфорация головки. Начинающему врачу лучше перфорировать головку в области швов или родничков. Их легко обнаружить, если указательным пальцем, подведенным под края разреза, отслоить кожу в ту и другую сторону. Отверстие в головке делают под контролем зрения. Потягивая за пулевые щипцы, достигают дополнительной фиксации головки. Одновременно ассистент фиксирует головку плода к входу в малый таз, надавливая на нее через переднюю брюшную стенку. После этого берут в правую руку перфоратор и приставляют копьем к центру головки, к шву или родничку таким образом, чтобы ось инструмента была направлена на головку прямо (перпендикулярно), а не наискось (рис. 27.37, 27.38).

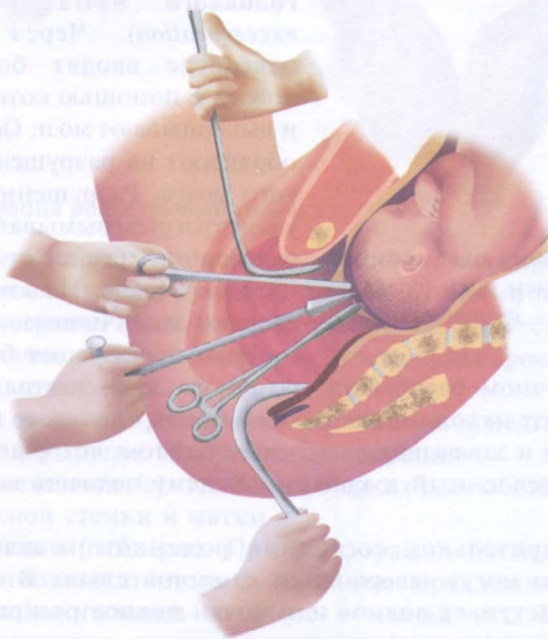


Рис. 27.37. Перфорация предлежащей головки под контролем зрения

При лобном и лицевом предлежании приставляют перфоратор соответственно к лобному шву или к глазнице.

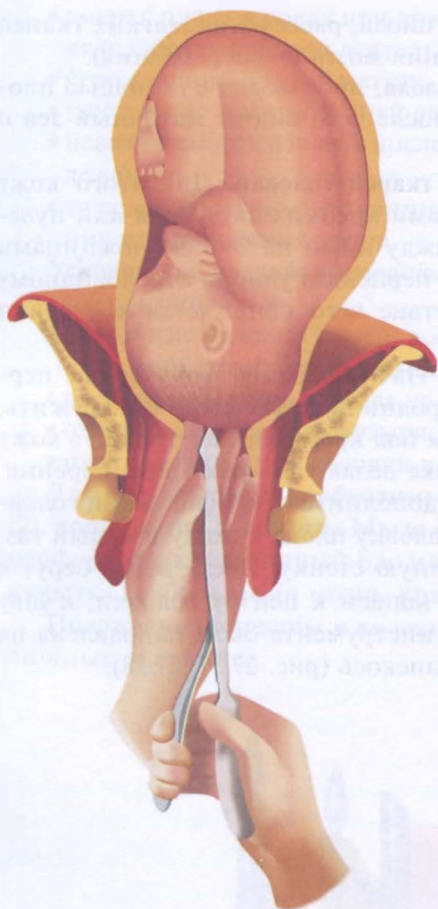


Рис. 27.38. Перфорация предлежащей головки под контролем руки (слева — правильное; справа — неправильное)

Перфорацию производят осторожными буравящими движениями, пока наиболее широкая часть копы перфоратора не сравняется с краями перфорационного отверстия. Не следует производить прокалывающие или толкающие движения, так как они могут привести к соскальзыванию копы с головки и опасному травмированию роженицы. После этого обе рукоятки перфоратора Бло сближают, острые края копы разводят в стороны. Сближая и раздвигая их в различных направлениях, на черепе образуют 4–5 разрезов. Раздвинув края копы до отказа, производят ими вращательные движения на уровне краев перфорационного отверстия, которое становится проходимым для 1–2 пальцев.

Четвертый момент — удаление головного мозга (эксцеребрация, excerebration). Через образованное отверстие вводят большую тупую ложку, с помощью которой разрушают и вычерпывают мозг. Особое внимание обращают на разрушение продолговатого мозга. Разрушенный мозг можно удалить путем вымывания стерильным раствором через катетер, введенный в полость черепа. На этом перфорацию головки заканчивают.

Если перфорация была произведена при недостаточном раскрытии маточного зева, влагалищные зеркала удаляют, оставляют наложенные на кожу головки пулевые шипцы. Кольца шипцов сближают и завязывают марлевым бинтом, который перекидывают через блок, прикрепленный к кровати. К нему подвешивают груз массой 300–500 г.

При удовлетворительном состоянии роженицы и активной родовой деятельности роды могут завершиться самостоятельно. В противном случае, как только наступает полное или почти полное раскрытие зева, роды заканчивают с помощью краниоклазии.

27.5.2. Краниотомия последующей головки **Craniotomy of aftercoming head**

Перфорация последующей головки — манипуляция, которую производят при родах мертвым плодом в тазовом предлежании и неблагоприятных соотношениях размеров головки и таза матери.

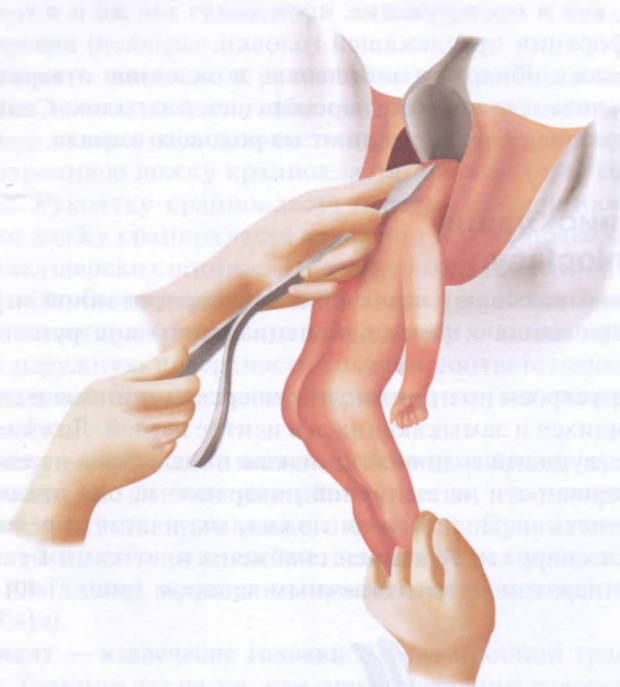


Рис. 27.39. Перфорация последующей головки

Показания (indications): клинически узкий таз, гидроцефалия плода, невозможность извлечь последующую головку ручными приемами.

Условия для операции (conditions): мертвый плод, отсутствие абсолютного сужения таза, полное раскрытие маточного зева, фиксированное вставление головки во вход малого таза.

Подготовка к операции (preparation). Положение и подготовка роженицы такие же, как и при других влагалищных операциях.

Обезболивание (anesthesia). Глубокий наркоз для обезболивания и ослабления брюшной стенки и матки.

Техника операции (technique). При перфорации последующей головки, как и при краниотомии плода в головном предлежании, необходима надежная фиксация головки во входе в малый таз. Такую фиксацию достигают оттягиванием плода за ножки книзу и кзади и надавливанием через переднюю брюшную стенку на головку по направлению книзу (см. рис. 27.39).

Помощник оттягивает за ножку туловище плода круто вниз, вводя пластинчатое зеркало между затылком плода и передней стенкой влагалища.

Под защитой зеркала двузубцами захватывают кожу в области перехода волосистой части на шею плода, после чего ее рассекают. Пальцем руки, подведенной под участок рассеченной кожи, ее отслаивают от кости до тех пор, пока не будет обнаружено большое затылочное отверстие. К нему приставляют копые перфоратора и проделывают отверстие в черепе. Эту манипуляцию, как и последующие, производят так же и в том же порядке, что и при перфорации предлежащей головки.

Если не удалось обнаружить большое затылочное отверстие, перфорацию головки производят на месте перехода шеи в затылок. Спавшуюся после эксцеребрации головку легко удаляют из родового канала.

27.5.3. Краниоклазия **Cranioclasys**

Краниоклазией называют извлечение перфорированной и уменьшенной в объеме головки плода с помощью специального инструмента — краниокласта.

Краниокласт устроен по принципу акушерских щипцов и состоит из двух перекрещивающихся и замыкающихся в центре ветвей. Ложки ветвей имеют изгиб, соответствующий головной кривизне плода. Одна из ложек — сплошная, и имеет неровности на выпуклой поверхности, она предназначена для введения в полость черепа. Другая ложка, окончатая, предназначена для обхвата головки снаружи. Рукоятки снабжены крючками Буша и прочным сжимающим аппаратом — винтогаечным запором (рис. 27.40).



Рис. 27.40. Краниокласт Брауна

Показания к операции, подготовка и положение роженицы на операционном столе те же, что и при краниотомии.

Условия для операции (*conditions*): полное или почти полное раскрытие маточного зева; остальные условия те же, что и при краниотомии.

Обезболивание (*anesthesia*). Глубокий внутривенный или ингаляционный наркоз.

Техника операции (*technique*)

- **Первый момент — введение и размещение ложек.** Под контролем руки, находящейся во влагалище, чтобы не поранить его стенки, через перфорационное отверстие в головке в полость черепа вводят как можно глубже внутреннюю ложку краниокласта, обращенную выпуклостью к лицу плода. Рукоятку краниокласта передают помощнику. Наружную (окончатую) ложку краниокласта вводят по тем же правилам, что и вторую ложку акушерских щипцов. Под контролем введенной во влагалище другой руки (чтобы не поранить влагалище и не зажать между головкой и краниокластом край маточного зева, стенку влагалища) ложку накладывают на наружную поверхность головки соответственно положению ложки, введенной в полость черепа, ориентируясь по крючкам Буша (рис. 27.41а, б).
- **Второй момент — замыкание ветвей.** Для этого вырезку замка наружной ветви надевают на шпенок внутренней ветви, на рукоятки надевают сжимающий винт и завинчивают его до отказа. Правильно наложенный краниокласт должен плотно сжимать лицевую часть черепа. Рукой, введенной во влагалище, проверяют правильность наложения краниокласта (рис. 27.41в).
- **Третий момент — извлечение головки.** После пробной тракции головку извлекают. Тракции такие же, как при извлечении головки акушерскими щипцами. Пальпаторно проверяют, не повреждают ли материнские ткани обломки костей черепа, выступающие из перфорационного отверстия, не отрывают ли краниокластом кости черепа, как это нередко бывает, когда ложки накладывают бипариетально или недостаточно глубоко. Если это осложнение обнаружено, краниопласт снимают и ложки вводят вновь глубже, захватывая лицо или затылок (рис. 27.41г).
- **Четвертый момент — снятие краниокласта.** Краниокласт осторожно снимают после выведения головки из половой щели, каждую ложку поочередно. Дальнейшее извлечение плода выполняют обычным способом.

27.5.4. Декапитация

Decapitation

Декапитация — отделение головки плода от его туловища в области шейных позвонков с последующим поочередным их извлечением (туловище, затем головка).

Показания (*indications*): запущенное поперечное положение плода и мертвый плод.

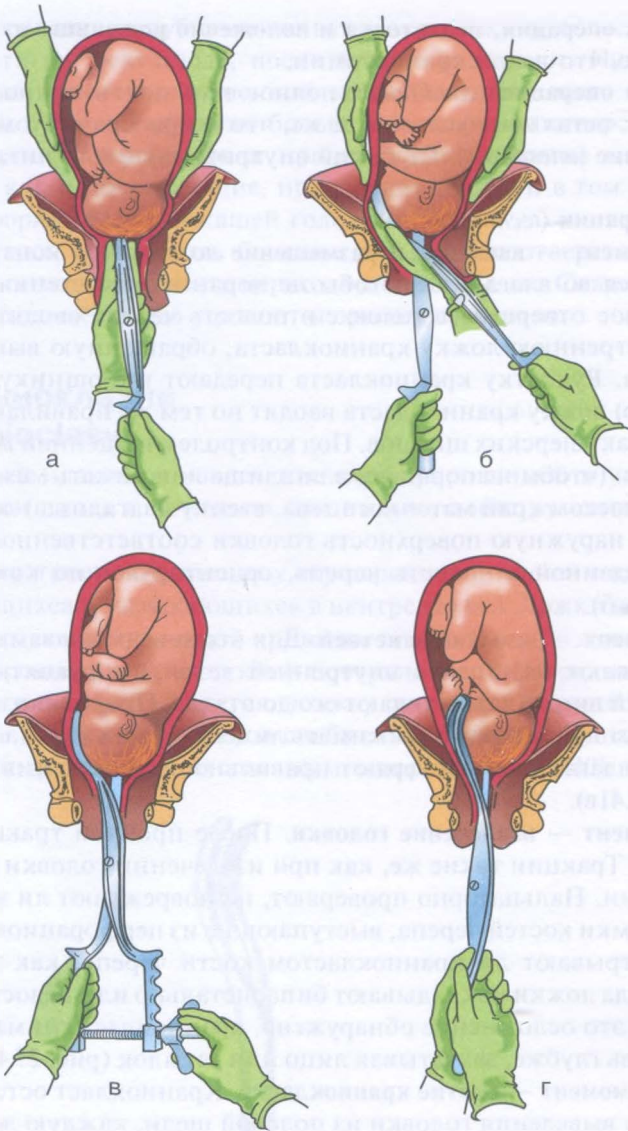


Рис. 27.41. Краниоклазия: а — введение массивной ложки краниокласта в полость черепа плода после перфорации; б — наложение второй ложки краниокласта; в — головка плода прочно фиксируется путем завинчивания гайки краниокласта; г — низведение перфорированной головки плода краниокластом

Противопоказания (contraindications): недостаточное, ≥ 6 см раскрытие маточного зева, недоступность шеи плода для руки врача, истинная конъюгата менее 6–6,5 см, рубцовое сужение влагалища, предлежание плаценты, маточное кровотечение, рубец на матке, аномалии развития матки (двурогая матка).

Условия для операции (*conditions*):

- мертвый плод;
- полное или почти полное раскрытие 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 см, отсутствие во влагалище резко суживающих рубцов).

Подготовка и положение роженицы на операционном столе (*preparation*) такие же, как и при других влагалищных операциях.

Декапитацию производят **декапитационным крючком Брауна** (рис. 27.42). Он состоит из массивного металлического стержня, согнутого на одном конце под острым углом в виде крючка, оканчивающегося пуговчатым утолщением. Другой конец является рукояткой и имеет вид массивной перекладки.

Обезболивание (*anesthesia*). Глубокий внутривенный или ингаляционный наркоз.

Техника операции (*technique*). Операция состоит из введения и размещения декапитационного крючка, собственно декапитации и извлечения расчлененного плода (рис. 27.43).

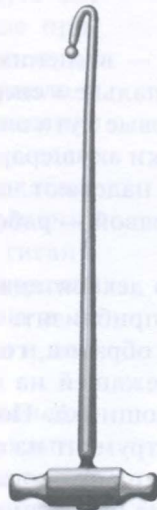


Рис. 27.42. Декапитационный крючок Брауна

- **Первый момент — введение и размещение декапитационного крючка.** Помощник захватывает выпавшую ручку плода и оттягивает ее вниз и в сторону, противоположную той, где расположена головка, пока плечевой пояс и шея не станут доступными для декапитационного крючка. Второй помощник фиксирует туловище плода к входу в малый таз через переднюю брюшную стенку. Если запущенное поперечное положение не сопровождается выпадением ручки, приступают непосредственно

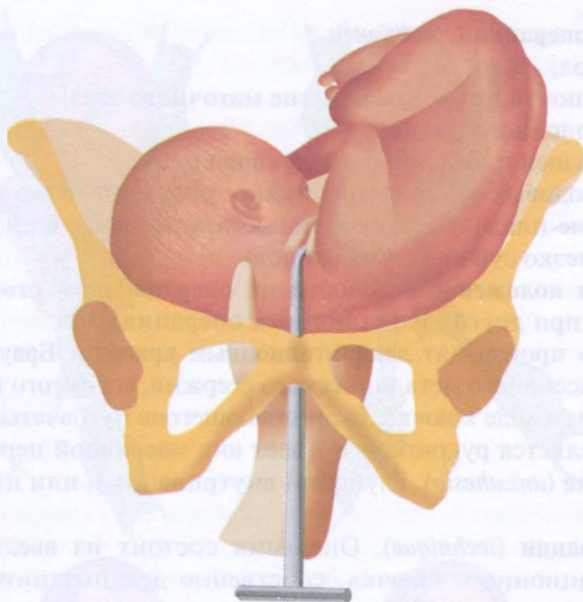


Рис. 27.43. Декапитация

к следующей манипуляции — введению всей руки в родовые пути и охвату шеи плода большим пальцем спереди, указательным и средним пальцами сзади. Затем в родовые пути вводят декапитационный крючок по ладонной поверхности руки акушера, крючок проводят по большому пальцу спереди шеи плода и надевают на нее сверху. Шею плода лучше охватывать левой рукой, а правой — работать рукояткой декапитационного крючка.

- **Второй момент — собственно декапитация.** Помощник производит давление на головку, стремясь приблизить ее к срединной линии живота и здесь фиксировать. Таким образом, головка с одной стороны фиксирована внутренней рукой, лежащей на шее плода, а с другой — через брюшную стенку рукой помощника. После этого врач, производящий операцию, сильно тянет инструмент на себя и книзу. Крючок при этом плотно ложится на позвоночник и хорошо здесь фиксируется. Наружная рука акушера поворачивает за рукоятку крючок по его продольной оси на 90° то в одну, то в другую сторону, пока не произойдет перелом позвоночника. Все это время и в дальнейшем внутренней рукой контролируют, чтобы конец крючка не поранил материнские ткани. О завершении перелома позвоночника узнают по характерному хрусту. Головка теперь соединена с туловищем только мягкими тканями. Влечением за крючок или за выпавшую ручку мягкие ткани шеи низводят как можно ниже и рассекают под контролем пальца или глаз длинными крепкими ножницами с закругленными концами, пока головка полностью не отделится от туловища. Декапитацию на этом этапе заканчивают, крючок по внутренней руке выводят из родовых путей.

- **Третий момент** — извлечение расчлененного плода. Помощник продолжает надавливать на дно матки, чтобы головка и туловище не изменили свое положение по отношению к входу в малый таз. Обезглавленное туловище легко извлекают потягиванием за ручку. Для извлечения оставшейся в матке головки помощник давит на дно матки, пока головка не установится над входом. Во влагалище вводят зеркала, обнажают предлежащую головку, захватывают ее крепкими двузубцами и извлекают. Еще лучше войти в полость матки рукой, ввести в рот плода согнутый указательный палец и таким образом вывести головку наружу.

27.5.5. Клейдотомия Cleidotomy

Клейдотомией (жизнесохраняющая операция) называют рассечение ключицы плода с целью уменьшения объема плечевого пояса для облегчения его рождения.

Показания (indications): отсутствие продвижения плечиков (после применения пособий), когда плечики задерживаются в родовом канале и этим приостанавливают рождение плода. Такое осложнение чаще всего наблюдают при тазовом предлежании, но оно возможно и при головных предлежаниях (крупный или гигантский плод, ошибки при акушерском пособии). Операция возможна и на живом плоде при макросомии и дистонии плечиков (рис. 27.44).

Противопоказания (contraindications): абсолютно узкий или клинически узкий таз, рубцовое сужение влагалища, предлежание плаценты, маточное кровотечение.

Условия для операции (conditions): доступность ключицы плода для исследующей руки, состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода. Специальной подготовки к операции не требуется. Операцию можно проводить под наркозом и без него.

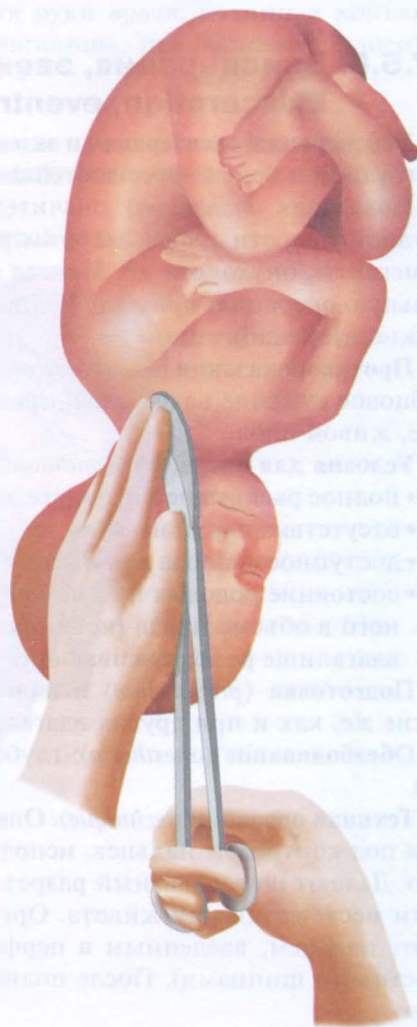


Рис. 27.44. Клейдотомия

Техника операции (*technique*). Операцию производят острым путем (ножницами) на мертвом плоде и тупым путем (пальцем) на живом плоде. Под контролем четырех пальцев левой руки, введенной во влагалище, врач достигает ключицу, которая расположена ближе к выходу малого таза. Затем проникает кончиком крепких ножниц с закругленными концами к этой ключице и одним-двумя нажатиями рассекает (ломает) ее.

После этого плечевой пояс спадается и легко проходит через родовый канал. Если этого не произошло, рассекают и другую ключицу.

27.5.6. Эвисцерация, эвентрация и экзентрация **Evisceration, eventration and exenteration**

Эвисцерация, эвентрация и экзентрация — удаление внутренностей плода из грудной и брюшной полостей для уменьшения объема его туловища.

Показания (*indications*): значительное увеличение объема брюшной или грудной полости плода, например при асците, гидротораксе, гепатоспленомегалии, опухоли и др. Иногда экзентрацию производят как вспомогательную операцию при запущенном поперечном положении плода и невозможности декапитации.

Противопоказания (*contraindications*): истинная конъюгата менее 6–6,5 см, рубцовое сужение влагалища, предлежание плаценты, маточное кровотечение, живой плод.

Условия для операций (*conditions*):

- полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- доступность плода для исследующей руки;
- состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода (истинная конъюгата не менее 6 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

Подготовка (*preparation*) и положение роженицы на операционном столе такие же, как и при других влагалищных операциях.

Обезболивание (*anesthesia*): глубокий внутривенный или масочный наркоз.

Техника операции (*technique*). Операции производят под контролем зрения или под контролем пальцев, используя длинные ножницы или перфоратор Бло. Делают щелеобразный разрез в наиболее доступном для исследующей руки месте груди или живота. Органы грудной или брюшной полости удаляют пальцем, введенным в перфорационное отверстие, или корнцангом (костными щипцами). После полного удаления внутренностей плод извлекают.

27.5.7. Спондилотомия **Spondylotomy**

Спондилотомия — редкая операция, заключающаяся в рассечении позвоночника.

Рассечение позвоночника плода производят при отсутствии условий для других плодоразрушающих операций, например для декапитации при запущенном поперечном положении, когда не удается достичь рукой шеи плода. Спондилотомию производят как вспомогательную операцию при эквисперации (рис. 27.45).

Показания (indications): запущенное поперечное положение плода, мертвый плод.

Противопоказания (contraindications): недостаточное, ≤ 6 см открытие маточного зева, недоступность плода для руки врача, истинная конъюгата менее 6–6,5 см, рубцовое сужение влагалища, предлежание плаценты, маточное кровотечение, рубец на матке.

Условия для операции (conditions):

- мертвый плод;
- полное или почти полное раскрытие маточного зева;
- отсутствие плодного пузыря;
- доступность шеи плода для исследующей руки;

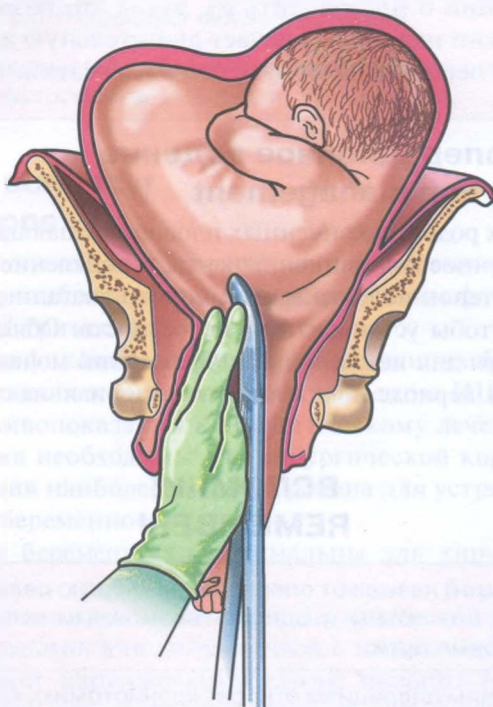


Рис. 27.45. Спондилотомия

- состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода (истинная конъюгата не менее 6 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

Подготовка (preparation) и положение роженицы на операционном столе такие же, как и при других влагалищных операциях.

Обезболивание (*anesthesia*). Операцию проводят под глубоким наркозом.

Техника операции (*surgical technique*). Спондилотомию можно осуществить длинными ножницами (Феноменова или Зибольда) под контролем глаз или пальцев левой руки, введенной в полость матки. Ножницами вскрывают межпозвоночные связки, затем туловище плода, удаляют внутренности и рассекают позвоночник.

27.5.8. Осложнения плодоразрушающих операций **Complications of fetus-destroying operations**

Наиболее серьезные осложнения всех плодоразрушающих операций связаны с соскальзыванием острых инструментов, которыми их производят. В результате возникают травмы внутренних половых органов роженицы и даже повреждения соседних с ними органов (прямой кишки, мочевого пузыря и др.).

Для предупреждения травм необходимо строго соблюдать технику выполнения операций и производить их, когда это возможно, под контролем зрения. Глубокий наркоз исключает двигательную активность роженицы, снимает тонус передней брюшной стенки и матки.

27.5.9. Послеоперационное ведение **Postpartum management**

Во всех случаях родов, законченных плодоразрушающей операцией, необходимо провести ручное отделение плаценты и выделение последа, контрольное обследование стенок полости матки, осмотр влагалища и шейки матки с помощью зеркал, чтобы установить их целостность. Обязательна катетеризация мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей. В послеоперационном периоде показана антибактериальная терапия.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Плодоразрушающей называют операцию, имеющую целью разрушить части плода, уменьшить его объем и сделать возможным его извлечение через естественные родовые пути.

К плодоразрушающим операциям относят краниотомию, краниоклазию, декапитацию, клейдотомию, экзентерацию, эвисцерацию, эвентерацию, спондилотомию.

Показания

Краниотомия и краниоклазия: угрожающий разрыв матки, ущемление мягких тканей родового канала (угроза свища), невозможность извлечь последующую головку при родах в тазовом предлежании, тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения или ускорения родов.

Декапитация: запущенное поперечное положение плода, мертвый плод.

Клейдотомия: большие размеры плечиков, задерживающихся в родовом канале и приостанавливающих рождение плода.

Эвисцерация: значительное увеличение брюшной или грудной полости плода.

Спондилотомия: запущенное поперечное положение плода при отсутствии условий для выполнения других плодоразрушающих операций.

Условия:

смерть плода;

состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объеме плода;

открытие маточного зева не менее чем на 6 см или полное;

отсутствие плодного пузыря.

Обезболивание: глубокий наркоз

Послеоперационное ведение — ручное отделение плаценты и выделение последа, обследование стенок полости матки, осмотр влагалища и шейки матки в зеркалах, катетеризация мочевого пузыря.

Осложнения — травмы внутренних половых органов и соседних органов при соскальзывании инструмента.

Контрольные вопросы

Control questions

1. Какие операции относят к сохраняющим беременность?
2. Что является наиболее частым этиологическим фактором прерывания беременности во II триместре?
3. Какова классификация операций, сохраняющих беременность?
4. Каковы показания к хирургическому лечению ИЦН?
5. Каковы противопоказания к хирургическому лечению ИЦН?
6. Какие условия необходимы для хирургической коррекции ИЦН?
7. Какая операция наиболее распространена для устранения деформации шейки матки вне беременности?
8. Какие сроки беременности оптимальны для хирургического лечения ИЦН?
9. Какие осложнения возможны при хирургической коррекции ИЦН?
10. Каковы показания для снятия швов с шейки матки?
11. Классический наружно-внутренний поворот (комбинированный) акушерский поворот при полном открытии маточного зева. Показания, противопоказания, условия.
12. Классический наружно-внутренний поворот (комбинированный) акушерский поворот при полном открытии маточного зева. Подготовка, обезболивание, техника, осложнения.
13. Осложнения со стороны матери при классическом наружно-внутреннем (комбинированном) акушерском повороте.

14. Осложнения со стороны плода при классическом наружновнутреннем (комбинированном) акушерском повороте.
15. Определение операции кесарева сечения.
16. Классификация операции кесарева сечения.
17. Методика кесарева сечения в нижнем маточном сегменте.
18. Преимущества операции кесарева сечения в нижнем маточном сегменте по сравнению с корпоральным.
19. Разрез по Дерфлеру.
20. Абсолютные показания к операции кесарева сечения.
21. Относительные показания к операции кесарева сечения.
22. Условия для выполнения операции кесарева сечения.
23. Осложнения операции кесарева сечения.
24. Каковы недостатки корпорального кесарева сечения?
25. Каковы особенности операции по Штарку?
26. Ведение больных в послеоперационном периоде.
27. Классификация (виды) плодоразрушающих операций.
28. Основные этапы краниотомии.
29. Краниоклазия: определение, техника операции.
30. Декапитация: определение, техника операции.
31. Возможные осложнения при плодоразрушающих операциях.
32. Каковы показания к ручному отделению плаценты и выделению последа?
33. Ручное обследование стенок полости матки: показания, подготовка, техника операции.
34. Рассечение промежности в родах (перинео- и эпиэпиотомия). Каковы показания и техника выполнения?
35. Искусственный разрыв околоплодных оболочек (амниотомия): показания, подготовка, техника операции.

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест Level 1. Test

*Выберите один или несколько правильных ответов.
Choose one or more correct answers.*

1. Наиболее частые причины прерывания беременности во II триместре:
 - а) повышение тонуса матки;
 - б) гестоз;
 - в) ИЦН;
 - г) отслойка плаценты.
2. К операциям, сохраняющим беременность, относят:
 - а) введение пессария;
 - б) пластику шейки матки по Ельцову–Стрелкову;

- в) наложение швов на шейку матки;
 - г) женский презерватив (фемидом).
- 3. Показания к хирургическому лечению ИЦН:**
- а) схваткообразные боли внизу живота;
 - б) пролабирующий плодный пузырь;
 - в) укорочение шейки матки и раскрытие внутреннего зева;
 - г) кровянистые выделения из половых путей.
- 4. Условия для операций, сохраняющих беременность:**
- а) целый плодный пузырь;
 - б) укорочение шейки матки менее 2,5 см;
 - в) живой плод;
 - г) беременность менее 12 нед гестации.
- 5. Противопоказания для хирургического лечения ИЦН:**
- а) ГБ;
 - б) пороки развития плода;
 - в) гестационный СД;
 - г) кровянистые выделения из половых путей.
- 6. Показания для снятия швов:**
- а) гестационный срок 34–35 нед;
 - б) предполагаемая масса плода более 2000 г;
 - в) подтекание вод;
 - г) схватки.
- 7. Абсолютными условиями для классического наружно-внутреннего (комбинированного) акушерского поворота не являются:**
- а) полное раскрытие маточного зева;
 - б) абсолютная подвижность плода;
 - в) ЗРП;
 - г) соответствие размеров плода тазу матери;
 - д) доношенный плод.
- 8. В современном акушерстве комбинированный акушерский поворот применяют при:**
- а) лобном вставлении;
 - б) переднем виде лицевого вставления;
 - в) выпадении мелких частей плода или пуповины;
 - г) поперечном положении плода;
 - д) невозможности сделать операцию кесарева сечения.
- 9. Какая методика кесарева сечения наиболее распространена:**
- а) классическое (корпоральное) кесарево сечение;
 - б) кесарево сечение в нижнем маточном сегменте;
 - в) экстраперитонеальное кесарево сечение;
 - г) влагалишное кесарево сечение.
- 10. Показания к операции кесарева сечения:**
- а) полное предлежание плаценты;
 - б) хориоамнионит;
 - в) внутриутробная смерть плода;
 - г) клинически узкий таз.

- 11. Абсолютное показание к операции кесарева сечения при живом доношенном плоде:**
- а) тазовое предлежание плода;
 - б) поперечное положение плода;
 - в) хроническая плацентарная недостаточность;
 - г) передний вид лицевого вставления головки плода.
- 12. Кесарево сечение производят, как правило, в плановом порядке, если имеет место:**
- а) тазовое предлежание крупного плода;
 - б) гестоз;
 - в) пиелонефрит;
 - г) анатомическое сужение таза I степени.
- 13. Показания для корпорального кесарева сечения:**
- а) клинически узкий таз;
 - б) рубец на матке;
 - в) агональное состояние роженицы;
 - г) предлежание плаценты.
- 14. Методика Джоэл–Кохэна — это:**
- а) способ перитонизации матки;
 - б) способ лапаротомии;
 - в) наложение косметического шва на кожу;
 - г) способ извлечения плода.
- 15. Нехарактерные осложнения при кесаревом сечении:**
- а) ранение мочеочника;
 - б) ранение кишечника;
 - в) кровотечение;
 - г) затруднения при извлечении плода.
- 16. При плодоразрушающих операциях применяют:**
- а) инфильтрационную анестезию;
 - б) внутривенный наркоз;
 - в) эндотрахеальный наркоз;
 - г) пудендальную анестезию;
 - д) проводниковую анестезию.
- 17. Показания к плодоразрушающим операциям:**
- а) живой плод;
 - б) дискоординация родовой деятельности;
 - в) крупный плод;
 - г) запущенное поперечное положение плода.
- 18. Общие условия для плодоразрушающих операций:**
- а) живой плод;
 - б) раскрытие маточного зева не менее 6 см;
 - в) мертвый плод;
 - г) отсутствие плодного пузыря.
- 19. После плодоразрушающих операций необходимо:**
- а) только наблюдение;
 - б) наружный массаж матки;

- в) осмотр шейки матки и влагалища;
 - г) ручное обследование стенок полости матки.
- 20. Возможные осложнения при плодоразрушающих операциях:**
- а) ранение мочевого пузыря и/или прямой кишки;
 - б) травмы внутренних половых органов;
 - в) травма промежности;
 - г) задержка последа в матке.
- 21. При дефекте плаценты показано:**
- а) внутривенное введение окситоцина;
 - б) ручное обследование стенок полости матки;
 - в) выскабливание стенок полости матки;
 - г) вакуум-аспирация;
 - д) осмотр шейки матки с помощью зеркал.
- 22. Показания к ручному отделению плаценты и выделению последа:**
- а) кровотечение в последовом периоде;
 - б) слабость родовой деятельности;
 - в) запоздалое вскрытие плодного пузыря;
 - г) отсутствие признаков отделения плаценты и кровотечения в течение 30 мин;
 - д) задержка последа или его частей в матке.
- 23. Показанием к ручному обследованию стенок матки не является:**
- а) сомнения в целостности плаценты;
 - б) сомнения в целостности матки;
 - в) крупный плод;
 - г) гипотоническое кровотечение.

Уровень 2. Ситуационные задачи

Level 2. Clinical situations

1. У роженицы 5 мин назад произошли роды первым плодом в головном предлежании при монохориальной биамниотической двойне при сроке беременности 38 нед. При влагалищном исследовании вскрыт амниотический пузырь второго плода — воды светлые. Ко входу в малый таз предлежит спинка плода. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 в минуту. Диагноз? Тактика?

2. Первородящая, 30 лет. Беременность доношенная. Поступила в родильный дом с началом родовой деятельности. Схватки регулярные. Размеры таза — 26–26–31–19. Положение плода продольное, головка плода прижата ко входу в таз, сердцебиение плода 136 в минуту, ритмичное. При влагалищном исследовании: шейка сглажена, открытие — 4 см, плодный пузырь цел. Предлежит головка. Впереди головки определяется пульсирующая петля пуповины. Диагноз? Тактика?

3. Первородящая, 19 лет, поступила в родильное отделение со схватками через 5–7 мин по 40–45 с в течение 15 ч. Воды излились 10 ч назад. Срок беременности — 32 нед. При осмотре: окружность живота 95 см, высота стояния дна матки — 30 см, размеры таза — 25, 27, 30, 19 см. Головка плода

ОТВЕТЫ К ТЕСТАМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

ANSWERS TO TESTS AND CLINICAL SITUATIONS

Глава 1. Оплодотворение, зачатие и развитие плодного яйца

Тесты: 1 — а; 2 — а; 3 — а; 4 — г; 5 — в; 6 — б; 7 — а; 8 — а; 9 — в; 10 — б; 11 — в; 12 — а.

Задачи. 1. Неполноценная первая волна инвазии цитотрофобласта в спиральные артерии.

2. Нет, пуповина должна содержать три сосуда: две артерии и одну вену.

Глава 2. Изменения в организме женщины во время беременности

Тесты: 1 — а; 2 — г; 3 — в; 4 — г; 5 — а; 6 — а; 7 — а; 8 — г.

Задачи. 1. Компенсаторное увеличение ЧСС, характерное для данного срока беременности.

2. Физиологическая гемодилюция, не требующая терапии.

Глава 3. Диспансеризация и консультирование беременных и родильниц

Тесты: 1 — в; 2 — г; 3 — в; 4 — б; 5 — в; 6 — г; 7 — б; 8 — а; 9 — б; 10 — г; 11 — б; 12 — б; 13 — б.

Задачи. 1. Исправить прикладывание ребенка к груди матери.

2. Рекомендовать обратиться к педиатру для поиска причин беспокойства ребенка — прибавка массы тела более 500 г свидетельствует о достаточном количестве молока у матери.

Глава 4. Диагностика беременности. Определение срока беременности и даты родов

Тесты: 1 — в; 2 — б; 3 — в; 4 — б; 5 — в; 6 — б; 7 — в; 8 — г; 9 — б; 10 — в; 11 — а; 12 — г; 13 — а; 14 — б; 15 — г; 16 — а; 17 — а; 18 — в; 19 — г; 20 — б; 21 — б; 22 — а.

Задачи. 1. Дата родов — 18.06.

2. Нормальные размеры женского таза.

Глава 5. Таз с акушерской точки зрения. Плод как объект родов

Тесты: 1 — б; 2 — в; 3 — б; 4 — в; 5 — б; 6 — а.

Задачи. 1. 12 см — 1,5 см = 10,5 см.

2. Поперечное положение плода.

Глава 6. Причины наступления родов

Тесты: 1 — а; 2 — б; 3 — б; 4 — в.

Глава 7. Механизм родов при затылочных предлежаниях плода

Тесты: 1 — а; 2 — г; 3 — б; 4 — а.

Задачи. 1. Второй период родов, передний вид затылочного предлежания.

2. Первый период родов, задний вид затылочного предлежания.

Глава 8. Клиническая картина и ведение родов при затылочных предлежаниях плода

Тесты: 1 — б; 2 — а; 3 — б; 4 — в; 5 — а; 6 — г; 7 — а; 8 — г; 9 — в; 10 — а.

Задачи. 1. Диагноз: беременность 40 нед, затылочное предлежание, первая позиция, передний вид, первый период родов. Обоснование: открытие маточного зева 5 см — первый период родов; расположение малого родничка спереди и слева — первая позиция, передний вид; расположение малого родничка ниже большого — затылочное предлежание.

2. Диагноз: беременность 40 нед, затылочное вставление, первая позиция, передний вид, второй период родов. Обоснование диагноза: открытие маточного зева полное — второй период родов; расположение малого родничка спереди и ниже большого — передний вид затылочного вставления. Головка занимает все опознавательные точки плоскости выхода полости малого таза, стреловидный шов в прямом размере — головка находится в плоскости выхода.

Глава 9. Обезболивание родов

Тесты: 1 — в; 2 — б; 3 — а; 4 — в.

Задача. 1. Чрезмерно сильная родовая деятельность. Показано обезболивание родов или токолиз.

Глава 10. Тазовые предлежания

Тесты: 1 — в; 2 — а; 3 — д; 4 — а, г; 5 — а, в; 6 — а; 7 — в; 8 — а; 9 — б; 10 — б; 11 — а; 12 — б, в; 13 — г; 14 — г; 15 — а, б.

Задачи. 1. Диагноз: беременность 40 нед, полное ножное предлежание, первый период родов, юная первородящая. Тактика врача: кесарево сечение в экстренном порядке, учитывая крупные размеры плода (3900 г) и полное ножное предлежание.

2. Диагноз: беременность 40 нед, чисто ягодичное предлежание, первый период родов. Тактика врача: роды продолжить вести консервативно, через естественные родовые пути, во втором периоде родов оказать пособие по Цовьянову I, учитывая чисто ягодичное предлежание и предполагаемую массу плода (3200 г).

Глава 11. Физиология послеродового периода

Тесты: 1 — в; 2 — б; 3 — б; 4 — в; 5 — в; 6 — в; 7 — в; 8 — а; 9 — б.

Задачи. 1. Сразу после рождения.

2. Синдром Шихана. Вторичная гипогалактия. Ребенку необходим докорм.

Глава 12. Осложнения послеродового периода

Тесты: 1 — г; 2 — а; 3 — б; 4 — д; 5 — г; 6 — в, г; 7 — а; 8 — б; 9 — г; 10 — а, г.

Задачи. 1. Эндометрит. Антибактериальная терапия. Аспирационно-промывное дренирование матки.

2. Мастит. Антибактериальная терапия. Подавление лактации.

Глава 13. Физиология новорожденных

Тесты: 1 — б; 2 — а; 3 — б; 4 — б; 5 — а; 6 — б; 7 — г; 8 — в; 9 — а; 10 — в; 11 — б.

Задачи. 1. Желтуха новорожденных, требующая фототерапии.

2. Потеря массы тела менее 10%. Динамическое взвешивание.

Глава 14. Заболевания новорожденных

Тесты: 1 — б; 2 — г; 3 — г; 4 — г; 5 — в; 6 — в.

Задачи. 1. ЗРП.

2. Патологическая потеря массы тела (более 10%).

Глава 15. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного

Тесты: 1 — в; 2 — г; 3 — д; 4 — а; 5 — в; 6 — г; 7 — д; 8 — д; 9 — б; 10 — д; 11 — б, в, г; 12 — б; 13 — г; 14 — г.

Задачи. 1. Исследование крови на наличие антител в динамике беременности. Выявление резус-принадлежности мужа (отца ребенка). Если муж Rh(+) — антенатальная (в 28 нед) и постнатальная профилактика.

2. Показаны УЗИ (гепатомегалия, систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии и другие признаки ГБП), амниоцентез для определения уровня билирубина в околоплодных водах, профилактика РДС. Решение вопроса о времени досрочного родоразрешения зависит от результатов до обследования. Анти-Rh-профилактика в данном случае бессмысленна.

Глава 16. Многоплодная беременность

Тесты: 1 — в; 2 — а; 3 — в; 4 — г; 5 — г; 6 — б; 7 — г; 8 — в.

Задачи. 1. Многоплодная беременность? Пузырный занос? УЗИ.

2. Кесарево сечение как профилактика коллизии близнецов.

Глава 17. Аномалии родовой деятельности

Тесты: 1 — г; 2 — а; 3 — г; 4 — б; 5 — а.

Задачи. 1. Первичная слабость родовой деятельности. Амниотомия.

2. Чрезмерно сильная родовая деятельность. ЭДА или острый токолиз β-адреномиметиками.

Глава 18. Кровотечения в акушерстве

Тесты: 1 — б, в; 2 — б; 3 — а, б; 4 — а; 5 — а; 6 — в; 7 — а; 8 — г; 9 — в, г; 10 — в.

Задачи. 1. Преждевременная отслойка плаценты. Экстренная госпитализация.

2. Ручное обследование стенок послеродовой матки. Удаление кусочка плацентарной ткани.

Глава 19. Ранние токсикозы

Тесты: 1 — в, г; 2 — б; 3 — в; 4 — б; 5 — г; 6 — в.

Задача 1. Беременность? Обострение язвенной болезни? Тест на ХГ, УЗИ матки и придатков.

Глава 20. Невынашивание беременности. Преждевременные роды

Тесты: 1 — г; 2 — а, г; 3 — б, в; 4 — б; 5 — в, г; 6 — б; 7 — в, г; 8 — г.

Задачи. 1. Анэмбриония. Прерывание беременности

2. ИЦН. Наложение швов на шейку матки.

Глава 21. Преэклампсия

Тесты: 1 — в; 2 — г; 3 — в; 4 — в, г; 5 — в, г; 6 — г; 7 — в; 8 — б; 9 — а.

Задачи. 1. Преэклампсия. Осмотротерапия.

2. Эклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, задержка роста плода. Кесарево сечение.

Глава 22. Беременность, роды и послеродовый период у женщин с экстрагенитальными заболеваниями

Тесты к разделам 22.1 и 22.2: 1 — б; 2 — в; 3 — а; 4 — а; 5 — а; 6 — а; 7 — а; 8 — а; 9 — б; 10 — а; 11 — а; 12 — г; 13 — а; 14 — а; 15 — а.

Задачи. 1. Диагноз: беременность 27–28 нед, головное предлежание, анемия средней степени тяжести. Необходимо обследование в условиях женской консультации — определение сывороточного железа, общего белка. Лечение — препараты железа.

2. Диагноз: беременность 28 нед, угрожающие преждевременные роды, гестационный пиелонефрит в стадии обострения. Необходимые исследования: микробиологическое исследование мочи (посев); биохимический анализ крови, УЗИ почек, катетеризация мочеточников. Лечение должно включать восстановление пассажа мочи (стентирование мочеточников при нарушении оттока мочи), антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры, детоксикационную терапию, уросептические препараты, терапию, направленную на сохранение беременности.

Тесты к разделам 22.3–22.9: 1 — а, б; 2 — а, в; 3 — а, в; 4 — а, в; 5 — а, в; 6 — б, в, г; 7 — а, б, г; 8 — а, в, д; 9 — а, б, в.

Задачи. 1. Диагноз: беременность 39 нед, головное предлежание, первый период родов, преждевременное излитие околоплодных вод, врожденный порок сердца (аортальная недостаточность).

Тактика:

- родоразрешение через естественные родовые пути;
- адекватное обезболивание на всех этапах родов;
- постоянный контроль гемодинамических показателей и КТГ-мониторинг;
- профилактика гипоксии плода и кровотечения;
- при ухудшении состояния матери и/или плода с целью исключения/ослабления потуг во втором периоде родов показаны наложение акушерских щипцов и/или эпизиотомия.

2. Диагноз: беременность 26 нед, головное предлежание, обострение хронического пиелонефрита, ПЭ?

Тактика:

- госпитализация;
- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;
- полноценная витаминизированная диета;
- коленно-локтевое положение на 10–15 мин несколько раз в день и сон на здоровом боку;
- диатермия околопочечной области;
- питье низкоминерализованных вод, клюквенного морса;
- профилактика дисбактериозов и вагинитов.

Глава 23. Перенашивание беременности

Тесты: 1 – г; 2 – в; 3 – г; 4 – а; 5 – б; 6 – б; 7 – г.

Задачи. 1. Доношенная беременность. Обследование плода. Явка через 7 дней.

2. Доношенная беременность. Фетоплацентарная недостаточность. Гипоксия плода. Экстренная госпитализация.

Глава 24. Неправильные положения и предлежания плода

Тесты: 1 – б, в, г; 2 – б; 3 – б, в, г; 4 – в; 5 – г; 6 – а; 7 – г; 8 – б; 9 – а; 10 – б.

Задачи. 1. Диагноз: беременность 38 нед, переднеголовное предлежание, первый период родов. Тактика врача: роды вести консервативно с функциональной оценкой таза, проводить профилактику кровотечения в родах.

2. Диагноз: беременность 38 нед, лобное предлежание, конец первого периода, начало второго периода родов. Тактика врача: экстренное кесарево сечение.

3. Диагноз: беременность 40 нед, патологический задний асинклитизм, крупный плод, конец первого периода родов. Тактика врача: экстренное кесарево сечение.

4. Диагноз: беременность 38 нед, высокое прямое стояние стреловидного шва, конец первого периода родов, многоводие. Тактика врача: кесарево сечение в экстренном порядке.

Глава 25. Узкий таз

Тесты: 1 – в; 2 – г; 3 – б; 4 – а; 5 – в; 6 – а; 7 – б; 8 – б; 9 – б; 10 – б.

Задачи. 1. Простой плоский таз, крупный плод. Кесарево сечение.

2. Клинически узкий таз. Кесарево сечение.

Глава 26. Родовой травматизм матери

Тесты: 1 – д; 2 – а, в; 3 – а, г, д; 4 – в, г; 5 – а, в, г; 6 – в; 7 – а, г, д; 8 – б, г; 9 – а, д; 10 – б, г.

Задачи. 1. Клинически узкий таз. Угрожающий разрыв матки. Экстремальное кесарево сечение.

2. Разрыв матки. Интранатальная гибель плода. Кровотечение, лапаротомия. Зашивание стенки матки.

Глава 27. Родовой травматизм матери

Тесты: 1 — в; 2 — в; 3 — б, г; 4 — а, б, в; 5 — б, г; 6 — а, в, г; 7 — в, д; 8 — д; 9 — б; 10 — а, г; 11 — б, г; 12 — а; 13 — в; 14 — б; 15 — а; 16 — б; 17 — г; 18 — б, в, г; 19 — г; 20 — б, в; 21 — б; 22 — а, г; 23 — в.

Задачи. 1. Поперечное положение второго плода. Поворот плода на ножку.

2. Предлежание петель пуповины. Экстренное кесарево сечение.

3. Второй период преждевременных родов. Запущенное поперечное положение плода. Антенатальная гибель плода. Плодоразрушающая операция.

Тесты к разделу 27.4: 1 — а; 2 — б, г; 3 — а, б, в; 4 — в; 5 — б, в; 6 — в; 7 — б, г; 8 — г; 9 — б, г; 10 — а, в.

Задачи. 1. Второй период родов. Затылочное предлежание плода. Вторичная слабость родовой деятельности. Вакуум-экстракция плода.

2. Второй период родов. Артериальная гипертензия. Острая гипоксия плода. Наркоз. Акушерские щипцы.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

SUBJECT INDEX

- А**
Аборт
 самопроизвольный 635, 646
Акцелерация 173
Алкоголь 98
Амниоинфузия 993
Амниоскопия 178
Амниотомия 988
Амниоцентез 181
Анальгезия
 ингаляционная 271
 пудендальная 273
 регионарная 271
Анальгетик наркотический 270
Анемия беременных 677
Аномалия
 прикрепления плаценты 546
Аристотель 39
Асинклитизм 868, 888
Астма бронхиальная беременных 605
Асфиксия 429
Атаралгезия 271
Атозибан 665
Атония матки 553
- Б**
Бактериурия бессимптомная 695
Беременность 38
 многоплодная 467
 неразвивающаяся 654
 переношенная 841
Биопсия хориона 181
Биоцентез влагалища 93
Бластоцель 48
Бластоциста 50
Близнец 474
 дискордантный 483
Болезнь
 Базедова 805
 гастроэзофагеальная рефлюксная 775
 плода гемолитическая 441
 язвенная 780
Боль родовая 267
Бугорок яйценосный 43
Бэр 40
- В**
Вид позиции 202
Витамин 119
Возраст гестационный 381
Вредность профессиональная 96
Врезывание головки 249
Вскармливание
 грудное 124
Выворот матки острый 932
Выхаживание 420
- Г**
Гарвей 39
Гематома 915
Геморрой 792
Гепатит вирусный 799
 А 800
 В 801
 С 802
Гепатоз беременных острый жировой 622
Гигиена 105
Гипервентиляция транзиторная 404
Гиперволемиа транзиторная 404
Гипертензия артериальная 740
Гипоталамус 83
Гипотензия
 артериальная 755
Гипотиреоз 814
 врожденный 134
Гипотония
 матки 553
Гипофиз 83
Гиппократ 138
Гистероскопия 998
Гломерулонефрит 712
Головка 196

размеры 198
Гонадотропин человека хорионический 142
Грааф 39

Д
Дата родов 146
Декапитация 1007
Дерматоз 604
Децелерация 173
Деятельность родовая
 дискоординированная 508
 сильная 506
Диабет сахарный 724
 гестационный 730
Диагностика перинатальная 133
Дисбиоз кишечника 417
Дискинезия путей желчных 798
Диспансеризация 111, 123
Диспепсия алиментарная 418
Дистресс-синдром респираторный 433
Дистрофия печени острая желтая 605
Дробление 47

Ж
Железа
 молочная 92
 щитовидная 84
Желтуха 405
 ядерная 455
Живорождение 429
Жидкость амниотическая 60

З
Задержка роста внутриутробная 413
Запор 786
Зигота 47
Зоб диффузный токсический 805
Зрелость новорожденного 384
Зрелость плода 196

И
Изоиммунизация 445
Индекс Соловьева 155
Инфекция 96

К
Кальмодулин 210
Кардиотокография 171
Кефалогематома 428
Клейдотомия 1011
Клетка
 Кашенко–Гофбауэра 55
Кожа 92
Конъюгата 155
Кордоцентез 181
Кормление грудью 126
Краниоклазия 1006
Краниотомия 1001
Криз половой 408
Крик 391
Кроватка 132
Кровотворение 89
Кровотечение
 акушерское 512
 субапоневротическое 428
Курение 97

Л
Лактация 314
Лактоген плацентарный 165
Лактостаз 377
Лохии 311
Лохиометра 375

М
Масса тела низкая 382
Мастит послеродовой 363
Мезодерма 51
Метод
 кенгуру 402
Метрит послеродовой 345
Микроэлемент 119
Миля 408
Молозиво 315
Морула 48
Моча плода 63

Н
Наблюдение беременных 112
Нагноение швов промежности 342
Нагрузка физическая 103

- Надпочечник 85
 Наркомания 99
 Невынашивание 635
 Недостаточность истмико-
 цервикальная 641
 Неонатология 380
 Новорожденный 130, 381
 Норма беременности 79
- О**
- Обезболивание родов 267
 Образ жизни 100
 Одежда и обувь 105
 Окситоцин 502
 Операция плодоразрушающая 1001
 Оплодотворение 40
 экстракорпоральное 45
- Опухоль родовая 407**
- Остаток пуповинный 397
 уход 402
 Остеомаляция 604
 Ось таза проводная 194
 Отделение плаценты ручное 993
 Отдых оздоровительный 100
 Отслойка плаценты преждевремен-
 ная 531
- П**
- Параметрит послеродовой 347
 Пеленание 401
 Пельвиометрия 151
 Пельвиоперитонит послеродовой
 347
 Пенетрация язвы 783
 Перинеотомия 990
 Период
 критический 65
 послеродовой 309
 Перитонит разлитой послеродовой
 349
 Перфорация язвы 783
 Пиелонефрит 704
 Питание рациональное 101
 Плацента 56, 85
 Плацентоцентез 182
 Плач 132
- Плод 196
 Поворот акушерский 946
 Поза и положение 391
 Позиция 202
 Покров кожный 392
 Положение 200
 неправильное 853
 Порок сердца 760
 Пособие
 по Бернсу—Маршаллу 301
 по Брахту 297
 по Левсету 299
 по Мартину—Виганду 301
 по Морисо—Смели—Файту 300
 по Пинару 298
 по Цовьянову 295
 Потуга 248
- Предлежание 201**
- затылочное 220, 233
 вид
 задний 229
 передний 225
 лицевос 863
 лобное 861
 переднеголовное 859
 плаценты 518
 тазовое 276
 ягодичное
 смешанное 289
 чисто 286
- Презклампися 608
 Привычка вредная 97
 Прием Леопольда—Левицкого 157
 Признак
 Горвица—Гегара 140
 отделения плаценты 257
 Снегирева 140
 Принадлежность постельная 132
 Проба Клейхауэра 447
 Прогестерон 165
 Пропалс клапана митрального 760
 Прорезывание головки 249
 Протеинурия 715
 Протеолиз 50
 Профиль плода биофизический 177
 Пуповина 58

- Пупок 403
Пурпура идиопатическая тромбоцитопеническая 688
- Р**
- Размер
Боделока 152
Франка 155
- Разрыв
влагалища 906
вульвы 905
матки 921
начавшийся 925
свершившийся 926
угрожающий 925
при несостоятельности рубца на матке 928
промежности 907
шейки матки 918
- Рвота беременных 599
- Ребенок недоношенный 420
- Режим сна 131
- Резус-фактор 446
- Родничок 197
- Роды 206
преждевременные 636, 657
- Ромб Михаэлиса 153, 884
- С**
- Сальпингоофорит послеродовой 346
- Сегмент головки 159
- Сепсис послеродовой 354
тяжелый 358
- Сердце 70
- Сечение кесарево 954
- Синдром
HELLP 621
Барлоу 760
рвоты и срыгивания 415
свертывания диссеминированного внутрисосудистого 580
угнетения 396
Шихана 315
- Система
дыхательная 89
иммунная 90
мочевыделительная 91
опорно-двигательная 93
пищеварительная 90
репродуктивная 92
сердечно-сосудистая 86
центральная нервная 82
эндокринная 83
- Скрининг пренатальный 115
- Слабость деятельности родовой 500
вторичная 503
- Слизь цервикальная 92
- Слюнотечение 601
- Сон новорожденного 401
- Состояние кислотно-основное 82
- Сперматогенез 41
- Сперматозоид 40
- Спондилотомия 1012
- Способ выделения последа 258
- Срок беременности 146
- Стеноз клапана митрального 768
- Степень зрелости плаценты 169
- Стетоскоп акушерский 116
- Стигма 45
- Стояние головки неправильное 869
- Субинволюция матки 374
- Сульфат магния 665
- Т**
- Таз 189
большой 189
малый 190
общеравномерносуженный 891
плоский 887
плоскости 190
поперечносуженный 886
размеры 191
узкий 877
анатомически 879
- Тампонада управляемая ручная 996
- Тело
белое 45
желтое 45
- Тест
нестрессовый 176
- Тестостерон 165
- Тетания беременных 604

Токсикоз ранний 597
 Тонус мышечный 391
 Травма
 родовая 424
 таза малого 935
 Травматизм родовой 904
 Трещина соска 376
 Тромбофлебит послеродовой 348
 Трофобласт 48
 Трудоустройство 104
 Туберкулез 824

У

Угол наклона таза 195

Ф

Фактор вредный 96
 экологический 97
 Фенилкетонурия 133
 Феномен близнеца исчезнувшего
 481
 Фолликул 43
 Хозяйство домашнее 104
 Холецистит острый 799
 Хорион 51
 Хорионэпителиома 567

Ц

Цистит 699
 Цитотрофобласт 53

Ч

Членорасположение 202

Ш

Шелушение физиологическое 407
 Шов 196
 Шок
 геморрагический 569
 септический 357, 359

Щ

Щипцы Пайпера 302

Э

Экзентерация 1012
 Экзофтальм 809
 Эктодерма 51
 Эмболия водами околоплодными
 586
 Эмбриобласт 48
 Эмбриология 38
 Эндодерма 51
 Эндометрит
 послеродовой 343
 Эпизиотомия 990
 Эритема простая 406
 Эстриол 165

Я

Язва послеродовая 342
 Яйцеклетка 42
 Яичник 86